

ЧАСТНАЯ ХИРУРГИЯ

ТОМ II

Под редакцией профессора
Ю.Л. Шевченко

УЧЕБНИК
ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ



ИЗДАНИЕ
РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ
ЕСТЕСТВЕННЫХ НАУК
2017

УДК 617-089
ББК 54.54я73
Ч 25

Частная хирургия. Т.2: Учебник для медицинских вузов/
Под ред. проф. Ю.Л. Шевченко. 3-е изд., испр. и доп. — М.: РАЕН,
2017. — 808 с.: ил.

Авторы:

профессор *Шевченко Ю.Л.*, профессор *Батрашов В.А.*, доцент *Бруслик С.В.*,
доцент *Василашко В.И.*, профессор *Ветшев П.С.*, доцент, д.м.н. *Виллер А.Г.*,
доцент, д.м.н. *Гудымович В.Г.*, профессор *Дзидзава И.И.*, доцент *Животов В.А.*,
профессор *Зубарев П.Н.*, профессор *Ивануса С.Я.*, профессор *Кабанов М.Ю.*,
профессор *Карпов О.Э.*, профессор *Котив Б.Н.*, профессор *Кочетков А.В.*, доце-
нт, д.м.н. *Крайнюков П.Е.*, профессор *Левчук А.Л.*, доцент, д.м.н. *Маады А.С.*,
профессор *Матвеев С.А.*, профессор *Попов Л.В.*, профессор *Хохлов А.В.*, доце-
нт *Свешиников А.В.*, профессор *Соловьев И.А.*, профессор *Стойко Ю.М.*, доце-
нт *Янкин П.Л.*

Техническая редакция: д.м.н., доцент *Гудымович В.Г.*

Учебник (3-е издание) подготовлен ведущими специалистами хирургиче-
ских клиник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирого-
ва и Военно-медицинской академии. Сведения о клинике, методах диагностики
и лечения заболеваний изложены в доступной форме и охватывают все разделы
хирургии. Материал хорошо систематизирован, что заметно облегчает его вос-
приятие.

В учебнике учтен опыт предшествующих изданий и традиционно сохранены
главы, которые имеют важное значение в формировании представления об ока-
зании медицинской помощи пациентам с различной хирургической патологи-
ей как мирного времени, так и в условиях боевых действий, чрезвычайных си-
туаций и катастроф.

Особое внимание уделено анализу возможностей применения современных
инновационных методов в диагностике и лечении хирургических заболеваний,
принципам использования цифровых технологий в организации работы хирур-
гической клиники, что будет способствовать более эффективному представле-
нию обучающихся о хирургическом стационаре будущего.

Учебник соответствует программам обучения частной хирургии, утвержден-
ным Министерством здравоохранения РФ, предназначен для студентов меди-
цинских вузов, а также может быть использован в системе последиplomного об-
разования.

Учебник «Частная хирургия» рекомендован Ученым Советом Пироговского
Центра (протокол №1 от 23.03.2017 г.) и Ученым Советом Военно-медицинской
академии им. С.М. Кирова (протокол №7 от 27.03.2017 г.) для преподавания хи-
рургических болезней студентам медицинских вузов и в системе последиplomно-
го образования.

ISBN 978-5-94515-170-3 (Т.2)

ISBN 978-5-94515-133-8

© Текст. Авторы, 2017

© Оформление. РАЕН, 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава XII. Хирургические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки	10
Краткие анатомо-физиологические данные	10
Язва желудка и двенадцатиперстной кишки	22
Осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	45
Перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Острые желудочно-кишечные кровотечения	
Синдром Цоллингера-Эллисона	67
Синдром Меллори-Вейса	71
Дивертикулы желудка и двенадцатиперстной кишки	74
Дивертикулы желудка. Дивертикулы двенадцатиперстной кишки	
Артерио-мезентериальная непроходимость	79
Заворот желудка	83
Острое расширение желудка (гастроплегия)	84
Безоары желудка и двенадцатиперстной кишки	86
Доброкачественные опухоли желудка	88
Рак желудка	90
Гастроинтестинальные стромальные опухоли (GIST)	106
Закрытые повреждения и ранения желудка и двенадцатиперстной кишки	108
Закрытые повреждения и ранения желудка. Повреждения и ранения двенадцатиперстной кишки	
Контрольные вопросы	112
Глава XIII. Хирургические заболевания печени и желчных путей	114
Краткие исторические данные	114
Хирургическая анатомия печени и желчных путей	115
Желчный пузырь и желчные протоки. Кровоснабжение печени. Кровоснабжение желчного пузыря. Лимфатическая система. Иннервация печени. Аномалии и пороки развития печени, желчного пузыря и и желчных протоков	
Краткая характеристика физиологических аспектов функции печени и желчных путей	120
Методы объективной диагностики хирургических заболеваний печени и желчных путей	122
Лабораторная диагностика. Инструментальные методы диагностики заболеваний печени и желчных путей	

Непаразитарные кисты печени и поликистоз печени	123
Абсцессы печени	124
Паразитарные заболевания печени	126
Эхинококкозы. Альвеококкоз	
Доброкачественные опухоли печени	128
Злокачественные опухоли печени	128
Хронические специфические заболевания печени	
Хирургические заболевания желчного пузыря и желчных путей	130
Желчнокаменная болезнь (ЖКБ, холелитиаз)	
Первичный склерозирующий холангит (аутоиммунный холангит)	141
Механическая желтуха	142
Постхолецистэктомический синдром (ПХЭС)	143
Новообразования желчного пузыря, внепеченочных желчных протоков и большого дуоденального сосочка	144
Доброкачественные новообразования желчного пузыря и желчных путей. Злокачественные новообразования желчного пузыря и желчных путей	
Ранения печени и желчных путей	146
Контрольные вопросы	148
Глава XIV. Хирургические заболевания поджелудочной железы	150
Краткие данные об анатомии и физиологии поджелудочной железы ...	150
Анатомия поджелудочной железы. Физиология поджелудочной железы	
Пороки развития поджелудочной железы	156
Кольцевидная поджелудочная железа. Добавочная (аберрантная) поджелудочная железа. Кистозный фиброз поджелудочной железы	
Кисты поджелудочной железы	159
Острый панкреатит	165
Хронический панкреатит	181
Опухоли поджелудочной железы	200
Рак поджелудочной железы. Инсулинома	
Контрольные вопросы	212
Глава XV. Хирургические заболевания селезенки	214
Исторические данные	214
Краткие анатомо-физиологические данные	215

Методы диагностики	220
Физикальное исследование селезенки	
Аномалии и пороки развития селезенки	223
Блуждающая селезенка. Добавочные селезенки	
Новообразования селезенки	226
Кисты селезенки. Опухоли селезенки	
Поражение селезенки при опухолевых заболеваниях крови	234
Лейкозы (гемобластозы)	
Злокачественные лимфомы	241
Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина). Неходжкинские лимфомы	
Абсцесс селезенки	245
Спленомегалии при других заболеваниях	247
Тромбоз селезеночной вены. Аневризма селезеночной артерии. Инфаркт селезенки	
Травмы селезенки	251
Методика спленэктомии	253
Контрольные вопросы	258
Глава XVI. Заболевания надпочечников	260
Анатомия и физиология надпочечников	260
Кровоснабжение и венозный отток. Лимфоотток. Иннервация. Функциональная анатомия	
Семиотика заболеваний надпочечников	263
Случайно выявленные опухоли надпочечников (инциденталомы). Альдостерома. Кортикостерома. Андростерома. Кортикоэстрома. Адренокортикальный рак. Феохромоцитома	
Хирургические вмешательства на надпочечниках	279
Контрольные вопросы	281
Глава XVII. Нарушения висцерального кровообращения	283
Ишемическая болезнь органов пищеварения	283
Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. Острые нарушения мезентериального кровообращения (инфаркт кишечника)	
Нарушения портального кровообращения	298
Анатомо-физиологические особенности портального кровообращения. Синдром портальной гипертензии	
Контрольные вопросы	322

Глава XVIII. Хирургические заболевания тонкой и толстой кишок	324
Хирургические заболевания тонкой кишки	324
Краткие анатомо-физиологические данные. Аномалии развития тонкой и толстой кишок. Новообразования тонкой кишки	
Хирургические заболевания ободочной кишки	334
Краткие анатомо-физиологические данные. Аномалии и пороки развития ободочной кишки. Дивертикулез ободочной кишки. Воспалительные заболевания кишечника. Опухоли ободочной кишки. Опухоли червеобразного отростка	
Острая и хроническая кишечная непроходимость	401
Инородные тела желудочно-кишечного тракта	416
Инородные тела желудка и тонкой кишки.	
Инородные тела толстой кишки	
Контрольные вопросы	418
Глава XIX. Хирургические заболевания прямой кишки и аноректальной области	420
Пороки развития прямой кишки и аноректальной области	420
Эктопия анального отверстия. Врожденные свищи.	
Промежностные (параректальные) врожденные свищи.	
Врожденные сужения заднепроходного отверстия и прямой кишки.	
Атрезии. Эпителиальный копчиковый ход	
Стриктуры и стенозы прямой кишки	435
Недостаточность сфинктера заднего прохода	439
Геморрой	445
Выпадение прямой кишки	454
Новообразования прямой кишки	469
Доброкачественные образования прямой кишки.	
Злокачественные опухоли прямой кишки	
Воспалительные заболевания прямой кишки	483
Острый и хронический проктит. Дивертикулит. Язвы прямой кишки.	
Острый и хронический парапроктит. Анальная трещина	
Анальный зуд	507
Ано-копчиковый болевой синдром	508
Перианальные остроконечные кондиломы	509
Контрольные вопросы	511

Глава XX. Хирургические заболевания и повреждения периферических кровеносных и лимфатических сосудов	513
Краткие анатомо-физиологические данные	513
Повреждения кровеносных сосудов	517
Острая травма магистральных артерий. Повреждения вен	
Аневризмы кровеносных сосудов	541
Облитерирующие поражения артерий	557
Облитерирующий атеросклероз. Неспецифический аорто-артериит.	
Болезнь Бюргера (облитерирующий тромбангиит).	
Острая артериальная непроходимость	
Хирургические заболевания вен	611
Краткие анатомо-физиологические данные. Тромбофлебиты	
и флеботромбозы. Синдром Педжета-Шреттера.	
Посттромботическая болезнь. Варикозная болезнь.	
Ангиодисплазии и артериовенозные сообщения	
Заболевания лимфатических сосудов конечностей	661
Анатомия и физиология лимфатической системы конечностей.	
Лимфедема (слоновость). Пороки развития лимфатических сосудов.	
Синдром Милроя-Мейже. Лимфангиит. Лимфаденит	
Контрольные вопросы	677
Глава XXI. Хирургический сепсис	680
Общие положения и терминология	680
Патогенез генерализованных воспалительных реакций	683
Диагностика сепсиса	686
Основные принципы лечения сепсиса	687
Контрольные вопросы.....	690
Глава XXII. Клиническая трансплантация органов	692
Общие вопросы клинической трансплантологии.....	692
Трансплантация сердца	701
Трансплантация почки	704
Трансплантация легкого	707
Трансплантация печени	709
Трансплантация поджелудочной железы	713
Трансплантация кишечника	714

Трансплантация селезенки	716
Тканевые трансплантационные технологии (имплантация культур клеток)	717
Перспективы развития клинической трансплантологии	719
Контрольные вопросы	720
Глава XXIII. Организация хирургической помощи в мирное время и при чрезвычайных ситуациях	722
Организация хирургической помощи в мирное время	722
Организация хирургической помощи при чрезвычайных ситуациях (ЧС)	730
Контрольные вопросы	736
Глава XXIV. Инновационные и мини-инвазивные технологии в хирургии	738
Инновационные технологии в клинической практике	740
Гибкая эндоскопия в хирургии. Гастроинтестинальная эндоскопия. Эндобронхоскопия и эндобронхиальные вмешательства. Миниинвазивные чрескожные технологии под контролем УЗИ и РТВ. Ультразвуковая абляция в лечении хирургических больных. Эндовидеохирургия — современное направление хирургии. Миниинвазивные и эндовидеохирургические вмешательства в травматологии и ортопедии. Роботизированный комплекс в хирургической практике	
Цифровые технологии в клинической практике	770
Компьютерная навигация в ортопедической практике. Нейронавигация. Навигация и технологии картирования в хирургической аритмологии. Применение 3D моделирования в современной реконструктивной хирургии	
Комплексная автоматизация высокотехнологичных хирургических операций. Перспективы реализации высокотехнологичных систем поддержки медицинских компьютерных технологий	787
Интегрированная интеллектуальная операционная — новое направление организации хирургических процессов.....	788
Удаленный мониторинг и имплантируемые электронные устройства. Видекоммуникационный комплекс в хирургической службе многопрофильного центра	
Контрольные вопросы	800
Заключение	803



Гервекс А. **Перед операцией** (Доктор Пеан, демонстрирующий свой сосудистый зажим на операции в госпитале Сент-Льюис) (1887).

Французский художник Анри Гервекс изобразил знаменитого соотечественника — профессора-хирурга Ж. Пеана. Жан Пеан впервые выполнил овариэктомию, гастрэктомию при раке антрального отдела желудка, трансвагинальную гистерэктомию, эндопротезирование плечевого сустава протезом собственной конструкции. Сюжетом же данной картины стала операция, которую планирует выполнить Ж. Пеан с использованием своего кровоостанавливающего зажима. Критики-современники А. Гервекса проводили параллель сюжета со знаменитой картиной Рембрандта «Урок доктора Тульпа». Как его прославленный предшественник, А. Гервекс изобразил знаменитого врача, окруженного его помощниками и учениками рядом с больной. Сам Ж. Пеан занимает центральное положение в картине. Хорошо виден зажим, который он держит правой рукой и о котором рассказывает аудитории. Левая рука — с загнутыми пальцами: по-видимому, Пеан перечисляет преимущества предлагаемого инструмента. Операция еще не началась. Видно бледное лицо, волнение и переживания на лице пациентки, которую успокаивает один из ассистентов профессора. Аудитория с интересом слушает и обсуждает сказанное хирургом. Целенаправленный поток света подчеркивает бледность пациентки, резко очерчивает формы, усугубляя несколько драматический аспект сцены.

Вместо статичного расположения Рембрандта А. Гервекс выбрал намеренно динамичную композицию с нецентральным составом, акцентированную на отношениях и движениях главных героев, которые связаны сложной паутиной жестов и взглядов. Он также представил набор хирургических инструментов, разложенных на столике, покрытом простыней в нижнем левом углу как показатель научного прогресса в понимании художника того времени

ГЛАВА XII

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Желудок у человеческого зародыша появляется на первом месяце жизни, развиваясь из передней кишки. На пятой неделе внутриутробной жизни он приобретает форму реторты. Дальнейшее формирование желудка заключается в его изгибании и повороте по продольной оси, в результате чего большая кривизна становится обращенной влево. Желудочные железы появляются на десятой неделе, причем обкладочные клетки дифференцируются лишь к концу четвертого месяца, а пилорические и кардиальные появляются еще позднее.

В сформировавшемся желудке принято различать три основные группы желез: *фундальные* или главные, наиболее многочисленные: у человека их насчитывается до 35 000 000 с общей секреторной площадью до 3,5 м². Эти железы состоят из клеток четырех типов:

- главных, вырабатывающих в основном пепсиногены I—V;
- обкладочных, расположенных, главным образом, в шейке и теле железы

и участвующих в образовании соляной кислоты. Их общее число у здорового человека — около одного миллиарда, а у больных язвой двенадцатиперстной кишки — в полтора-два раза больше, причем причина этого пока не выяснена;

- добавочных, выделяющих мукоидный секрет и расположенных преимущественно в теле фундальных желез;
- промежуточных, обнаруживаемых в шейках фундальных желез и выделяющих также мукоидный секрет, но по своим свойствам отличающийся от секрета покровноэпителиальных клеток.

Кроме этих клеток в фундальных железах находят аргентофильные клетки, выделяющие серотонин и участвующие в обмене гистамины.

Кардиальные железы вырабатывают мукоидный секрет и в своем составе имеют главные и обкладочные клетки.

Пилорические железы, числом около 3,5 млн выделяют секрет щелочной реакции и среди них обнаруживаются клетки, содержащие гастриновые гранулы и, возможно, обладающие эндокринной активностью.

Кроме этих трех типов в последнее время выделяют еще интермедиарные железы, занимающие как бы переходное положение между фундальными и пилорическими железами.

Слизистую оболочку покрывает однослойный железистый эпителий, вырабатывающий муцин (слизь) и бикарбонат, формируя слизисто-бикарбонатный барьер. Слой слизи имеет толщину около 1 мм.

Форма желудка, свойственная взрослому человеку, устанавливается у ребенка к 7—10 году жизни. В хирургии и рентгенологии принято выделять следующие отделы желудка: свод, кардиальная часть, тело, синус, пилоро-антральный отдел и привратник (рис. 12.1), каждый из которых имеет свои морфофункциональные особенности.

Функции желудка разнообразны, среди них выделяют следующие: резервуарную, секреторную, экскреторную, инкреторную, резорбтивную, моторную и барьерную.

Двенадцатиперстная кишка формируется из переднего отдела средней кишки в начале второго месяца внутриутробного развития плода. Эпителий ее развивается из энтодермы на пятой неделе, а слизистая и подслизистая оболочки — из мезенхимы на 7—8 неделе. В это же время формируются ворсинки, а затем (на 10—11 неделе) возникают и крипты. Одновременно с поворотом желудка петля двенадцатиперстной кишки отклоняется вправо и в дальнейшем брыжейка восходящей ободочной кишки покрывает нижнюю часть дуоденальной петли, которая вследствие этого оказывается расположенной забрюшинно (за фасцией Тольдта). В последующем начало петли

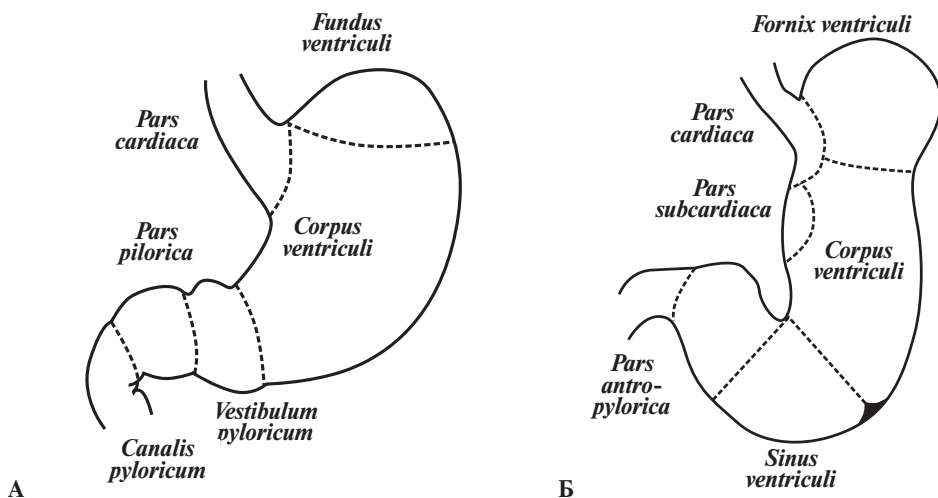


Рис. 12.1. Анатомическая и рентгенологическая номенклатура отделов желудка. (С.С. Михайлов):

А — анатомическая номенклатура; Б — рентгенологическая номенклатура

двенадцатиперстной кишки фиксируется печеночно-дуоденальной связкой к печени, а конец — связкой Трейца, содержащей мышечные волокна, берущие начало из циркулярных волокон кишечной стенки и переплетающиеся у начала верхней брыжеечной артерии, чревного ствола и правой ножки диафрагмы. У взрослого человека форма двенадцатиперстной кишки довольно вариабельна и изменчива, но чаще имеет подковообразный вид. В двенадцатиперстной кишке различают следующие части: верхняя, нисходящая и нижняя, состоящая из горизонтальной и восходящей частей. Помимо этого выделяют изгибы: верхний, нижний и дуоденоюнальный (рис. 12.2).

Функция двенадцатиперстной кишки очень важна и многообразна. Слизистая оболочка этого отдела желудочно-кишечного тракта является рефлексогенной зоной нервно-гуморальной регуляции единства пищеварительной функции желудка, печени и поджелудочной железы. Появление кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстной кишке вызывает рефлекторное закрытие привратника до тех пор, пока не произойдет его нейтрализация щелочными секретами, прежде всего, поджелудочной железы, после чего в двенадцатиперстную кишку поступает новая порция желудочного химуса. Под влиянием маятникообразных перистальтических сокращений двенадцатиперстной кишки происходит непрерывное перемешивание поступившего содержимого желудка до полной его нейтрализации желчью и панкреатическим соком. При попадании в двенадцатиперстную кишку жирных пищевых

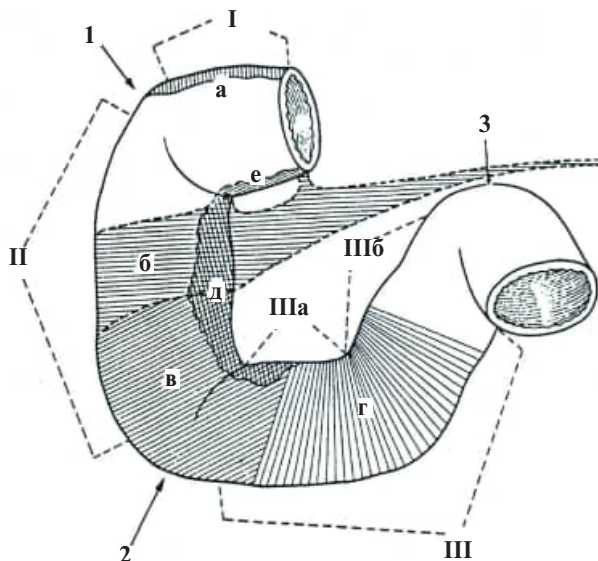


Рис. 12.2. Части двенадцатиперстной кишки. (С.С. Михайлов):

I — *pars superior*; II — *pars descendens*; III — *pars inferior*; IIIa — *pars horizontalis*; IIIб — *pars ascendens*; 1 — *flexura duodeni superior*; 2 — *flexura duodeni inferior*; 3 — *flexura duodenojejunalis*. В контурах duodeni заштрихованы ее внебрюшинные зоны: а — зона прикрепления *lig. hepatoduodenale*; б — зона расположения за корнем *mesocolon*; в — зона, прикрытая редуцированной брыжейкой восходящей ободочной кишки; г — зона, расположенная за корнем брыжейки тонкой кишки; д — зона прилегания головки pancreas; е — *lig. duodenocolicum*. Выше заштрихованной зоны, ограниченной пунктирными линиями, расположена *pars supramesocolica duodeni*, ниже пунктиров — *pars inframesocolica*

масс привратник рефлекторно раскрывается, но закрываются препилорический сфинктер и дуоденоеюнальный сфинктер Окснера и расположенный между ними участок желудочно-кишечного тракта превращается в одну общую полость, в которой происходит многократное перемещение содержимого в обоих направлениях и его перемешивание. После перехода желудочного содержимого изменяется секреция желудочного сока и его компонентов. Синхронное с перистальтикой расслабление сфинктера Одди (который почти никогда не находится в состоянии покоя, открываясь и закрываясь ритмически в интервалах 3–7 секунд) и тоническое сокращение желчного пузыря обуславливает поступление в двенадцатиперстную кишку пузырной желчи. Однако главным регулятором моторной функции желчной системы является энтерогормон холецистокинин-панкреозимин, выделяющийся под влиянием жировых и белковых компонентов пищи. Он способствует почти одновре-

менному постепенному тоническому сокращению желчного пузыря и расслаблению сфинктера Одди. В механизмах регуляции выделения этого гормона признается также и короткий интрамуральный нервный путь. Поступление в двенадцатиперстную кишку панкреатического сока начинается уже через 2–3 минуты после начала еды, достигая максимума к концу 2–3 часа и заканчивается к концу 5–9 часа.

Двенадцатиперстная кишка является местом образования в организме витамина B_{12} и всасывания железа. Поэтому сохранению пассажа пищи через этот отдел желудочно-кишечного тракта придается большое значение в хирургии желудка и двенадцатиперстной кишки.

Пищевод впадает в верхнюю часть желудка, подходя к его стенке слева и образуя по отношению к ней угол от 10 до 180°, открытый по направлению к диафрагме (угол Гиса). Величина угла зависит от типа телосложения человека и положения желудка. Соответственно вершине угла Гиса со стороны просвета желудка находится кардиальная складка, которая в совокупности с выстоящей стенкой желудка (мысом) образует подобие клапана (клапан Губарева). При сокращении желудка в процессе пищеварения этот клапан прикрывает кардиальное отверстие и вместе с другими механизмами (сокращение нижнего пищевода сфинктера, мышц ножек диафрагмы) препятствует рефлюксу желудочного содержимого в нижний отдел пищевода.

Кровоснабжение желудка обеспечивается следующими артериями: *a.gastrica sinistra*, обычно отходящая от чревного ствола или других его артерий и очень редко (2–5%) — от аорты; *a.gastrica dextra* чаще отходит от собственной печеночной артерии (*a. hepatica propria*), реже — от общей печеночной (*a. hepatica communis*) и совсем редко — от других артерий этой области. *A.gastroepiploica sinistra* является ветвью селезеночной артерии или ее нижней ветви (20–25%). *A.gastroepiploica dextra* отходит от *a.gastroduodenalis* на уровне нижнего края верхней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки и идет к большой кривизне желудка, короткие артерии желудка (*a.gastricae brevis*) отходят от селезеночной артерии, снабжая кровью большую кривизну, свод, дно желудка и верхнюю часть тела желудка. Между этими артериями имеется сеть внеорганных и внутриорганных сосудистых анастомозов (рис. 12.3).

Внеорганные вены желудка по своему расположению в известной степени соответствуют артериям и имеют одноименные названия. Лимфоотток осуществляется, главным образом, через следующие лимфатические узлы: 1) верхне-желудочные, расположенные по ходу левой желудочной артерии; 2) селезеночные, расположенные в воротах селезенки; 3) паракардиальные — находящиеся около кардии и подразделяющиеся

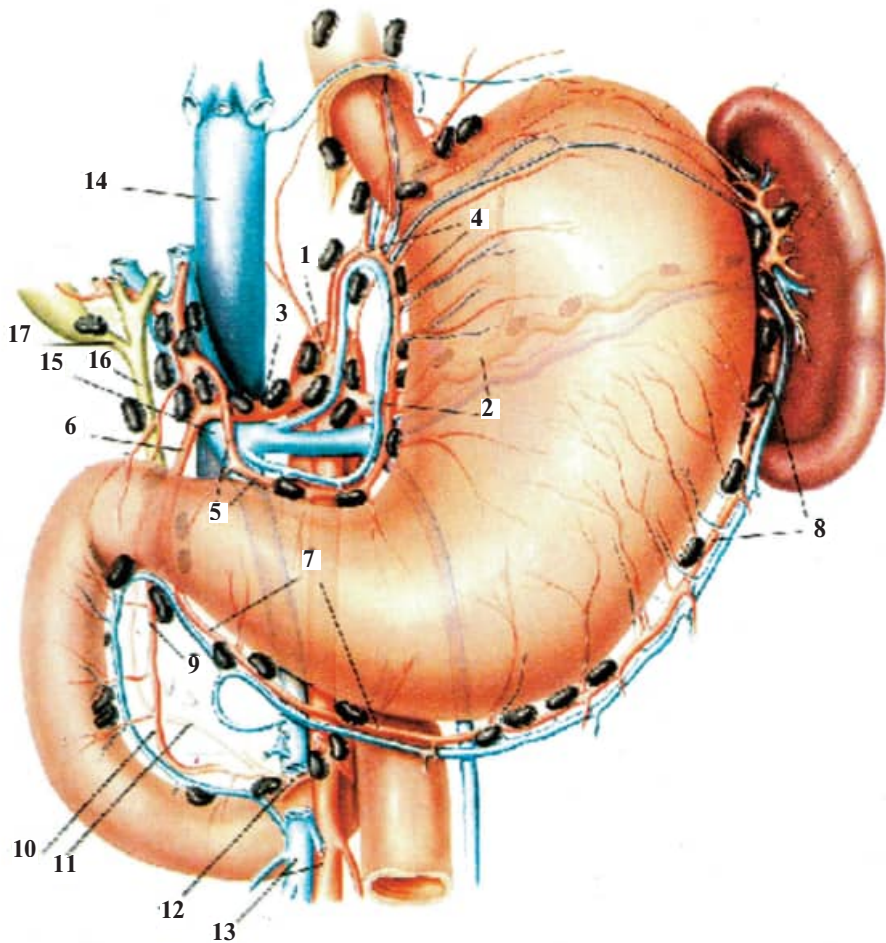


Рис. 12.3. Кровоснабжение желудка, двенадцатиперстной кишки и печеночно-двенадцатиперстникокишечной связки

на левую, переднюю и заднюю группы узлов; 4) привратниковые, состоящие из четырех групп узлов (нижнежелудочные, желудочно-поджелудочные и поджелудочно-дуоденальные); 5) печеночные; 6) поджелудочно-селезеночные и 7) чревные лимфатические узлы.

Иннервация. Помимо автономной, иннервация желудка осуществляется как анимальной, так и вегетативной нервной системой, причем в составе одного нервного ствола могут проходить нервные волокна от разных источ-

ников иннервации. Так, в составе блуждающего нерва, состоящего, в основном, из парасимпатических волокон, имеются и симпатические волокна, а в нервных стволах, подходящих к желудку из солнечного сплетения, имеются парасимпатические и анимальные волокна. В составе ветвей блуждающих нервов в стенке желудка содержатся преимущественно преганглионарные нервные волокна, оканчивающиеся в интрамуральных узлах нервных клеток, нейриты которых, образуя постганглионарные волокна, иннервируют гладкую мускулатуру и железы желудка.

Правый блуждающий нерв в брюшной полости чаще располагается на задней поверхности пищевода, реже справа от него, отдает мелкие ветви к кардии, малой кривизне и крупные ветви к чревному сплетению и выходному отделу желудка (ветвь Латарже). Левый ствол при подходе к желудку отдает 2–4 ветви к кардии («криминальные» ветви Грасси) ствол левого блуждающего нерва лежит на передне-левой поверхности пищевода и, опускаясь по малой кривизне, отдает печеночную ветвь и крупную конечную ветвь, идущую к привратнику (левая ветвь Латарже). Между левым и правым стволами блуждающего нерва имеются тесные неврологические связи, т.к. на протяжении пищевода формируется нервное сплетение, веточки которого перемешиваются и многократно переходят из одного ствола в другой (С.С. Михайлов).

Чревные ветви (nn. splanchnicae major) формируются 3–4 корешками из VI–IX, а иногда III–VIII узлов грудного отдела симпатического ствола, что, возможно, обуславливает различия в иррадиации болей при хирургических заболеваниях желудка.

Желудок в функциональном отношении состоит из двух частей: дно и тело желудка выполняют, главным образом, функцию резервуара и желудочного пищеварения (*pars digestorius*), причем внутрижелудочное давление в этом отделе остается постоянным, независимо от степени наполнения его пищевыми массами или жидкостью. В основе этого механизма, называемого рецепторной релаксацией, лежат действия вазоактивных кишечных полипептидов, контролируемые блуждающим нервом, веточки которого, иннервирующие эту часть желудка, оказывают свое влияние, главным образом, на секреторную функцию. Основная функция дистальной части желудка – антрума – состоит в смешивании, измельчении (растирании) пищи и эвакуации содержимого в двенадцатиперстную кишку (*pars degestorius*). Перистальтические волны, возникающие в средней части желудка, распространяются в дистальном направлении и своими сочетанными движениями обеспечивают указанные выше воздействия на пищевые массы и опорожнение желудка, в основе которого лежит механизм «антральной помпы». Во время рвотного акта циркулярные сокращения желудочной стенки в области угла желудка почти пол-

ностью отделяют проксимальные его отделы от антрума. Деятельность этого механизма опорожнения, функционирующего при любой степени наполнения желудка, контролируется во многом через веточки блуждающего нерва, иннервирующие дистальные отделы желудка и привратник (нервы Латарже). Растяжение, сопровождаемое расширением желудка, у здорового человека вызывает быстрое его опорожнение, но все другие воздействия на желудочную стенку оказывают ингибиторный эффект на деятельность «антральной помпы».

Как только желудочный химус попадает в двенадцатиперстную кишку, возникает энтерогастральный рефлекс, вызываемый раздражением рецепторного аппарата дуоденальной слизистой, содержащей рецепторы, чувствительные к осмолярности, кислотности и концентрации жиров в химусе. Эвакуация содержимого из желудка резко угнетается или прекращается полностью. Угнетению эвакуаторной функции желудка способствуют также секретин, холецистокинин, энтерогастрон и, возможно, другие гормоны, выделяемые двенадцатиперстной кишкой, а также гастрин, продуцируемый слизистой антрального отдела желудка. По своему действию на привратник последний антагонистичен действию дуоденальных гормонов. Состояние пилорического сфинктера в меньшей степени влияет на эвакуаторную функцию желудка и его биологическое значение состоит, главным образом, в регуляции порционности опорожнения желудка и предупреждении ретроградного потока дуоденального содержимого — дуоденогастрального рефлюкса. У здоровых людей присутствие жира и соляной кислоты в двенадцатиперстной кишке сопровождается повышением интралюминарного давления в пилорической зоне, но для того, чтобы плотные вещества прошли в двенадцатиперстную кишку при сокращенном привратнике, они должны быть измельчены до частиц с диаметром менее 1 мм.

Жидкости эвакуируются из желудка с другими закономерностями: большая часть их (вода, желудочный сок, напитки, жидкая пища) скапливаются в области дна и проксимальной части тела желудка, где медленные волны сокращения желудочной стенки создают необходимый градиент давления для опорожнения такого содержимого в двенадцатиперстную кишку с довольно высокой скоростью — вода опорожняется на половину объема за 20 минут.

Закономерность изменений двигательной активности желудка отчетливо прослеживаются после приема пищи: непосредственно после окончания приема пищи в течение 1,5–2 часов желудочные сокращения отчетливо уменьшаются и частота их снижается с 3 в 1 минуту до 1 в 4–5 минут, затем в течение до 30 минут происходят нерегулярные сокращения, после которых следуют интенсивные «выжимающие» сокращения в течение 5–15 минут, ко-

которые могут прослеживаться на всем протяжении тонкой кишки до илеоцекума. Вслед за этими движениями могут вновь, но с меньшей интенсивностью, появиться сокращения такого же типа, как непосредственно после еды. Проглатывание пищи прерывает эту последовательность изменений двигательной функции.

Механизмы регуляции двигательной и эвакуаторной функции желудка чрезвычайно сложны, т.к. в них интегрируется участие центральных нервных импульсов, локальных и региональных, в т.ч. и висцеро-висцеральных рефлексов и гормональных влияний, действующих на нейромускулярный аппарат желудка. Клинически необходимо четко разграничивать как понятия так и нарушения двигательной и эвакуаторной функции, ибо они по своей направленности могут иметь несовпадающий характер. Так, нарушения эвакуаторной функции при отсутствии механических препятствий могут быть при диабете (кетацидоз), электролитных нарушениях, после оперативных вмешательств на желудке и блуждающих нервах (ваготомия, резекция желудка, гастрозэнтеростомия и др.).

Желудочная секреция. Секреция желудком соляной кислоты до сих пор относится к числу наиболее удивительных физиологических явлений. Процесс кислотообразования обкладочными клетками весьма сложен и до конца еще не раскрыт, но большинством исследователей признается положение И.П. Павлова (1902) о том, что она выделяется в постоянной концентрации, равной, по разным данным, 143–160 мэкв/л. Щелочной компонент желудочного сока является суммарным продуктом деятельности всех покровных и мукоидных клеток слизистой оболочки, расположенных, преимущественно, в шеечной части главных желез. Основным физиологически активным веществом этого компонента являются пепсиногены, которые в кислой среде обретают протеолитическую активность, превращаясь в пепсин, причем в максимальной степени она проявляется при pH 1,5–2,5 и полностью утрачивается при pH 5,5, а если pH среды достигает 7,5–8,0, то происходит необратимая дезактивация пепсина. Соотношением щелочного и кислого компонентов желудочного сока и определяется его кислотность. Протеолитическая активность пепсина — очень высокая: 1 г чистого фермента в течение двух часов может переварить 50 кг денатурированного яичного белка или створожить 100 000 литров молока (S.I. Raporort, 1965).

Часть пепсиногенов (II и III) попадают непосредственно в кровь, а затем выделяются с мочой в виде уропепсиногена, причем строгого параллелизма между его содержанием в моче и содержанием пепсина в желудочном соке нет. В последние годы повысилось внимание к другому протеолитическому ферменту желудочного сока — гастриксину. Максимум его протеолитической

активности проявляется при pH среды 3,0–3,5. В желудочном соке здоровых людей пепсин и гастриксин содержатся примерно в одинаковых количествах и его физиологическая роль, вероятно, возрастает при пониженном кислотообразовании, когда pH желудочного сока приближается к оптимальному для активации этого фермента (Ю.И. Фишзон-Рысс, 1972).

Очень важным компонентом желудочного сока является слизь, источником образования которой служат покровно-эпителиальные клетки. Их протоплазма тесно связана с так называемой видимой слизью, которая, покрывая тонким слоем желудочную стенку, обеспечивает ее скользящие свойства и защищает ее клеточные элементы от механических, физических и химических повреждений, в том числе, и от кислотнопептических воздействий. Видимая слизь благодаря тесной взаимосвязи с мукопротезами и содержанием мукоидинхондроитинсерных кислот как бы удерживает протеолитическую активность пепсина в рамках физиологических границ. Помимо перечисленных выше веществ в желудочном соке содержатся также калий, натрий, кальций, магний и другие элементы, физиологическая роль которых еще недостаточно выяснена.

В числе продуктов эндогенной функции желудка давно известен так называемый «внутренний фактор Кастла», образующийся в фундальном отделе желудка. При дефиците этого фактора нарушается резорбция в пищеварительном тракте витамина В₁₂. Помимо этого в желудке имеются клеточные элементы, вырабатывающие и другие гормоны (гастрон, глюкагон и др.). На этом основании желудок рассматривается как эндокринный орган гастроэнтеро-панкреатической системы (Forssman).

Желудочная секреция представляет собой весьма сложный процесс, механизмы регуляции которого наиболее отчетливо прослеживаются по отношению к кислотообразованию, имеющему большое клиническое значение. Физиологически секреция желудочного сока, в том числе, и соляной кислоты, состоит из трех взаимосвязанных фаз: нейрогенной (вагусной, «цефалической»), желудочной (гуморальной, «гастриновой») и менее изученной кишечной фазы. Между этими фазами нет резких различий, и они выделяются по признаку преобладания рефлекторных или гуморальных механизмов регуляции.

Цефалическая фаза обусловлена раздражением, главным образом, дистантных рецепторов (вид, запах, вкус пищи и т.д.), нервные импульсы от которых идут в кору головного мозга и область ядра блуждающего нерва, откуда секреторные импульсы по парасимпатическим волокнам достигают обкладочных клеток, где с помощью химического медиатора ацетилхолина, выделяемого постанглионарными нервными окончаниями, возбуждают их деятельность.

Под влиянием возбуждения блуждающего нерва усиливается также выделение гастрина слизистой антрального отдела желудка и повышается чувствительность обкладочных клеток к его действию. Возбуждается деятельность и главных клеток, что проявляется обильным выделением желудочного сока, богатого кислотой и пепсинами и обладающего высокой переваривающей способностью. Гастрин обладает широким спектром физиологических воздействий, как на секрецию пепсиногенов, так и двигательную деятельность желудка.

Стимуляция чревных нервов возбуждает секрецию, главным образом, пилорических желез, секрет которых имеет щелочную реакцию и обилие слизи.

Пересечение ствола блуждающего нерва сопровождается резким уменьшением объема и кислотности выделяемого желудочного сока, особенно выраженным при язве двенадцатиперстной кишки.

Длительное состояние тревоги, беспокойства, враждебности, обиды и недовольства может вызвать увеличение межпищеварительной секреции, тогда как депрессия и страх обычно сопровождаются противоположными изменениями секреторной функции желудка.

В желудочной фазе секреции основной механизм ее регуляции гормональный (гастриновый), причем выделение гастринов может быть вызвано вагальной стимуляцией (нейрогенной), механическими (раздражение антрального отдела желудка пищей) и химическими (некоторые виды пептидов, аминокислот, эпинефрина, кальция и др.) раздражителями. Продукция гастрина угнетается также как нейрогенным путем (через ингибиторные парасимпатические волокна), так и гуморальным или химическими воздействиями (низкий pH, секретин, гастриновые ингибирующие гормоны — гастрон, кальцитонин, соматостатин, глюкагон). Выводится гастрин из организма, главным образом, почками и тонкой кишкой, выключение функции которых может быть причиной гастринемии метаболического происхождения.

Различают несколько видов гастринов, обладающих общими свойствами, но отличающихся продолжительностью действия и полупериода активного состояния. Так, например, секреция гастрина, выделяемого дельта-клетками и опухолевыми клетками, не подавляется внутривенным введением секретина, что используется в дифференциальной диагностике гипергастринемий желудочного и внежелудочного происхождения.

Действие кислого содержимого на слизистую антрума уменьшает высвобождение гастрина и вынуждает иссякнуть кислый поток («антральный кислотный тормоз»). Кроме того, секретин, выделяемый дуоденальной слизистой, стимулирует секрецию воды и бикарбонатов поджелудочной железой,

что обуславливает нейтрализацию кишечного химуса, устранение кислотного влияния и действия гастрина («секретинный механизм тормоза»).

Мощным стимулятором выделения соляной кислоты обкладочными клетками служит гистамин, но антигистаминные препараты, являющиеся антагонистами H_1 -рецепторов, не являются ингибиторами кислотообразования. Этой способностью обладают лишь H_2 -рецепторы, блокада которых резко снижает секрецию соляной кислоты. Третьим веществом, играющим важную роль в продукции соляной кислоты обкладочными клетками, является ацетилхолин.

Физиологическая активность главных и обкладочных клеток отчетливо зависит также от содержания в циркулирующей крови гормонов передней доли гипофиза, надпочечников, щитовидной и околощитовидных желез: при их недостаточности или отсутствии секреторная функция желудка значительно снижается.

Третья — **кишечная фаза** желудочной секреции начинается с поступления в проксимальные отделы тонкой кишки ацидифицированного или нейтрального желудочного химуса, что вызывает выделение кишечного гастрина. В дополнение к гастринному механизму регуляции желудочной секреции в кишечную фазу допускается участие большого числа других гормональных и нейрогенных механизмов стимуляции и подавления этого процесса. Полагают, что межпищеварительная и ночная секреция желудочного сока в основном происходят за счет кишечной фазы.

Все стимуляторы гастрина подавляются при контакте слизистой антрального отдела с пищевыми массами, а если рН этой среды составляет около 1,0, супрессия выделения гормона становится максимальной. Кроме того, присутствие кислоты или жира в начальном отделе тонкой кишки стимулирует высвобождение ингибиторных гормонов (энтерогастрон, секретин, глюкагон и др.), угнетающих как выделение гастрина, так и его действие на париетальные клетки.

Объем желудочной секреции у здорового взрослого человека колеблется от 1000 до 1500 мл и более желудочного сока в сутки, причем большая часть его приходится на период пищеварительной секреции. Тощаковая (межпищеварительная) секреция значительно менее интенсивна. Ее характер и значение в межпищеварительный период до сих пор являются предметом исследования, но оценка ее интенсивности и качества используется в дифференциальной диагностике некоторых хирургических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Помимо указанных выше составных частей желудочного сока в нем содержатся слизистые вещества, протеолитические ферменты (пепсины, гастринсин), фактор Кастла, водорастворимые маркеры групп крови, а

также вещества типа лизоцима, желудочные бактериостатины, которые, взаимодействуя с соляной кислотой, придают ему бактерицидные и бактериостатические свойства. Благодаря этим свойствам желудок выполняет защитную функцию, играя важную роль в обеспечении баланса микрофлоры (эубиоз) в желудочно-кишечном тракте в пределах физиологических границ, причем достигается это благодаря селекционной способности желудочного сока, антимикробные свойства которого имеют избирательный характер по отношению к различным микробам. Так, например, лактобациллы, дрожжевые грибки, туберкулезные палочки и некоторые другие виды микробов могут переживать в кислой среде, а затем вегетировать в щелочном содержимом двенадцатиперстной кишки и нижележащих отделов кишечника.

По отношению к микрофлоре тонкой кишки защитная функция желудочного сока нарушается уже при pH более 3,0, что способствует высокой микробной обсемененности (более 10^5 в 1 мл) этого отдела желудочно-кишечного тракта и изменению состава микрофлоры (синдром «чрезмерного микробного роста», дисбиоз). Дисбиоз и дисбактериоз сопровождаются диареей, нарушением всасывания жиров и дефицитом липотропных витаминов (А, D, Е, К), что неблагоприятно отражается на общем состоянии организма. Эти нарушения могут появиться после оперативных вмешательств (резекция желудка, гастроэнтеростомия, ваготомия и др.), заболеваниях желудка и обычно сопровождаются нарушением усвоения витамина В₁₂. Повышение микробной обсемененности содержимого тонкой кишки может играть роль первичного очага и ворот инфекции при острых гнойно-септических заболеваниях.

ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Под язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, как нозологической формой патологии этих органов, понимают дефект слизистой оболочки и подлежащих тканей, заживление которых затруднено или замедлено. За рубежом чаще используется термин «пептическая язва». В отечественной литературе обычно пользуются термином «язвенная болезнь», которым обозначается хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся чередованием периодов обострения и ремиссии, основное проявление которого — образование дефекта (язвы) в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки, проникающее (в отличие от эрозий) в подслизистый слой (В.Т. Ивашкин и др., 2008).

Статистика. В экономически развитых странах язвенной болезнью в течение жизни болеют около 10–15% населения. Язва двенадцатиперстной

кишки встречается в 3–4 раза чаще, чем язва желудка; жители городов болеют в 2 раза чаще сельских жителей.

Мужчины, особенно молодого возраста, болеют язвенной болезнью в 4 раза чаще, чем женщины, у которых в трети случаев она возникает после наступления менопаузы.

Максимальная частота язвы двенадцатиперстной кишки наблюдается в возрасте 30–40 лет, тогда как пик язвы желудка приходится на 50–60 лет.

Этиология. По современным представлениям язвенная болезнь является полиэтиологическим заболеванием. В основе образования язвы лежит несоответствие между агрессивным воздействием кислотно-пептического фактора и резистентностью слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Такое несоответствие может возникнуть как в следствие повышения активности факторов агрессии, так и в результате снижения резистентности слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки. Причиной этого могут быть часто повторяющиеся психо-эмоциональные напряжения (отрицательные эмоции, конфликтные ситуации, переутомление и т.д.), нарушения питания (нерегулярный прием пищи, быстрая еда, недостаточное содержание в пищевых продуктах и рационе витаминов, белков, избыток углеводов и др.), вредные привычки (курение, особенно натошак, употребление крепких алкогольных напитков, пристрастие к острым блюдам, пряностям, употреблению кофе и др.), лекарственные воздействия. Имеет значение и наследственная предрасположенность, т.к. язвенная болезнь среди кровных родственников и потомков больных встречается в 2–5 раз чаще, чем в сопоставимых группах здорового населения. В среднем генетически детерминированная предрасположенность к этому заболеванию выявляется примерно у 30% больных язвенной болезнью. Замечено также, что среди больных язвой двенадцатиперстной кишки преобладают люди астенического телосложения.

На протяжении последних десятилетий наблюдаются коренные изменения точки зрения на этиологию и патогенез язвенной болезни. Это связано с определением роли часто выявляемой в желудке спиралевидной грамотрицательной палочки *Helicobacter pylori* (Hр), описанной В.Ж. Маршалл и Дж.Р. Уоррен (1984). «За работы по изучению влияния бактерии *Helicobacter pylori* на возникновение гастрита и язвы желудка и двенадцатиперстной кишки» в 2005 году авторы были удостоены Нобелевской премии в области физиологии и медицины. На смену существовавшему десятилетиями афоризму «нет кислоты, нет язвы» пришло убеждение «нет *Helicobacter pylori* — нет язвы».

С Hр-инфекцией связывают развитие и рецидивирование язвенной болезни в более чем 90% случаев, а хронического гастрита в 75–85% случаев. Так, по данным Т.Ж. Воробы, Л.Л. Джордж и С. Брандл (1991), 95% дуоденаль-

ной язвы в Соединенных Штатах, Европе и Австралии связаны с Нр. Несмотря на очевидный максимализм такой точки зрения, все же следует считать доказанным, что абсолютное большинство случаев язвенной болезни хеликобактер-ассоциированное. Вместе с тем, очевидно, что ulcerогенность Нр зависит от значительного количества эндогенных и экзогенных факторов риска. Иначе при таком высоком уровне инфицированности Нр, следовало бы ждать значительно более высоких показателей заболеваемости язвенной болезнью.

Таким образом, наши знания о причинах язвообразования все еще остаются недостаточно совершенными и ни одну из известных причин нельзя считать безусловно доказанной.

В настоящее время большинство исследователей считает, что язва желудка и язва двенадцатиперстной кишки, несмотря на общность механизмов ulcerогенеза, представляют собой два самостоятельных заболевания, которые могут быть сочетанными, но имеют весьма существенные различия в структуре этиологических факторов, подлежащих учету при определении лечебной тактики (табл. 12.1).

Патогенез. Механизм ulcerогенеза в гастродуоденальном отделе желудочно-кишечного тракта во многом еще не выяснен, несмотря на выдвигавшиеся многочисленные теории патогенеза язвенной болезни. Наиболее распространено и доказано положение о том, что ведущее значение в образовании язвы имеет прямое воздействие на слизистую гастродуоденального отдела активного желудочного сока. Подтверждением этого является локализация язвы в тех местах пищеварительного тракта, где слизистая непосредственно контактирует с соляной кислотой и пепсинами, а при истинной ахлоргидрии язвенная болезнь практически не возникает. В то же время известно, что иногда при язве двенадцатиперстной кишки и, особенно язве желудка, имеется пониженная продукция соляной кислоты и ферментов желудочного сока. Также, наоборот, у здоровых людей иногда обнаруживается повышение кислотности и ферментообразования в желудке, но язва не возникает. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни, выдвинутая К.М. Быковым и И.Т. Курциным (1952), усматривает реализацию воздействия неблагоприятных факторов внешней среды через кору головного мозга, подкорковые образования и блуждающий нерв, вследствие возбуждения которого стимулируется выделение ацетилхолина, освобождение гастрина из гастринпродуцирующих клеток (G-клетки) и гистамина из гистаминпродуцирующих и тучных клеток, т.е. возрастает продукция всех химических стимуляторов кислотообразования и секреторной функции желудка. Изменение функционального состояния перечисленных выше отделов нервной

Таблица 12.1.

Этиологические факторы язвы желудка и язвы двенадцатиперстной кишки

Язва желудка	Язва двенадцатиперстной кишки
Наследственная предрасположенность мало заметна	Отчетливо прослеживается наследственная предрасположенность
Инфицирование <i>Helicobacter pylori</i> – 90%	Инфицирование <i>Helicobacter pylori</i> – 95%
Повреждение слизистой токсинами: – экзогенными: медикаменты (салицилаты, фенилбутазон, кортикостероиды и др.); алкоголь; курение – эндогенными: соляная кислота; желчные кислоты; лизолецетин	Гиперсекреция соляной кислоты и пепсиногенов вследствие: – увеличения массы главных и обкладочных клеток; – повышения чувствительности этих клеток к физиологическим стимуляторам (блуждающий нерв, гастрин, гистамин); – ваготонии; – снижения эффективности антрального кислотного тормоза; – нарушения обмена гистаминовых веществ; – недостаточности «секретинного механизма»
Нарушение барьерной функции слизистой оболочки: – снижение защитных свойств слизи; – снижение регенераторной способности эпителия; – нарушение обмена веществ; – нарушение кровотока	Быстрое опорожнение желудка
Изменения двигательной и эвакуаторной функции желудка: – желудочный стаз; – патология пилороантральной мускулатуры (спазм, гипертрофия, рубцовый стеноз)	Снижение резистентности слизистой двенадцатиперстной кишки
	Снижение скорости и степени нейтрализации кислоты в двенадцатиперстной кишке
	Нервно-психические и рефлекторные воздействия
A (II) группа крови (?)	0 (I) группа крови (?)

системы оказывает влияние и на эндокринные механизмы регуляции, в частности, стимулируется продукция адренокортикотропного гормона, повышающего глюкокортикоидную функцию коры надпочечников и снижающего ее минералокортикоидную активность. Под влиянием кортизола повышается кислотопродуцирующая функция, и одновременно снижаются как защитные, так и репаративные свойства слизистой оболочки гастродуоденальной области. Снижение синтеза дезоксикортикостерона сопровождается увеличением содержания в крови ионов калия, стимулирующего через циклический

аденозинмонофосфат (цАМФ) продукцию соляной кислоты в париетальных клетках. Критически оценивая кортико-висцеральную теорию, можно считать, что она объясняет лишь начальные (пусковые) механизмы возникновения условий для появления язвы, но не раскрывает механизмов ulcerогенеза и не дает объяснения формированию язвенной болезни как хронического процесса. Эта теория не учитывает также роль и значение местных факторов в механизме развития заболевания.

В настоящее время известно, что наряду с нарушениями в центральном звене нейрогуморальной регуляции основных функций желудка и двенадцатиперстной кишки, в возникновении и развитии язвы имеют большое значение и местные механизмы ulcerогенеза (Г.И. Дорофеев и В.М. Успенский, 1984). К ним относятся гиперплазия гастринпродуцирующих клеток в слизистой антрального отдела и увеличение продукции гастрина, меньшая степень подавления высвобождения гастрина при одинаковом уровне ацидификации антральной слизистой, уменьшение продукции ингибиторов кислотообразования в желудке (секретин, гастральные ингибирующие гормоны, энтерогастрон и др.).

Многие исследователи возникновение и длительное существование язвы в этих отделах желудочно-кишечного тракта рассматривают как следствие дисбаланса между факторами защиты и факторами агрессии, не пытаясь уложить их взаимодействие в рамки какой-либо всеобъемлющей концепции. Одним из факторов защиты против агрессивных свойств желудочного сока является резистентность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, обуславливаемая, прежде всего, наличием защитного слизистого барьера за счет так называемой «видимой слизи», которая в виде клейкой пленки толщиной 1,0–1,5 мм, состоящей главным образом из мукопротеидов, покрывает всю внутреннюю поверхность желудка. Эта мукоидная мембрана обладает устойчивостью к кислотно-пептическому воздействию желудочного сока и предохраняет подлежащие клетки от его переваривающего действия, а также механического и химического повреждения. Кроме того, слизистый барьер препятствует диффузии ионов водорода из просвета желудка в слизистую оболочку, повышению концентрации которых в железистом аппарате желудка придается большое значение в механизмах деструкции клеток, лежащих в основе ulcerогенеза.

Вторым важным компонентом резистентности слизистой оболочки гастродуоденального отдела желудочно-кишечного тракта является ее высокая регенераторная способность: в нормальных условиях полное замещение эпителия слизистой оболочки желудка происходит за 4–6 дней, а эпителия слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки — за 1,5–3 дня. Таким образом,

слизистый аппарат этих органов в нормальных физиологических условиях полностью обновляется приблизительно каждые пять суток с колебаниями от 36 часов до 6 суток (В.Х. Василенко, 1981). Высокая регенераторная способность иллюстрируется также и тем, что дефекты слизистой после гастробиопсии исчезают уже в течение 3–4 суток и присутствие активного желудочного сока не препятствует их заживлению, если его агрессивные свойства не выходят за пределы физиологических границ. В то же время повторяющиеся воздействия повреждающих факторов, превосходящие физиологическую меру, снижение регенераторной способности эпителия слизистой оболочки или сочетание этих условий могут способствовать образованию язвы. Такое снижение регенераторной способности слизистой оболочки может быть следствием алиментарных нарушений, авитаминоза, регионарных или общих расстройств кровообращения, воспаления (гастрит, дуоденит), повреждения экзогенными (медикаменты, курение, алкоголь, пряности и др.) или эндогенными (соляная кислота, желчные кислоты, лизолецитин) веществами.

К числу факторов защиты относятся также антродуоденальный «кислотный тормоз» и «секретинный механизм», которые посредством нейрогуморальных воздействий играют весьма важную роль в саморегуляции желудочного кислотообразования. Однако сущность и значение нарушений этих механизмов саморегуляции в патогенезе язвенной болезни во многом еще не выяснены.

Важным фактором снижения резистентности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки является *Helicobacter pylori*, относящаяся к числу условно-патогенных бактерий. Эта грамотрицательная микроаэрофильная бактерия устойчива к агрессивным факторам желудка, способна вызывать иммунный ответ организма, проявляя таким образом свою патогенность. Важным фактором колонизации Нр являются подвижность бактерий, которая связана с наличием жгутиков, позволяющих перемещаться в слизи и существовать под слизью, покрывающей слизистую оболочку желудка. На начальном этапе после попадания в желудок, *H. pylori*, быстро двигаясь при помощи жгутиков, преодолевает защитный слой слизи и колонизирует слизистую оболочку желудка. Закрепившись на поверхности слизистой, бактерия начинает вырабатывать уреазу, благодаря чему в слизистой оболочке и слое защитной слизи поблизости от растущей колонии увеличивается концентрация аммиака и повышается рН. По механизму отрицательной обратной связи это вызывает повышение секреции гастрина клетками слизистой желудка и компенсаторное повышение секреции соляной кислоты и пепсина, с одновременным снижением секреции бикарбонатов. *H. pylori* вырабатывающие муциназу, протеазу и липазу, вызывают деполимеризацию и растворение за-

щитной слизи желудка, в результате чего соляная кислота и пепсин получают непосредственный доступ к «оголенной» слизистой желудка и начинают ее разъедать, вызывая химический ожог, воспаление и изъязвление слизистой оболочки. Кроме того, уреазы *Нр* является токсином для эпителия желудка, усиливающим воспалительную реакцию слизистой оболочки за счет активации моноцитов и нейтрофилов.

Вакуолизацию и гибель клеток эпителия желудка вызывает и вырабатываемый бактерией экзотоксин «VacA», (S.E. Ivie et al., 2008). Продукты гена *cagA* вызывают дегенерацию клеток эпителия желудка, приводя к изменению фенотипа клеток (клетки становятся удлинёнными, приобретая так называемый «колибри фенотип» (R. Tsutsumi et al., 2006). Привлечённые воспалением (в частности, секрецией интерлейкина-8 клетками слизистой желудка) лейкоциты вырабатывают различные медиаторы воспаления, что приводит к прогрессированию воспаления и изъязвления слизистой; бактерия также вызывает окислительный стресс и запускает механизм программируемой клеточной смерти клеток эпителия желудка (S.-Z. Ding et al., 2007). Защищая себя от агрессивных свойств желудочного сока, бактерия образует уреазу, которая расщепляет мочевину и за счёт аммиака нейтрализует H-ионы, причём уреазы образуется как в цитоплазме бактерии, так и на её поверхности.

К факторам агрессии относятся, прежде всего, кислотно-пептические свойства желудочного сока, в котором основное повреждающее воздействие оказывают соляная кислота и обратная диффузия водородных ионов. Пепсин, по современным представлениям, лишь закрепляет результаты этого воздействия.

Высокая повреждающая способность (агрессивность) желудочного сока обусловлена главным образом гиперпродукцией соляной кислоты и пепсиногенов, возникающей вследствие ряда причин, а именно: гиперплазии железистого аппарата фундальной слизистой желудка, ваготонии, гиперпродукции гастрина, повышения активности обкладочных клеток, в том числе и вследствие повышения их чувствительности к стимуляторам кислотообразования. Таким образом, повышенная продукция соляной кислоты при язве двенадцатиперстной кишки имеет различное происхождение, в зависимости от природы которого различают функциональную, органическую и смешанную гиперхлоргидрию.

Другим фактором, способствующим проявлению агрессивности желудочного сока, является «гастродуоденальная дисмоторика», причинно-следственные взаимоотношения в происхождении которой при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки остаются ещё недостаточно выясненными. Однако значение этих нарушений в реализации агрессивно-

сти желудочного сока несомненно, т.к. их следствием их является недостаточная или несвоевременная нейтрализация соляной кислоты в неадаптированных к ней отделах гастродуоденальной системы. Поэтому при адекватной реакции факторов защиты в ряде случаев гиперхлоргидрии язвы не возникает, так же как и появление ее возможно без гиперхлоргидрии при нарушениях в механизмах, регулирующих нейтрализацию соляной кислоты в гастродуоденальном отделе желудочно-кишечного тракта. Считают, что при язве двенадцатиперстной кишки в начальном ее отделе «кислоты слишком много, она появляется слишком часто и задерживается слишком долго».

Кроме того, клиническая практика указывает на значение механической, термической и химической травматизации слизистой как факторов агрессии в механизме ulcerogenesis. Вероятно, роль травмы слизистой связана с возможной способностью пищевых факторов усугублять имеющиеся нарушения в деятельности гастродуоденальной системы. К числу таких нарушений следует отнести, прежде всего, нарушения нейрогуморальной регуляции.

Как указывалось ранее, в патогенезе язвы желудка и язвы двенадцатиперстной кишки, несомненно, имеются и определенные различия, изучение существа которых привлекает внимание исследователей в последние годы. Пониженная кислотность желудочного сока, дуоденогастральный рефлюкс и хронический гастрит часто предшествуют появлению язвы желудка и являются частыми сопутствующими состояниями, имеющими непосредственное отношение к возникновению язвенной болезни. Однако в механизме возникновения язвы желудка имеет значение воздействие целого комплекса причин, и, прежде всего, дефектов в защите слизистой желудка от агрессивного воздействия желудочного сока, обуславливающих дисбаланс между факторами защиты и агрессии. У здорового человека в нормальных физиологических условиях соляная кислота, выделяемая в просвет желудка, остается там на некоторое время и в очень небольшом количестве подвергается обратной диффузии через слизистую поверхность клетки, которая защищена белковолипидной мембраной и тонким слоем желудочного муцина. При разрушении или повреждении этого слизистого барьера происходит быстрая обратная диффузия ионов водорода, концентрация которых имеет прямое отношение к механизмам деструкции клеток и ulcerogenesis. Такое разрушение слизистого барьера может быть вызвано многими причинами, в том числе приемом медикаментов (аспирин и другие препараты салициловой кислоты, индометацин, стероиды, антибиотики, препараты дигиталиса, хлористый калий и др.), вредными привычками (курение, алкоголь, пристрастие к пряностям и др.). Деструкции слизистой и образованию язвы желудка способствуют также застой содержимого желудка вследствие

механических препятствий в выходном отделе (рубцовые деформации и стеноз пилородуоденальной зоны) или нарушения в регуляторных системах (нарушения «секретинного механизма», дефицит холецистокинина и др.). На основании имеющихся данных в настоящее время можно считать установленным, что ведущую роль в механизмах ульцерогенеза при язве двенадцатиперстной кишки играет усиление секреторной активности, а при язве желудка — снижение резистентности слизистой и стаз желудочного содержимого. Роль конституционально-наследственных факторов отчетливо прослеживается при язве двенадцатиперстной кишки и менее заметна при язве желудка (см. табл. 12.1). Особенности патогенеза, по-видимому, объясняются и более четко очерченная клиническая картина заболевания при язве двенадцатиперстной кишки, и полиморфность, неопределенность клиники при язве желудка.

Патологическая анатомия. Морфологическим субстратом язвы является дефект тканей в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки, открывающийся со стороны слизистой. Если такой дефект не выходит за пределы слизистой оболочки, то его называют эрозией в отличие от язвы, при которой деструкция тканей распространяется на глубже лежащие слои стенки желудка или двенадцатиперстной кишки. Эрозии и язвы чаще имеют круглую, но иногда продолговатую форму размером от 2—3 мм до 5 и более см в диаметре. Края и дно язвы обычно покрыты фибринозными и фибринозно-некротическими наложениями, а в случаях глубокой пенетрации их основу может составлять ткань органа, в который пенетрирует язва (поджелудочная железа, печень и др.). Хронические язвы, в отличие от острых, обычно одиночные и их развитие сопровождается выраженным образованием рубцово-грануляционной ткани. Поэтому в случае заживления таких язв образуется отчетливо различимый рубец, тогда как эрозии заживают путем регенерации слизистой без образования рубца. Разрастание соединительной ткани в краях и дне хронической язвы может принимать характер гипертрофического, псевдокеллоидного или даже келлоидного рубца, что свойственно так называемым каллезным язвам. Разрастание рубцовой ткани может распространяться на всю толщу стенки желудка (двенадцатиперстной кишки) и соседние органы (поджелудочная железа, малый сальник, диафрагма и т.д.).

При гистологическом исследовании язвы можно выделить довольно закономерную ее структуру. Поверхностный слой обычно представляет собой фибринозно-некротические наложения и экссудат, содержащий фибрин, мукоидный секрет, обрывки некротизированной слизистой и подслизистого слоя, лейкоциты и эритроциты. За этим слоем следует слой дистрофически измененных и некротизированных коллагеновых волокон, а далее идет зона гра-

нуляционной ткани, богатой клеточными элементами (фибробласты, плазматические клетки, фиброциты, лейкоциты и др.). Грануляции переходят в слой рубцовой ткани с большим или меньшим количеством клеточных элементов. Эта зона по своей распространенности значительно превосходит размеры зоны первичного изъязвления на слизистой оболочке. С каждым обострением заболевания возникают новые очаги некроза коллагеновых волокон с последующим отторжением некротических масс, расширением зоны грануляционной и рубцовой ткани, обуславливая тем самым увеличение дефекта и размеров язвы. Одновременно с образованием хронической язвы происходит структурная перестройка прилежающих участков слизистой оболочки с возникновением изменений, свойственных различным стадиям гастрита. Во многих случаях гастрит в значительной степени вызывается и поддерживается дуоденогастральным рефлюксом желчи и является наиболее частым сопутствующим заболеванием при язве желудка.

Классификация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки представляется довольно сложной и трудной вследствие многообразия этиологических патогенетических факторов и клинико-морфологических проявлений заболевания. Так в зависимости от патогенетических особенностей выделяется три типа язвы желудка (H.D. Johnson, 1965):

- *первый тип* — локализация язвы на малой кривизне или в субкардиальном отделе на фоне пониженной кислотности желудочного сока — 50–60% всех хронических язв желудка («классическая язва желудка»);
- *второй тип* — язва желудка в сочетании со стенозирующей язвой двенадцатиперстной кишки на фоне повышенной кислотности желудочного сока (5–10%) («стазическая язва»);
- *третий тип* — препилорическая язва на фоне нормальной или повышенной кислотности желудочного сока (20%). Патогенетически этот тип язвы желудка имеет небольшие отличия от язвы двенадцатиперстной кишки и, по мнению Х.Д. Джонсона чаще, чем другие гастродуоденальные язвы рецидивирует после селективной проксимальной ваготомии.

В большинстве современных классификаций ограничиваются классификационными признаками, имеющими практическое значение. Обычно различают симптоматические язвы в гастродуоденальном отделе желудочно-кишечного тракта (при заболеваниях эндокринных органов, уремии, сепсисе, ожоговой болезни, при некоторых видах медикаментозной терапии и т.д.), и язвы желудка и двенадцатиперстной кишки как самостоятельные заболевания.

По характеру морфологических изменений различают эрозии, острые, хронические и каллезные язвы с указанием места их локализации в желудке и двенадцатиперстной кишке.

В клиническом течении заболевания выделяют фазу обострения, фазу ремиссии и фазу затухающего обострения (неполная ремиссия). Кроме того, по клиническому течению различают язвы желудка (двенадцатиперстной кишки) неосложненные и осложненные (кровотечение, перфорация, пенетрация, рубцовый стеноз и деформация, малигнизация, реактивные изменения в прилежащих органах и т.д.).

Клиника. Боли в эпигастрии — наиболее частый симптом язвенной болезни. Они отличаются периодичностью (чередование периодов обострения и ремиссии), сезонностью (усиление в осенне-весенний или зимне-летний периоды) и зависимостью появления от приема пищи). Боли — поздние (через 1,5–3 часа после еды) и ночные или «голодные», возможно, обусловленные гипогликемией, возбуждающей тонус блуждающего нерва, следствием чего является активация секреторной и двигательной функции желудка, вероятно имеющая отношение к возникновению болевого синдрома. Ночные боли, особенно сопровождающиеся рвотой, часто отмечаются при стенозе привратника вследствие рубцевания язвы, но они могут быть и при остром воспалении в этой области и пенетрации язвы. «Голодные» боли, уменьшающиеся или исчезающие после приема пищи, очень характерны для язвы двенадцатиперстной кишки и являются почти патогномоничным ее симптомом.

С прогрессированием заболевания боли обычно нарастают и при пенетрации язвы в соседние органы могут стать постоянными с иррадиацией в поясничную область, область сердца, правое подреберье, межлопаточное пространство. Характерным для язвы является их исчезновение после рвоты, приема антацидов, применения местного тепла, антихолинэргических средств. Боли особенно интенсивны на высоте пищеварения, но при язвах антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки могут быть интенсивными и вне пищеварения («голодные»), в ночное время. Они обычно уменьшаются или исчезают после приема пищи.

Причины и механизм возникновения болей при язвенной болезни во многом еще не выяснены. Полагают, что они могут быть обусловлены воспалением тканей в области язвы, патологическими изменениями нервных элементов (дегенерация нервных окончаний, образование невром и т.д.), которые, будучи обнаженными или заключенными в патологически измененные ткани в стенках и дне язвы, подвергаются раздражающему действию желудочного химуса. Боли этого происхождения обычно носят беспорядочный характер, не исчезают при местном применении тепла, введении спазмолитиков и антацидов. Другой, более частой их причиной является спазм гладкой мускулатуры стенки желудка и двенадцатиперстной кишки. По механизму возникновения эти боли — ишемические, очень интенсивные и возникают при

возбуждении двигательной функции гастродуоденального отдела в межпищеварительный период или в процессе пищеварения. Они обычно уменьшаются или исчезают при применении тепловых процедур, спазмолитиков, антацидов, причем роль последних в известной степени выполняет и принятая пища. Наконец, они могут возникать и вследствие перивисцерита. Такие боли появляются или усиливаются в конце рабочего дня, после физических нагрузок и двигательной активности. Они уменьшаются или исчезают под влиянием тепловых процедур, физического покоя, но в меньшей степени изменяются после введения антацидов и спазмолитиков.

Рвота при язвенной болезни возникает обычно без предшествующей тошноты, часто на высоте болей или в разгар пищеварения и, как правило, приносит больному облегчение. Иногда рвота возникает и натощак, при этом рвотные массы имеют кислый привкус и могут содержать остатки пищи, съеденной накануне, что характерно при декомпенсированно пилородуоденальном стенозе.

Наряду с рвотой, у 60–80% больных имеется изжога, появление которой при язвенной болезни чаще связано с нарушениями замыкательной функции кардии и пищеводно-желудочного соединения и в меньшей степени с гиперсекрецией, как это считалось ранее. В основе изжоги лежит желудочно-пищеводный рефлюкс, механизм которого еще недостаточно выяснен, но многие исследования показывают, что он обусловлен главным образом недостаточностью замыкательной функции нижнего пищеводного сфинктера, чувствительного к воздействию гастрина в фармакологических дозах, понижающего его тонус.

Аппетит при язвенной болезни сохранен или даже нередко повышен, но из-за опасности появления болей некоторые больные испытывают страх перед едой и вследствие этого воздерживаются от регулярного приема пищи и нередко его ограничивают. Часто язвенная болезнь сопровождается задержкой стула и запорами, обусловленными нервно-мышечной дистонией толстой кишки и характером питания. Ограничения в приеме пищи могут быть причиной похудения, которое чаще отмечается в периоды обострений. При обследовании больного в такие периоды нередко определяются защитное напряжение правой прямой мышцы живота, положительный симптом Менделя (ограниченная болезненность при легкой пальцевой перкуссии в эпигастриальной области и области привратника), особенно при расположении язвы на передней или боковой стенке желудка (двенадцатиперстной кишки). В редких случаях в период обострения может быть положительным и симптом Щеткина-Блюмберга (после мягкого надавливания на брюшную стенку резко отрывают пальцы, что сопровождается большей болезненностью, чем

при надавливании). При исследовании желудочного сока обычно обнаруживается гиперхлоргидрия или нормальное содержание соляной кислоты. Ахлоргидрия и ахилия при язве двенадцатиперстной кишки почти не встречаются, при язве желудка может быть гипохлоргидрия.

Язвенная болезнь желудка и особенно двенадцатиперстной кишки нередко сопровождается обратимыми функциональными нарушениями в других органах и системах (дискинезия желчных путей, панкреатопатия, артериальная гипотония, брадикардия, неврастения, диэнцефальный синдром и др.).

Течение заболевания. По клиническому течению различают острые, хронические и атипические язвы. Острая язва может быть начальной стадией язвенной болезни, однако чаще появление острых язв связано со стрессовыми ситуациями, медикаментозной терапией или они носят характер симптоматических язв. При дальнейшем течении заболевания может произойти рубцевание язвы или она переходит в хроническую. Такой форме заболевания свойственны постепенное начало, прогрессирование симптомов и циклическое течение болезни с периодическими обострениями, которые нередко провоцируются нервно-психическим или физическим перенапряжением, инфекцией, травмой, медикаментами (салицилаты, кортикостероиды и др.). Период обострения обычно продолжается 3–4 недели и часто возникает в определенное время года (весна, осень, зима, лето). Ремиссия, наступающая при благоприятном исходе обострения, может продолжаться от нескольких месяцев до нескольких лет.

В процессе течения заболевания могут возникнуть осложнения язвенной болезни: кровотечение, перфорация, пенетрация, нарушения эвакуаторной функции желудка вследствие стеноза пилородуоденального отдела или деформации, злокачественное перерождение язвы, причем последнее наблюдается при язве желудка (до 15%) и очень редко бывает при язве двенадцатиперстной кишки (от 0,01 до 0,3%), главным образом, той ее клинической форме, которая относится к III типу язвы желудка. Считается, что язва двенадцатиперстной кишки обычно не перерождается в злокачественную опухоль и это имеет большое практическое значение при выборе метода лечения.

Отмечаются также некоторые особенности течения язвенной болезни, обусловленные возрастом, полом, величиной и локализацией язвенного дефекта, влиянием неблагоприятных факторов внешней среды и т.д. К числу таких неблагоприятных внешних воздействий относится обстановка военного времени. Так в период Великой Отечественной войны было отмечено, что болевой синдром при обострении язвенной болезни утрачивал свою периодичность, а боли отличались постоянством и устойчивостью к проводимому лечению. Удлинялись в два раза сроки рубцевания язвенного дефекта, и увеличивалась ча-

стота перфораций, кровотечений, образования каллезных, пенетрирующих и множественных язв. Течение заболевания также существенно изменяется при возникновении острых (кровотечение, перфорация) и развивающихся медленно (пенетрация, рубцовый стеноз, малигнизация) осложнений.

При появлении рубцового стеноза в пилородуоденальном отделе, возникающего примерно у каждого десятого больного гастродуоденальной язвой, первоначальные жалобы сводятся к ощущению полноты в эпигастральной области, особенно после обильной еды; более частыми становятся изжога, отрыжка кислым, иногда начинает появляться рвота, после которой отмечается облегчение. Рвотные массы нередко имеют кислый привкус. В этой стадии формирования стеноза можно обнаружить шум плеска в желудке и в поздние сроки после приема пищи. При рентгенологическом исследовании желудка эвакуация контрастной массы из него оказывается своевременной или замедленной до 6–12 часов, но отмечается усиленная глубокая («шнурующая») перистальтика желудка (стадия компенсации). В дальнейшем при прогрессировании стеноза появляются отрыжка с запахом тухлых яиц, коликообразные боли в эпигастрии, регулярная ежедневная рвота с примесью в рвотных массах давно съеденной пищи. Больные начинают ощущать общую слабость, повышенную утомляемость, снижение массы тела, шум плеска в эпигастрии до приема пищи. В этой фазе развития стеноза рентгенологическое исследование желудка обнаруживает его увеличение, большое количество жидкости и задержку эвакуации контрастной массы более 12 часов (стадия субкомпенсированного стеноза). В стадии декомпенсации стеноза рвота становится частой и обильной, а рвотные массы приобретают неприятный зловонный запах распадающейся пищи. Облегчение после рвоты, ощущаемое больным в течение нескольких часов, побуждает его вызывать рвотный акт искусственно. Все это приводит к развитию тяжелых изменений водно-солевого обмена с выраженными признаками дегидратации, которые усиливаются иногда возникающими поносами вследствие поступления из желудка продуктов гнилостного распада и брожения его содержимого. При полной непроходимости привратника больной в течение суток может потерять до 30% запасов электролитов в организме! Рентгенологическое исследование желудка в этой стадии нарушений эвакуаторной функции обнаруживает выраженное его расширение с большим объемом жидкости в просвете, вследствие чего легко вызывается шум плеска (рис. 12.4). Дальнейшее прогрессирование декомпенсации сопровождается углублением волемических расстройств, нарушений водно-электролитного баланса и функции почек, что в конечном итоге приводит к развитию азотемии, гипохлоремического и гипокалиемического алкалоза, которые могут стать несовместимыми с жизнью.

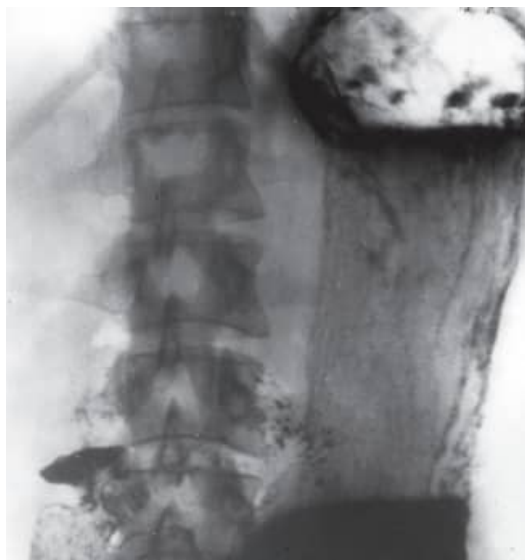


Рис. 12.4. Рентгенограмма желудка больного с декомпенсированным стенозом привратника: желудок атоничен, значительно увеличен в размерах, провисает, в просвете — избыток пищи и сока; эвакуация из желудка нарушена

Пенетрация язвы обычно сопровождается изменением характера болевого синдрома: боли становятся постоянными и не поддаются терапии, ранее эффективной, они нередко принимают характер иррадиирующих в область сердца (при пенетрации в малый сальник), поясничную область (пенетрация в поджелудочную железу), правое подреберье (при пенетрации в печень, печеночно-двенадцатиперстникокишечную связку). При завершении пенетрации (т.е. проникновении язвы в ткань прилежащего органа) рентгенологически определяется «ниша», иногда с горизонтальным уровнем жидкости, выходящим за пределы контура желудка или двенадцатиперстной кишки. В случае пенетрации в полый орган (желчные пути, ободочная кишка) образуется внутренний свищ, клинические симптомы которого характеризуются появлением в рвотных массах примеси содержимого этого органа (желчь, кишечный химус и др.), отрывки с горьким привкусом (желчь) или каловым запахом (содержимое толстой кишки).

Рентгенологически внутренний свищ распознается на основании проникновения контрастной массы из желудка (двенадцатиперстной кишки) в просвет органа, в который произошла пенетрация.

Малигнизация язвы также часто сопровождается изменением характера болевого синдрома (уменьшение интенсивности болей, исчезновение их периодичности и зависимости от приема пищи), а также появлением общих и местных симптомов, свойственных раку желудка. Рентгенологические признаки малигнизации выражаются в появлении дивергенции складок слизи-

стой в области язвы, инфильтрации краев язвенного дефекта, отсутствием признаков его заживления или увеличением размеров язвы.

Диагностика язвы желудка и двенадцатиперстной кишки основывается на оценке клинической картины заболевания, данных лабораторных, рентгенологических и эндоскопических исследований. При анализе желудочного сока в прежнее время придавалось большое диагностическое значение объему тощачковой (базисной) и стимулированной секреции, содержанию соляной кислоты в этих порциях желудочного сока и соотношению базисной и стимулированной кислотопродукции. Считалось, что базисная кислотная продукция более 7 мэкв/час для мужчин и более 5 мэкв/час для женщин свидетельствует о наличии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с вероятностью 95% (А.А. Фишер). Затем внимание клиницистов было привлечено к изучению ночной (с 20.00 до 8.00) секреции. Нормальной считается секреция за этот период времени до 500 мл желудочного сока с содержанием не более 18 мэкв соляной кислоты. Увеличение объема ночной секреции до 1000 мл и содержания соляной кислоты более 50–60 мэкв считается характерным для язвы двенадцатиперстной кишки, а снижение объема ночной секреции до 500–600 мл и содержания соляной кислоты до 10–12 мэкв свойственно язве желудка (Л.Р. Дрегстед). В последующие годы в дополнение к определению ночной секреции довольно широко стало применяться определение максимально стимулированной (гистамином или пентагастрином) кислотопродукции, которая также существенно изменяется при язвенной болезни (см. табл. 12.2).

В настоящее время изучение желудочной секреции используется главным образом не для диагностики язвы, а для оценки степени функциональных нарушений желудка, обусловленных нейрогуморальными расстройствами его регуляции и структурными изменениями железистого аппарата, что имеет большое значение в выборе метода оперативного лечения.

Одним из наиболее доступных и достаточно информативных методов диагностики язвы желудка и двенадцатиперстной кишки остается рентгенологическое исследование. Для этих заболеваний характерны появление «ниши» (рис. 12.5), изменения рельефа слизистой в виде радиарной конвергенции складок по направлению к язвенному дефекту или рубцу после заживления язвы, рубцовая деформация желудка или начального отдела двенадцатиперстной кишки («луковицы») в виде трилистника. Деформация дистальной половины верхней горизонтальной части или вертикального отдела двенадцатиперстной кишки указывает на низкую («залуковичную») локализацию язвы. Помимо этого могут обнаруживаться различные деформации желудка и двенадцатиперстной кишки, обусловленные как рубцеванием язвы, так и перивисцеральными сращениями (перигастрит, перидуоденит).

Таблица 12.2.

Показатели продукции соляной кислоты при различных клинических состояниях (H.J. Nord, W.A. Sodeman, 1985)

Характер заболевания	Базальная секреция, мэкв/час	Максимальная стимулированная секреция, мэкв/час	Ночная секреция, мэкв/12 часов
Норма (для здоровых)	2—3	16—20	18
Язва желудка	2—4	16—20	8
Язва двенадцатиперстной кишки	4—10	25—40	60
Синдром Zollinger-Ellisona	30	45	120



Рис. 12.5. Рентгенограмма желудка с контрастированием. В области угла желудка по малой кривизне определяется большая язвенная «ниша» с неровным зазубренным контуром дна (пенетрация в малый сальник)

К числу основных методов диагностики язв желудка и двенадцатиперстной кишки относят сегодня эндоскопию верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Этот метод, ставший повсеместным и обязательным, сделал диагностику язв более совершенной и уверенной, с диагностической информативностью до 98% (рис. 12.6).

При язве желудка считается необходимой биопсия из края дефекта или дна язвы для диагностики возможной ее злокачественной трансформации. Обнаружение опухолевых элементов диктует необходимость оперативного пособия с обязательным соблюдением всех онкологических принципов операции. Отсутствие признаков малигнизации позволяет хирургу исключить опухолевую природу иногда очень обширных патологических изменений в области язвы, особенно осложненной пенетрацией, которая без гистологического контроля может быть принята за неоперабельную злокачественную опухоль и послужить основанием для ошибочного отказа от радикальной операции.

Дифференциальная диагностика. При язве желудка дифференциальная диагностика необходима, прежде всего, с язвенной формой рака желудка, что осуществляется с помощью рентгенологического исследования и эндоскопии с биопсией краев или дна язвы. При язве двенадцатиперстной кишки, особенно сочетающейся с язвой желудка, необходима дифференциальная диагностика с синдромом Цоллингера-Эллисона и другими ульцерогенными эндокринными заболеваниями. В некоторых случаях язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки необходима дифференциальная диагно-



Рис. 12.6. Эндофотограммы язв желудка:

А — острая язва препилорического отдела желудка; Б — язва малой кривизны верхней трети тела желудка; в) хроническая язва той же локализации с некротическими краями и признаками пенетрации

стика с желчнокаменной болезнью, хроническим панкреатитом, ишемической болезнью желудочно-кишечного тракта, гастродуоденитом.

Лечение. Консервативная терапия язвы желудка и двенадцатиперстной кишки является основным эффективным методом лечения и в соответствии с рекомендациями Согласительной конференции «Маастрихт-II» (2000), позволяет, как правило, получить хорошие непосредственные результаты. Однако эти положительные результаты оказываются неустойчивыми, у 70–80% больных язва рецидивирует в течение двух лет. Эффективность лечения больных с часто рецидивирующей язвенной болезнью можно повысить при успешной эрадикации *H. pylori* и минимальной поддерживающей терапии со снижением вероятности рецидива язвы с 70% до 4–5% (В.Т. Ивашкин, 2008, А.В. Калинин, 2009). Все эти возможности ограничивают показания к оперативному лечению, хотя его положительные результаты несравненно более устойчивы, несмотря на возникающие «болезни оперированного желудка». Частота неблагоприятных исходов операции в настоящее время значительно уменьшилась благодаря совершенствованию методов оперативного лечения и анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств.

В настоящее время показаниями к оперативному лечению по поводу язвенной болезни являются перфорация и пенетрация язвы, развитие рубцово-язвенного стеноза, малигнизация, кровотечение при безуспешности эндоскопического гемостаза.

Многие считают оправданным оперативное лечение и при отсутствии перечисленных выше осложнений и состояний, если консервативная терапия оказывается безуспешной и имеется настойчивое желание больного воспользоваться возможностями оперативного пособия.

Оперативные вмешательства, применяемые по поводу язвы желудка, должны удовлетворять следующим требованиям:

- удаление язвы;
- уменьшение (когда необходимо) объема желудка и продукции соляной кислоты;
- обеспечение адекватной эвакуаторной функции желудка;
- сохранение дуоденального пассажа с максимально возможным устранением дуоденогастрального рефлюкса.

Требования к оперативным пособиям, применяемым по поводу язвы двенадцатиперстной кишки, несколько отличаются от вышеперечисленных и состоят в следующем:

- уменьшение секреции соляной кислоты и пепсиногенов;
- обеспечение адекватной эвакуаторной функции желудка;
- сохранение пассажа желудочного химуса через двенадцатиперстную киш-

ку с оставлением, если невозможно исключить полностью, очень незначительного дуоденогастрального рефлюкса.

В соответствии с этими требованиями при операциях по поводу язвы желудка обычно выполняют резекцию дистальных двух третей его (а при подозрении на малигнизацию 3/4 желудка) по одной из модификаций операции — Бильрот-I или Экк-Бильрот-II (рис. 12.7 и 12.8). В последние годы интенсивно разрабатываются и все шире внедряются в хирургическую практику различные модификации этих оперативных вмешательств, обеспечивающие в той или иной степени сохранение порционной эвакуации желудочного химуса в двенадцатиперстную кишку.

По поводу язвы двенадцатиперстной кишки в настоящее время чаще применяют различные виды ваготомии, обеспечивающие значительное (на 70–80%) снижение кислотопродуцирующей функции желудка и соблюдение других вышеперечисленных требований, предъявляемых к оперативному пособию по поводу этого заболевания. Показания к резекции желудка по поводу язвы двенадцатиперстной кишки ограничиваются невозможностью выполнения органосохраняющих операций или сомнительной их целесообразностью, например, при подозрении на ulcerогенные заболевания эндокринных желез.

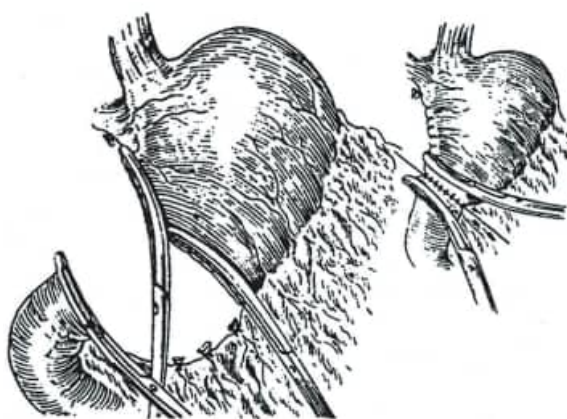


Рис. 12.7. Резекция желудка по Бильрот-I (Б.Е. Петерсон)

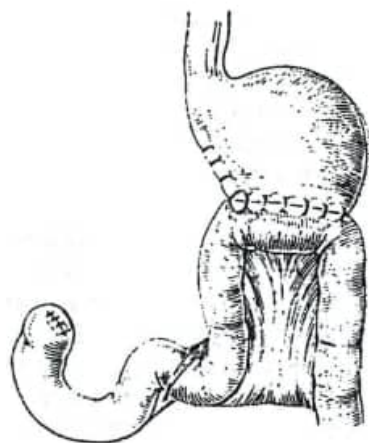


Рис. 12.8. Анастомоз при субтотальной резекции желудка по Бильрот-II (Б.Е. Петерсон, 1970)

Применяют три вида ваготомии: поддиафрагмальную стволовую, селективную и проксимальную селективную (рис. 12.9 и 12.10).

Вагальная денервация желудка сопровождается изменением его двигательной функции, в том числе и рецепторной дилатации, что может сопровождаться застоем желудочного содержимого и образованием bezoаров различного происхождения. Для снижения вероятности появления этого последствия ваготомии, она дополняется созданием условий для беспрепятственного опорожнения желудка в виде пилоропластики, наложения гастродуоденоанастомоза, гастроеюноанастомоза или выполнением экономной резекции желудка (антрумэктомии), имеющей патогенетическое значение (рис. 12.11 и 12.12).

При двусторонней стволовой ваготомии блуждающие нервы пересекаются по всей окружности пищевода выше места отхождения печеночной и чревной ветвей, после чего выполняется один из вариантов вмешательства, обеспечивающего адекватную эвакуаторную функцию желудка.

Проксимальная селективная желудочная ваготомия заключается в вагальной денервации кислотопродуцирующих отделов желудка (тела, дна и кардии) с сохранением иннервации и нормальной двигательной функции антрального отдела, что позволяет стойко снизить продукцию соляной кислоты,

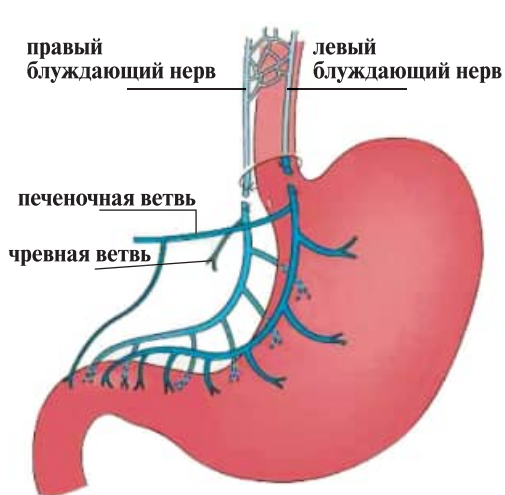


Рис. 12.9. Стволовая ваготомия

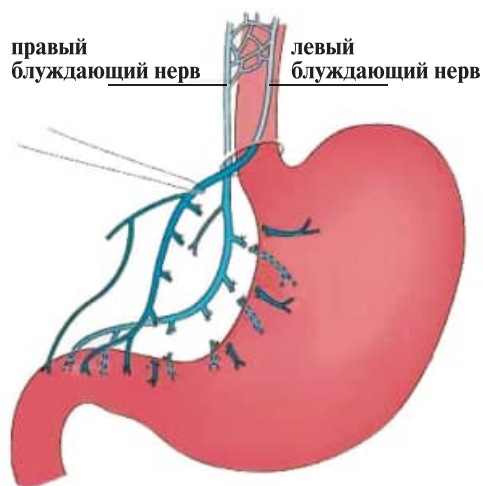


Рис. 12.10. Проксимальная селективная ваготомия

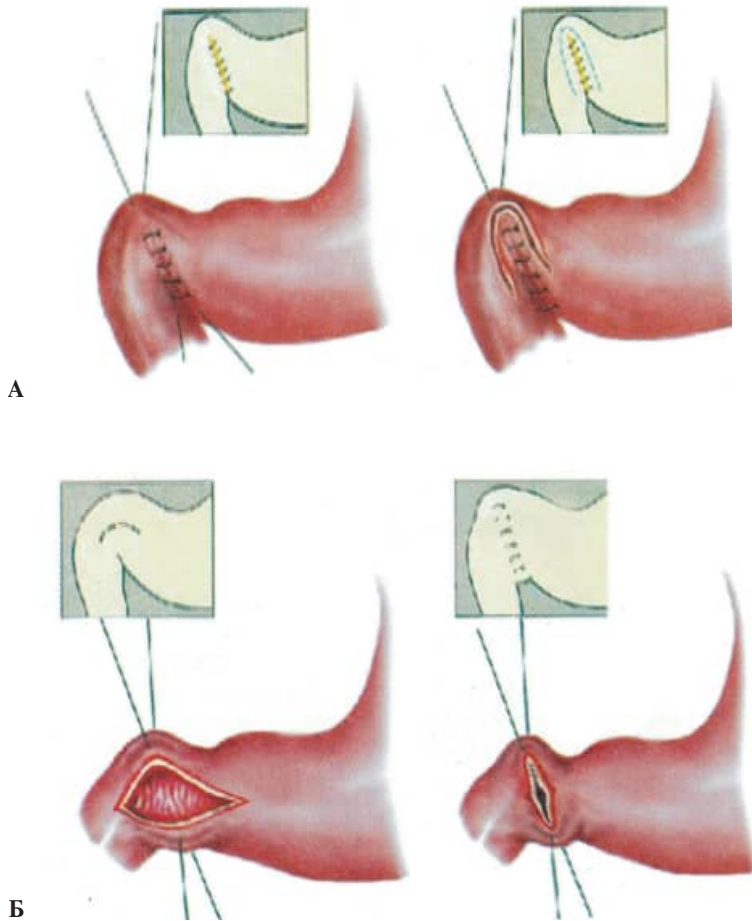
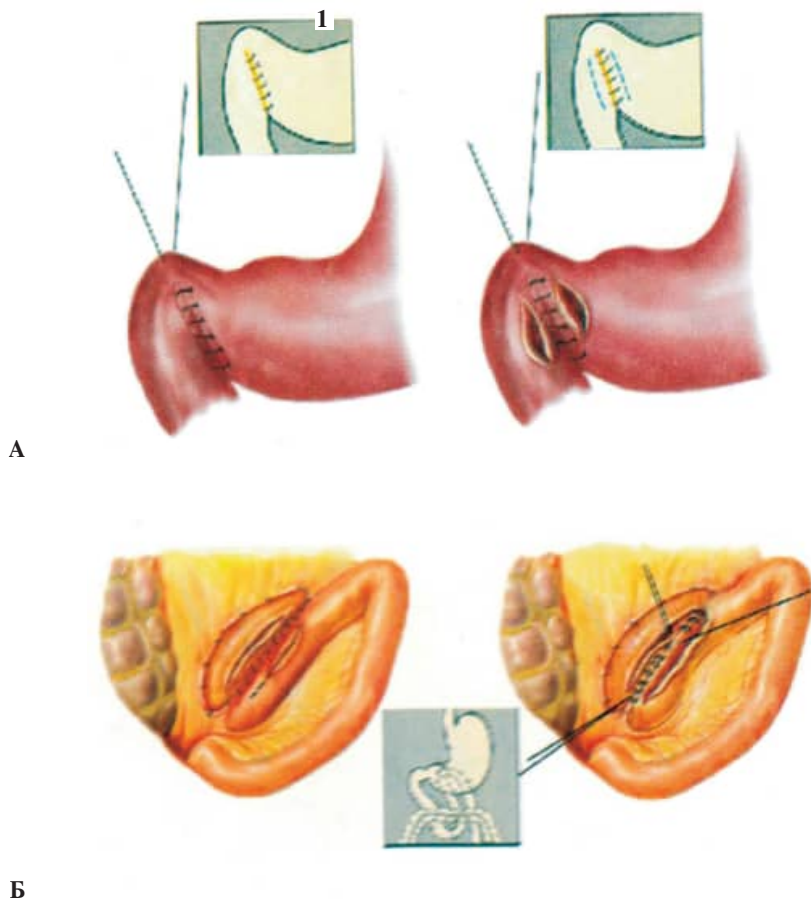


Рис. 12.11. Дренирующие операции:

А — пилоропластика по Финнею; Б — пилоропластика по Гейнеке-Микиличу

а также чувствительность главных и обкладочных клеток к гастрину без существенного нарушения моторной функции желудка. Сохранение механизма саморегуляции кислотопродуцирующей функции желудка и естественного пассажа его содержимого по двенадцатиперстной кишке позволяет ограничить применение дренирующего компонента операции лишь случаями рубцового стеноза и деформаций в пилорoduodenальной области.



Б

Рис. 12.12. Дренирующие операции — обходные анастомозы:

А — гастродуоденоанастомоз по Жабулею (привратник не пересекается); Б — позадибодочный гастроэнтероанастомоз

Клинические результаты ваготомии, при правильном определении показаний к ней и целенаправленной медицинской реабилитации с участием гастроэнтерологов, существенно лучше, чем резекции желудка, т.к. сокращается продолжительность временной нетрудоспособности и подавляющее большинство оперированных больных полностью восстанавливают свою работоспособность, не нуждаясь в смене профессии (А.А. Курыгин, 1992; А.В. Кочетков, 1997). Этому в определенной степени способствует сохране-

ние защитной и резервуарной функции желудка, динамической стабильности микрофлоры тонкой кишки, резорбции липотропных витаминов и витамина В₁₂, играющего важную роль в гемопоэзе. Кроме того, вероятно, имеет положительное значение и сохранение в полной мере эндокринных функций желудка, как важного звена в гастроэнтеропанкреатической эндокринной системе.

Профилактика язвенной болезни состоит в устранении факторов и влияний, способствующих ulcerogenezу, а также раннем активном выявлении и лечении предъязвенных состояний. Профилактика рецидивов и обострений язвенной болезни заключается в постоянном диспансерном наблюдении за больными и в стадии ремиссии, применении антацидов при вынужденном назначении медикаментов, которые могут провоцировать обострение (препараты салициловой кислоты, реопирина, стероидные гормоны и др.) полный отказ от курения и употребления спиртных напитков. Профилактический курс лечения должен включать также создание нормальной морально-психологической обстановки, необходимого режима труда и отдыха, переход на лечебное питание, медикаментозное лечение и другие виды терапии, применяемые при консервативном лечении язвенной болезни.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В течении язвенной болезни могут возникнуть осложнения, появление которых оказывает влияние на симптоматику заболевания, лечебную тактику и содержание проводимого лечения. Наиболее частыми и типичными осложнениями гастродуоденальных язв являются перфорация язвы, кровотечения из язвы и рубцовый стеноз в пилородуоденальной области, клиника и диагностика которого описана выше. Все эти осложнения являются опасными для жизни и служат показаниями для неотложных или срочных оперативных вмешательств. Малигнизация язвы желудка некоторыми авторами считается редким осложнением, т.к. рак желудка, возникающий на фоне язвы является первичной язвенной формой новообразования или основой его появления служит обычно сопутствующий язве хронический гастрит. Однако многие наблюдения и изучение гистологической структуры «малигнизовавшихся» язв желудка позволяют считать трансформацию самой язвы желудка в раковую опухоль вполне реальной. Онкологические аспекты диагностики и лечения при этом осложнении излагаются в соответствующем разделе учебника.

Перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки

В структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости у взрослого населения прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки составляет 1,6—3,4%; у больных язвенной болезнью перфорация возникает в 5—15% случаев, причем у мужчин в 20 и более раз чаще, чем у женщин.

Этиология. Все причины, обуславливающие возникновение язвы и активацию деструктивных процессов при ее хроническом течении, способствуют в конечном итоге и развитию перфорации, непосредственное возникновение которой часто связано с физическим напряжением, переполнением желудка вследствие обильной еды, острой алкогольной интоксикацией, тупой травмой живота.

Патогенез. Четкого патогенетического обоснования механизмов прободения язвы до настоящего времени нет. Наряду с различными нервными и эндокринными влияниями, важная роль отводится местным факторам: понижению биологической резистентности тканей, агрессивному действию желудочного сока, снижению регенераторной способности слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, острым расстройствам кровообращения. В последние годы в патогенезе перфорации язвы была показана роль цитотоксических антител, повреждающее действие которых сопровождается развитием аллергических реакций немедленного типа. В очагах такой реакции возникают отек и фибриноидный некроз соединительной ткани, а также стенок кровеносных сосудов микроциркуляторного русла. Аутоиммунные нарушения, характеризующиеся появлением противоязвенных аутоантител и специфически сенсibilизированных клеток, имеются у большинства больных язвенной болезнью, а перенос таких антител в эксперименте от больных животным здоровым вызывает у последних образование язв в желудке.

Прободение язвы является особого рода процессом, который в результате воздействия ряда факторов, как правило, в условиях обострения язвенной болезни, обуславливает появление очагов деструкции в области стенки или дна язвы. Предположение об одномоментной деструкции подтверждается характером морфологических изменений в области прободной язвы (перфорационное отверстие имеет форму правильного круга, напоминая дефект, выбитый пробойником), а также тем фактом, что при медленном развитии процесса, как правило, успевают включаться биологические факторы защиты, направленные на предотвращение развития перитонита (сращение с соседними органами, сальником), которые при перфорации не срабатывают.

Дальнейшее течение осложнения определяется развивающимся перитонитом, который в начале является асептическим (химическим) серозным, а затем переходит в гнойный. В зависимости от локализации язвы, размеров

дефекта и условий перфорации в последующем развивается разлитой или отграниченный гнойный перитонит, и в большинстве случаев без срочного оперативного вмешательства больной обречен на гибель. При перфорации в забрюшинную клетчатку, что наблюдается очень редко, перитонита может не быть, но развивается забрюшинная флегмона.

Если перфорация происходит при пустом желудке или прободное отверстие незначительных размеров, оно может тотчас самостоятельно закрыться прилежащими органами (большой сальник, нижняя поверхность печени, желчный пузырь и др.) или плотными частицами пищи, что способствует отграничению воспалительного процесса и формированию отграниченного перитонита, нередко в форме воспалительного инфильтрата. Если перфорационное отверстие располагается в двенадцатиперстной кишке или дистальном отделе желудка, а изливающееся из просвета содержимое стекает по правому боковому каналу брюшины в илеоцекальную область, это приводит к развитию отграниченного или диффузного перитонита в правой подвздошной области, что в ряде случаев создает трудности дифференциальной диагностики с острым аппендицитом.

Патологическая анатомия. Перфорируют чаще хронические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, находящиеся в фазе обострения воспалительного процесса. Гистологически в таких язвах выявляются признаки хронического или острого воспаления и мукоидный отек. Характерной морфологической особенностью перфоративных язв является распространение некроза только в глубину тканей в области язвы. В подслизистом слое, соответственно дну язвы, часто обнаруживается зрелая волокнистая соединительная ткань с признаками гиперплазии после имевшихся в прошлом сезонных обострений. Наряду с этим, как правило, имеются и напластования молодой соединительной ткани, содержащей большое количество фибробластов. Наблюдаемый в ряде случаев эластолиз в области дна перфоративной язвы подтверждает роль пептического фактора в патогенезе прободения.

На гистологических срезах небольших мягких перфоративных язв имеется молодая грануляционная ткань, секвестрация участков некроза и почти неизменный мышечный слой, что обеспечивает быстрое заживление таких язв после их ушивания.

Перфорация язвы наиболее часто происходит при локализации ее в пилорoduodenальной зоне, особенно на передней стенке двенадцатиперстной кишки. В желудке чаще перфорируют язвы малой кривизны и значительно реже — кардиального отдела. Диаметр перфорационного отверстия в большинстве случаев не превышает 5 мм.

Классификация. Различают три вида перфораций — открытые, прикрытые и атипичные. Под открытой перфорацией понимают такую, при кото-

рой желудочное или дуоденальное содержимое беспрепятственно изливается через перфорационное отверстие в свободную брюшную полость. Перфорацию считают прикрытой в тех случаях, когда перфорационное отверстие тотчас или вскоре после его образования прикрывается соседним органом или пищевыми частицами. При атипичной перфорации язва локализуется, как правило, на задней стенке желудка или двенадцатиперстной кишки и излившееся при перфорации дуоденальное (желудочное) содержимое попадает в забрюшинную клетчатку, полость малого сальника, толщу связочного аппарата желудка (в зависимости от локализации язвы).

Клиника. Клиническая картина прободения отличается большим динамизмом. В ней принято различать фазу шока, кажущейся ремиссии («мнимого благополучия») и перитонита.

Прободение язвы желудка (двенадцатиперстной кишки) наступает внезапно, часто на фоне обострения язвенной болезни, т.к. при внимательном изучении анамнеза более 90% больных отмечают неприятные ощущения или боли в эпигастральной области, нередко сочетающиеся с изжогой, тошнотой, рвотой в течение последних 4—5 дней перед перфорацией. Поэтому каждое обострение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки должно расцениваться как состояние, опасное возникновением перфорации. Прободение так называемой «немой язвы» встречается лишь в 8—10% случаев, а ретроспективный анализ их показывает, что более 60% этих язв являются хроническими.

В момент перфорации возникает резкая «кинжальная» боль в эпигастральной области, которая может быть настолько интенсивной, что развивается шокopodobное состояние, нередко с потерей сознания, вследствие чего больной теряет способность к какой-либо деятельности. Болевые ощущения локализуются вначале в верхней половине живота, а затем распространяются по всему животу, иногда перемещаясь в правую подвздошную область. Тошнота и рвота не являются специфичными для прободной язвы и встречаются непостоянно. Часто отчетливо проявляется бледность видимых слизистых оболочек и кожных покровов, отмечается брадикардия, которая, по-видимому, обусловлена раздражением окончаний блуждающих нервов вследствие воздействия желудочно-кишечного содержимого и реакции брюшины.

При осмотре больного обращает на себя внимание ладьевидный, втянутый в верхней половине живот, резкое напряжение передней брюшной стенки («доскообразный» живот), иногда с отчетливым рельефом межмышечных сухожильных перемычек прямых мышц. Пальпация живота вызывает резкую болезненность. Выражены симптомы раздражения брюшины. Патогномоничным признаком перфорации полого органа живота считается появление газа в брюшной полости, вследствие чего нередко отмечается исчезновение

печеночной тупости, что обусловлено скоплением проникшего в свободную брюшную полость газа над печенью. При перкуссии в этой области может определяться тимпанит. Скопление значительного количества излившейся из перфорационного отверстия жидкости в отлогих местах брюшной полости обуславливает укорочение перкуторного звука над этими зонами.

Фаза болевого шока длится около 3–6 часов, после чего болевые ощущения могут несколько уменьшиться, и наступает *период «мнимого благополучия»* или кажущейся ремиссии. Этот период продолжается от 4 до 6 часов, а иногда и более, и опасен тем, что может создать у врача, впервые осматривающего больного, впечатление отсутствия острого хирургического заболевания органов брюшной полости и повлечь за собой потерю времени для оперативного лечения в оптимальные сроки, что значительно отягощает прогноз.

После фазы кажущейся ремиссии, как правило, появляются признаки развивающегося гнойного перитонита и состояние больного прогрессивно ухудшается.

Клиническая картина *прикрытой перфорации* имеет существенные особенности, затрудняющие распознавание этого вида осложнения. Характерным для прикрытой перфорации является «обрыв» болевого синдрома, т.е. такое же внезапное или быстрое стихание болевых ощущений, как и их возникновение. Прикрытая перфорация может закончиться самоизлечением, однако чаще все же развивается гнойный перитонит или формируется абсцесс брюшной полости.

Атипичная перфорация встречается редко и главным образом при расположении язвы на внебрюшинных отделах стенки желудка (двенадцатиперстной кишки) — кардиальном отделе желудка, задней стенке желудка и двенадцатиперстной кишки. Момент перфорации в этих случаях выражен не очень отчетливо. Часто отсутствует напряжение передней брюшной стенки и определяется лишь незначительная ригидность ее мышц.

Диагностика перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки основывается на клинико-анамнестических данных, из которых ведущее значение имеют:

- наличие язвенной болезни в анамнезе, особенно признаков ее обострения в предшествующие дни (но отсутствие анамнестических данных не исключает наличия перфоративной язвы);
- внезапное появление интенсивных («кинжальных») болей в верхнем отделе живота или правой его половине: с иррадиацией в правое надплечье;
- неподвижность и резкое напряжение передней брюшной стенки («доскообразный» втянутый живот с четко вырисовывающимся рельефом прямых мышц);

- положительные симптомы раздражения брюшины (симптом Щеткина-Блюмберга, симптом Крымова — болезненность при исследовании пупка или наружного отверстия пахового канала кончиком пальца); болезненность в области дугласова пространства при пальцевом исследовании прямой кишки и др.);
- исчезновение печеночной тупости при перкуссии передней брюшной стенки или в положении на левом боку; зона высокого тимпанита между мечевидным отростком и пупком (признак Спигарного);
- задержка стула и газов.

Кроме перечисленных выше симптомов, в диагностике перфоративной язвы имеют совокупное значение и другие признаки: сильная, неутолимая жажда, сухость слизистой губ и полости рта; поверхностное, прерывистое и учащенное дыхание; вынужденное, часто неподвижное положение больного на спине или на боку с поджатыми к животу ногами; распространение зоны выслушиваемых сердечных тонов на передней брюшной стенке до уровня пупка (Guiston), шум трения диафрагмы под реберной дугой (Brunnet и др.). В то же время у некоторых больных может отсутствовать такой кардинальный признак перфоративной язвы, как напряжение брюшной стенки. Этот симптом может отсутствовать или быть слабо выраженным у истощенных или длительно голодавших больных, как это наблюдалось в блокированном Ленинграде в Великую Отечественную войну (Е.С. Драчинская). Этот симптом также может отсутствовать у больных преклонного возраста с очень дряблой брюшной стенкой и его очень трудно обнаружить у очень тучных больных.

Изменения в лабораторных анализах крови и мочи при перфоративной язве неспецифичны, но эти данные необходимы для дифференциальной диагностики.

При обзорной рентгенографии брюшной полости характерным признаком перфорации полого органа является пневмоперитонеум. Для его обнаружения часто предпочитают латерографию в положении больного лежа на левом боку после 15-минутного пребывания в этом положении, когда газ успевает переместиться в наиболее высокорасположенные отделы брюшной полости. На возможность перфоративной язвы и отсутствии признаков свободного газа в брюшной полости применяется пневмогастрография: в желудок вводят толстый желудочный зонд и после максимально возможной аспирации желудочного содержимого вводят до 1000—1500 мл воздуха, а затем производят рентгенографию. В случае перфоративной язвы обнаруживается пневмоперитонеум. Противопоказаниями к пневмогастрографии являются сужения пищевода и кардиального отдела желудка, препятствующие проведению зонда, и общее тяжелое состояние больного.

В сомнительных случаях может помочь в диагностике введение в желудок водорастворимых рентгеноконтрастных веществ и последующий рентгенологический контроль за возможным истечением их через перфорационное отверстие, что может дать информацию и о локализации язвы. Использование с этой целью бариевой взвеси нецелесообразно, т.к. проникновение ее в свободную брюшную полость вызывает образование плотных, длительно не рассасывающихся инфильтратов и конгломератов.

Из *инструментальных методов* исследования наибольшую информацию для диагностики перфоративной язвы, особенно при прикрытой перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, позволяет получить фиброгастроскопия в сочетании с динамической тонометрией желудка. Установлено, что максимальное внутрижелудочное давление при эндоскопии составляет 26 ± 2 см вод. ст., а при кашлевом толчке или натуживании оно возрастает почти вдвое. При перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки внутрижелудочное давление не превышает 6–8 см вод. ст. и при кашле оно лишь кратковременно достигает 10–12 см вод. ст. До и после эндоскопии должна быть проведена обзорная рентгенография брюшной полости и появление пневмоперитонеума после фиброгастроскопии является абсолютным признаком перфорации, т.к. обнаружение перфорационного отверстия при эндоскопическом обследовании часто не удается.

В тех случаях, когда с помощью неинвазивных методов нельзя отвергнуть подозрение на возможность перфорации гастродуоденальной язвы, оправдано применение диагностического *лапароцентеза* и *лапароскопии*. Выделения газа из брюшной полости в момент ее вскрытия свидетельствует о наличии перфорации. Большое диагностическое значение имеет характер перитонеального экссудата. С целью выявления в экссудате примеси крахмала, что характерно для желудочного содержимого, применяют йодную пробу: на тампон, смоченный перитонеальным экссудатом, наносят 2–3 капли раствора йода. Окрашивание тампона в темно-синий цвет свидетельствует о наличии в экссудате желудочного содержимого, а, следовательно, и о существовании перфорации. Лапароскопия позволяет обнаружить признаки развивающегося перитонита, а иногда и перфорационное отверстие.

Дифференциальная диагностика. Перфоративную язву желудка и двенадцатиперстной кишки необходимо дифференцировать со всеми острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, острым инфарктом миокарда, нижнедолевой пневмонией, плевритом, пищевыми интоксикациями, острым гастритом. В дифференциальной диагностике перфоративной язвы с острым инфарктом миокарда большое значение имеет оценка данных анамнеза, характера и локализации болей, отсутствия при инфаркте напряжения

передней брюшной стенки и симптомов раздражения брюшины. Решающее значение имеют результаты электрокардиографического исследования.

Для пневмонии и плеврита характерны повышение температуры тела, ознобы, тахикардия, одышка, гиперемия (а не бледность как при перфоративной язве) лица. Кроме того, имеются соответствующие патологические изменения, обнаруживаемые при физикальном обследовании органов дыхания. В дифференциальной диагностике в этих случаях может помочь рентгенологическое исследование грудной клетки.

Клиническая картина пищевой интоксикации достаточно характерна: анамнестическая связь с приемом недоброкачественной пищи, расстройств стула, тошнота, рвота, тахикардия, возможно повышение температуры тела. При проведении дифференциальной диагностики необходимо тщательно проанализировать начало, длительность и характер течения заболевания. Перфоративная язва начинается с выраженного болевого синдрома, сопровождаемого задержкой стула и газов. Пищевая интоксикация обычно проявляется тошнотой, рвотой и расстройствами стула, что нередко является и первыми ее клиническими проявлениями. Для токсикоинфекции не является характерным напряжение брюшной стенки и наличие других признаков раздражения брюшины. Кроме того, при пищевой интоксикации и токсикоинфекции болевой синдром не занимает ведущего положения в клинике заболевания.

Наиболее трудна дифференциальная диагностика перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки с острым аппендицитом, т.к. в обоих случаях боль может возникнуть первоначально в эпигастральной области с последующим перемещением ее в правую подвздошную область. Однако при перфоративной язве резкая боль появляется внезапно, а затем через 4–6 часов обычно несколько уменьшается. При остром аппендиците боль усиливается постепенно (исключая обструктивные формы острого аппендицита) и достигает максимума через несколько часов. При перфоративной язве резкое напряжение передней брюшной стенки отмечается в верхней части живота (неподвижный, втянутый «доскообразный» живот), а для острого аппендицита характерен мышечный дефанс в правой подвздошной области. Кроме того, острому аппендициту свойственны признаки воспалительного процесса — повышение температуры тела, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы крови влево, повышение лейкоцитарного индекса интоксикации — мало характерные для перфоративной язвы.

В трудных случаях дифференциальной диагностики с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости может помочь лапароскопия и исследование перитонеального экссудата: геморрагический характер

экссудата свидетельствует об остром панкреатите, панкреонекрозе или тромбозе мезентериальных сосудов; обилие желчи в экссудате — о гангренозном перфоративном холецистите. При остром аппендиците экссудат может быть гнойным, ихорозным со зловонным запахом. Для прободной язвы характерен мутный экссудат без запаха, с примесью слизи, пищи, иногда желчи с положительной йодной пробой (см. выше).

Лечение. На догоспитальном этапе подозрение на перфорацию язвы желудка или двенадцатиперстной кишки является абсолютным показанием для немедленной эвакуации больного лежа, санитарным транспортом в ближайший хирургический стационар. При наличии показаний перед транспортировкой вводят кардиотонизирующие средства, сосудистые и сердечные аналептики. Применение обезболивающих средств запрещается. Запрещается также оставлять больного с подозрением на перфорацию гастродуоденальной язвы для динамического наблюдения в домашних условиях или амбулатории, в том числе и с целью уточнения диагноза.

В хирургическом стационаре диагноз прободной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки является абсолютным показанием к операции. В сомнительных случаях, когда этот диагноз уверенно отвергнуть невозможно, выполняется срочная диагностическая лапароскопия, которая при подтверждении диагноза переводится в лечебную. Любая задержка с оперативным вмешательством по поводу прободной язвы значительно ухудшает прогноз.

В предоперационном периоде желудок должен быть обязательно опорожнен с помощью толстого желудочного зонда.

Наиболее распространенной операцией по поводу перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки является ушивание язвы или пластическое закрытие перфорационного отверстия (например, прядью большого сальника) с обязательным обследованием брюшной полости и отмыванием ее большим количеством стерильного изотонического раствора хлорида натрия или антисептическими растворами для промывания брюшной полости. Такая операция выполняется сегодня эндовидеолапароскопическим методом. При локализации язвы в двенадцатиперстной кишке, анамнестических данных, свидетельствующих о хроническом течении заболевания с повышенной кислотообразующей функции желудка и при соответствующей квалификации хирурга, выполняют обычно стволовую ваготомию и один из вариантов дренирующей операции (пилоропластику, гастродуоденостомию, гастроэнтеростомию). В ряде случаев в специализированных лечебных учреждениях в реактивной фазе перитонита может быть произведена типичная резекция желудка или антрумэктомия в сочетании с ваготомией. При наличии гнойного перитонита оперативное вмешательство обычно ограничивается ушиванием

язвы (с обязательной биопсией при язве желудка), брюшную полость санируют и проводят весь комплекс мер по лечению перитонита.

Консервативное лечение по поводу перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки проводится крайне редко. Оно может применяться только вынужденно, если вследствие каких-то условий (категорический отказ больного от операции, отсутствие хирурга или невозможность доставить больного в стационар) нельзя выполнить операцию или необходимо выиграть время до прибытия хирурга. В его основу положены следующие принципы (Н. Taylor, 1957), соблюдение которых обязательно:

- постельный режим;
- введение в желудок толстого зонда для полного удаления желудочного содержимого, с последующей его заменой на более тонкий желудочный зонд для постоянной активной аспирации в течение 5–6 суток;
- в течение всего этого времени больной должен быть уложен в постели в положение Фоулера (G.R. Fowler, 1848—1906, американский хирург) — полусидячее положение больного в кровати, головной конец которой поднят на 50 см;
- коррекция водно-электролитного состояния и полноценное парентеральное питание в течение 7–10 дней;
- массивная терапия антибиотиками широкого спектра действия в течение инфузионной терапии (7–10 дней).

Аспирацию прекращают после истечения указанного выше срока и исчезновения видимой примеси желчи в аспирируемом желудочном содержимом. Перед удалением зонда следует ввести водорастворимый рентгеноконтрастный раствор, провести рентгенологическое исследование и убедиться в отсутствии затекания рентгеноконтрастного раствора за контуры желудка или двенадцатиперстной кишки.

Исходы оперативного лечения во многом зависят от сроков выполнения оперативного пособия. Так, среди оперированных в первые 6 часов от начала заболевания, летальность составляет около 2%, при операциях в сроки от 6 до 12 часов этот показатель повышается до 9%, а при операциях в сроки от 12 до 24 часов после перфорации он составляет 14%; если же операцию проводят в более поздние сроки, то погибает от 30 до 45% больных.

Острые желудочно-кишечные кровотечения

Истечение крови в полость желудочно-кишечного тракта объединяют в синдром желудочно-кишечных кровотечений, которые могут быть острыми, возникающими внезапно, и хроническими, начинающимися незаметно и нередко продолжающимися длительное время. Кроме того, желудочно-кишечные кровотечения, относящиеся к наружным кровотечениям, могут быть яв-

ными и скрытыми. При скрытых кровотечениях примесь крови в содержимом желудочно-кишечного тракта (рвотные массы, испражнения) может быть обнаружена лишь с помощью лабораторных методов исследования (например, реакции Грегерсена), и такие кровотечения не входят в группу острых желудочно-кишечных кровотечений. При явных кровотечениях кровь обнаруживается в малоизмененном или неизмененном виде вместе с содержимым желудочно-кишечного тракта, и ее присутствие обнаруживается при обычном осмотре рвотных масс или испражнений. В клиническом течении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки желудочно-кишечные кровотечения могут возникнуть в любом из перечисленных выше вариантов.

При язве желудка и двенадцатиперстной кишки желудочно-кишечное кровотечение возникает у каждого четвертого-пятого больного этими заболеваниями. Примерно у половины умерших от язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки непосредственной причиной смерти было желудочно-кишечное кровотечение.

Этиология. В настоящее время известно более 100 заболеваний человека, при которых может возникнуть острое желудочно-кишечное кровотечение. В структуре причин таких кровотечений около 60% приходится на язву желудка и двенадцатиперстной кишки, остальные 40% — на другие заболевания: опухоли желудка (15–17%), эрозивный и геморрагический гастрит (10–15%), синдром Меллори-Вейса (8–10%), синдром портальной гипертензии (7–8%), опухоли кишечника, язвенный колит, дивертикулез и другие заболевания (7–10%), но у 2% больных источник кровотечения и при современных диагностических возможностях выявить не удается.

Патогенез острых желудочно-кишечных кровотечений при различных заболеваниях различен: при злокачественных новообразованиях причиной кровотечений обычно является распад и изъязвление опухоли; при синдроме портальной гипертензии — трофические изменения слизистой, изъязвление и разрывы стенок расширенных вен желудка и пищевода вследствие портального криза; при синдроме Меллори-Вейса — разрушение стенок кровеносных сосудов вследствие разрыва главным образом слизистого и подслизистого слоев кардиального отдела желудка; при гемофилии, лейкозах, болезни Верльгофа, системных заболеваниях крови и геморрагических диатезах патогенез кровотечений связан с изменением коагуляционных свойств крови, нарушениями капиллярной проницаемости и количественной или (и) качественной недостаточностью тромбоцитов.

Патогенез острых желудочно-кишечных кровотечений при язве желудка и двенадцатиперстной кишки представляется довольно сложным, т.к. в одних случаях кровотечение происходит из аррозированных крупных сосудов в об-

ласти язвы, в других — из мелких артерий и вен стенок и дна язвы, в третьих — имеется паренхиматозное кровотечение из слизистой желудка вне язвы, где наряду с повышенной проницаемостью сосудистой стенки нередко обнаруживаются множественные мелкие аррозии, являющиеся источником профузного кровотечения. Провоцируют желудочно-кишечные кровотечения при язвенной болезни обильная еда грубой пищи, особенно при затруднении ее эвакуации из желудка, физическое напряжение, тупая травма живота, особенно при наполненном желудке.

При кровотечении вследствие аррозии стенки крупного кровеносного сосуда в области язвы, возникающей в результате некроза и последующего воздействия желудочного химуса на стенку обнаженного кровеносного сосуда (чаще артерии), разрушение сосудистой стенки и возникновение кровотечения обычно происходят в фазу обострения язвенной болезни и просвет аррозированного сосуда часто остается открытым, т.к. деструкция тканевых структур превалирует над пролиферативными процессами в зоне источника кровотечения. Локальных факторов гемостаза, включая ретракцию сосуда (весьма ограниченную вследствие дегенеративных изменений сосудистой стенки и фиброза окружающих тканей), агрегацию форменных элементов крови, образование тромба, оказывается недостаточно для спонтанной остановки кровотечения, и оно нередко принимает профузный характер.

При медленно прогрессирующей язве вне фазы обострения продуктивное воспаление сосудистой стенки может препятствовать массивному кровотечению даже при аррозии крупного сосуда, просвет которого часто оказывается суженным вследствие пролиферации интимы и субэндотелиальных структур, поэтому тромбоз такого сосуда может быть достаточным для спонтанной остановки кровотечения. Однако в стенке хронических язв могут возникать очаговые дегенеративные изменения кровеносных сосудов с образованием артериальных аневризм в области краев и дна язвы. Разрушение истонченных стенок этих аневризматических расширений сопровождается тяжелыми профузными кровотечениями.

Менее изучен патогенез кровотечений при микроскопических дефектах в стенках мелких кровеносных сосудов дна и краев язвы, но в этих случаях решающее значение в патогенезе кровотечения, по-видимому, имеет прогрессирующий некроз в кратере язвы, свойственный фазе обострения заболевания. Также недостаточно выяснен патогенез кровотечений из слизистой оболочки желудка вне язвы. По данным ряда исследований, основными патогенетическими механизмами таких кровотечений могут быть:

- перманентное полнокровие всей сосудистой системы желудка, особенно поверхностных капилляров и вен, обуславливающее гипоксию и наруше-

ние сосудисто-тканевой проницаемости, что приводит к массивному эритропедезу и геморрагиям;

- выраженная дистрофия поверхностных слоев слизистой оболочки и снижение обмена нуклеиновых кислот, способствующие образованию микроэрозий;
- накопление нейтральных мукополисахаридов, как следствие распада тканевых белковоуглеводных соединений и увеличения сосудистой проницаемости;
- нарушение ритмов полимеризации и деполимеризации кислых мукополисахаридов в стенке кровеносных сосудов, изменение проницаемости гематопаренхиматозных структур;
- гиперпластические и дистрофические процессы, перестройка и патологическая регенерация желез всей гастральной системы, нарушающие секреторную деятельность желудка, поддерживающие расширение сосудов и тканевую гипоксию (В.Д. Братусь).

Значительную роль в патогенезе острых гастродуоденальных кровотечений при язвенной болезни играют и нарушения в системе гемостаза. Они сводятся к снижению и полной утрате аррозированым сосудом способности к ретракции, которой принадлежит весьма существенная роль в механизмах местного спонтанного гемостаза. В кислой среде происходит инактивация тромбина, что приводит к понижению свертывающей способности крови, и чем выше кислотность желудочного сока, тем более угнетается свертывающая система крови во внутрижелудочном очаге кровотечения. Одновременно с понижением свертываемости крови непосредственно в области расположения источника кровотечения, под влиянием кислой среды желудочного химуса и содержащихся в нем химически активных протеолитических ферментов повышается фибринолитическая активность. Этому способствуют и трипсины, выделяемые тканью поджелудочной железы, если кровоточащая язва пенетрирует в этот орган.

По мере нарастания тяжести кровопотери появляются признаки гиперкоагуляции крови, еще более усиливается ее фибринолитическая активность и ухудшаются реологические свойства вследствие прогрессирующей агрегации форменных элементов (В.В. Румянцев).

Дефицит витаминов Р, С, К, особенно в зимне-весенний период, когда обострения язвенной болезни возникают наиболее часто, также нарушает механизмы гемостаза. По этим причинам, несмотря на снижение кровяного давления в кровоточащих сосудах вследствие гиповолемии и коллапса, самостоятельная спонтанная остановка гастродуоденального кровотечения при язве желудка и двенадцатиперстной кишки всегда проблематична. Как и при любой острой кровопотере, состояние больного характеризуется следу-

ющими изменениями: уменьшением массы циркулирующей крови, централизацией кровообращения и нарушением сердечной деятельности, что, в конечном счете, приводит к кислородному голоданию, прежде всего, сердечной мышцы, паренхиматозных органов и головного мозга.

Патологическая анатомия. Наиболее часто морфологические изменения при острых гастродуоденальных кровотечениях из язвы указывают на бурно прогрессирующий некроз, достигающий глубокорасположенных кровеносных сосудов с омертвением их стенок при сохраненном просвете. В других случаях на поверхности язвы имеется тонкий слой некротизированной ткани, состоящей из бесструктурной основы, в котором неравномерно располагаются глыбки ядерного распада. Нередко в бесструктурной основе имеются нити фибрина, больше сосредоточенные в области дна язвы, чем ее краев. Реже зона некроза отсутствует, и поверхность язвы покрыта лишь нитями фибрина, содержащими в большом количестве остатки распадающихся ядер лейкоцитов и лимфоцитов. Чаше зона некроза проникает в глубжележащую соединительную ткань, которая при хронической язве обычно покрыта грануляциями, обильно инфильтрирована лейкоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками. Дно язвы, как правило, состоит из волокнистой соединительной ткани, бедной клеточными элементами, а инфильтрация лимфоплазматическими клетками выражена главным образом по ходу кровеносных сосудов и в поверхностных ее слоях.

Классификация. Острые гастродуоденальные кровотечения различаются в основном по двум классификационным признакам: выделяют кровотечения вследствие язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и кровотечения неязвенной этиологии. Различают кровотечения также по локализации его источника (желудок, двенадцатиперстная кишка и их анатомические отделы). Весьма большое практическое значение имеет классификация гастродуоденальных кровотечений по тяжести кровопотери (табл. 12.3). Таким образом, применение этих простых классификационных признаков предусматривает установление этиологического и топического диагнозов в совокупности с определением степени тяжести кровопотери, что необходимо для определения лечебной тактики и содержания трансфузионной терапии.

Клиника. Острые гастродуоденальные кровотечения обычно возникают внезапно на фоне привычного для больного обострения язвенной болезни или другого из перечисленных выше заболеваний. Нередко вслед за начавшимся желудочно-кишечным кровотечением при язвенной болезни, имевшиеся до этого боли в эпигастральной области исчезают (симптом Бергмана). Одновременно с этим или раньше появляются и первоначально выступают на первый план общие симптомы острой кровопотери — бледность видимых

Таблица 12.3.

Классификация острых желудочно-кишечных кровотечений по тяжести кровопотери

Степень кровопотери	Общее состояние	Клинические признаки	Дефицит глобулярного объема	Количество эритроцитов	Гематокритное число	Содержание гемоглобина	Частота пульса	Состояние артериального давления в мм рт.ст.	Шоковый индекс
Легкая	Удовлетворительное	Умеренная бледность кожных покровов, однократная небольшая рвота или мелена	до 20%	$3,5 \times 10^{12}/л$	$> 0,31$	100	85	110	0,7
Средней тяжести	Средней тяжести	Повторная рвота кровью или мелена. Отчетливая бледность слизистых и кожных покровов	от 20 до 30%	$2,5-3,5 \times 10^{12}/л$	0,25–0,3	80–100	86–100	100–110	0,8–1
Тяжелая	Тяжелое	Повторная рвота малоизмененной кровью, жидкий дегтеобразный стул, нередко повторные коллапсы	30% и более	$< 2,5 \times 10^{12}/л$	$< 0,25$	< 80	> 100	< 100	> 1

Примечание: шоковый индекс представляет собой частное от деления частоты пульса в 1 минуту на показатель систолического артериального давления в мм рт. ст.

слизистых и кожных покровов, головокружение, шум в голове, ушах, нередко обморочное состояние, а затем уже через 15–20 минут и позднее появляется кровавая рвота и мелена. Рвотные массы при острых гастродуоденальных кровотечениях могут быть в виде «кофейной гущи», что обычно указывает на медленное кровотечение и излившаяся кровь успевает в просвете желудка прореагировать с кислым желудочным содержимым, в результате чего гемоглобин превращается в солянокислый гематин, имеющий темно-коричневый

цвет. При обильном кровотечении, особенно если его источник расположен в желудке, излившаяся кровь не успевает прореагировать с желудочным химусом, она сворачивается и образует кровяные свертки, выполняющие просвет желудка. Эти свертки по внешнему виду иногда напоминают сырую печень, и больные нередко отмечают рвоту «с кусками печени». При очень интенсивном кровотечении переполнение желудка и рвотный акт возникает раньше, чем успеют образоваться кровяные свертки и возникает рвота алой кровью, что является, как и рвота кровяными свертками, признаком тяжелого кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Рвота, повторяющаяся через короткие промежутки времени, указывает на продолжение кровотечения, а появление рвоты через длительный промежуток свидетельствует о рецидиве кровотечения.

При медленном и неинтенсивном кровотечении, особенно, если источник его располагается в двенадцатиперстной кишке, на фоне умеренно выраженных симптомов острой кровопотери может появиться оформленный темный стул, примесь крови в котором легко обнаруживается выраженной положительной реакцией Грегерсена. В случаях анамнестических кровотечений, проявляющихся меленой, при обследовании больного необходимо провести пальцевое исследование прямой кишки, что позволяет определить характер ее содержимого и наличие примеси подвергшейся разложению с образованием сернистого железа крови, что придает таким сгусткам темный цвет. При более интенсивном кровотечении вследствие возбуждения излившейся кровью перистальтической деятельности кишечника, появляется жидкий дегтеобразный стул, а при очень интенсивном кровотечении испражнения, иногда непроизвольные, могут иметь вид «вишневого варенья» или состоять из малоизмененной крови.

Острые желудочно-кишечные кровотечения, проявляющиеся только меленой, имеют более благоприятный прогноз по сравнению с кровотечениями, проявляющимися кровавой рвотой. При кровотечениях, проявляющихся кровавой рвотой и меленой, прогноз является наиболее неблагоприятным.

При легкой степени кровопотери общие ее признаки неустойчивы, т.к. они обусловлены не гиповолемией, а рефлекторными реакциями и патологическим депонированием крови. Создание условий физического и психического покоя приводит в ряде случаев к исчезновению этих признаков. Заметные нарушения гемодинамики, обусловленные кровотечениями, обычно появляются при кровопотере более 0,5 л, т.к. скорость кровотечения даже при аррозии крупного сосуда в язве не превышает скорости кровопотери при эксфузии крови у донора. Кроме того, примерно через 15 минут после кровопотери развивается компенсаторная гидремия, причем нередко на фоне кратковре-

менной рефлекторной артериальной гипертензии, поэтому в ранние сроки от начала кровотечения гемодинамические изменения могут быть менее выраженными по сравнению с должными при данной степени кровопотери. В последующем, при значительной кровопотере, появляются жажда, сухость слизистых оболочек полости рта, снижается диурез, что указывает на дегидратацию вследствие кровопотери. Эти симптомы обычно возникают уже на фоне гемодинамических изменений — тахикардии, снижения артериального давления, компенсаторного тахипное и др.

Диагностика острых гастродуоденальных кровотечений осуществляется на основании клинических и лабораторных данных. Существенное значение в установлении причины и расположения источника кровотечения имеет анамнез, который у подавляющего большинства больных может быть выяснен весьма детально, однако примерно у одной трети больных возникшее кровотечение оказывается первым клиническим симптомом заболевания. Необходимо также выяснить, не принимал ли больной лекарств, которые могут вызвать кровотечение (аспирин, стероидные препараты и др.).

Кровотечения с кровопотерей до 0,5 л существенно не отражаются на общем состоянии больного и лишь иногда проявляются кратковременной общей слабостью, головокружением, а затем обнаруживается появление черного стула. При обильной кровопотере возникают выраженные симптомы острого малокровия с последующим появлением кровавой рвоты и дегтеобразного стула. Длительность периода между появлением общих симптомов острой кровопотери и кровавой рвоты или мелены, колеблется от нескольких минут до суток и более, что зависит от интенсивности кровотечения. При кровотечениях вследствие язвенной болезни часто отмечается уменьшение интенсивности имевшихся до этого болей (симптом Бергмана). При исследовании крови в ранние сроки уменьшение количества эритроцитов и снижение содержания гемоглобина могут и отсутствовать или быть значительно менее выраженными по сравнению с величиной кровопотери, для суждения о размерах которой необходимы повторные исследования крови с одновременно проводимым определением частоты пульса и уровня артериального давления. Нередко после кровопотери появляется лейкоцитоз, повышение СОЭ. Эти изменения, как и повышение температуры тела, по-видимому, обусловлены токсическим действием продуктов распада крови, всасывающихся из кишечника. Изменения в мышце сердца выражаются снижением зубца Т и сегмента ST, что вероятнее всего связано с гипоксией миокарда (Ф.И. Комаров). При тяжелых кровотечениях могут возникнуть психические расстройства в виде возбуждения и галлюцинаций.

Для определения величины кровопотери используется также шоковый индекс (соотношение частоты пульса и величины систолического давления) и гематокритный метод Moore:

$$\text{КП} = \text{ОЦК}_\text{д} \times \frac{\text{ГТ}_\text{д} - \text{ГТ}_\text{ф}}{\text{ГТ}_\text{д}},$$

где: КП — объем кровопотери, ОЦК_д — должный объем циркулирующей крови, ГТ_д — должный гематокрит, составляющий 45% у мужчин и 42% у женщин, ГТ_ф — фактический гематокрит больного после остановки кровотечения и стабилизации гемодинамики. В формуле допустимо вместо показателя гематокрита использовать показатель гемоглобина, считая за должный его уровень 150 г/л (П.Г. Брюсов, 1998).

Характер рвотных масс и испражнений также имеет значение при определении объема кровопотери и источника кровотечения, но это значение относительно.

В настоящее время основными в диагностике и лечении гастродуоденальных кровотечений являются эндоскопические методы. Гастродуоденоскопия при острых гастродуоденальных кровотечениях проводится как срочное исследование, и при индивидуализации премедикации к ней практически нет противопоказаний. В лечебных учреждениях осуществляющих прием больных с желудочно-кишечными кровотечениями, обязательным является наличие круглосуточной эндоскопической службы. Применение эндоскопии позволяет установить правильный этиологический и топический диагноз желудочно-кишечного кровотечения более чем у 98% обследованных больных.

Признаками кровотечения являются продолжающееся кровотечение, наличие свежей и измененной крови в желудке и/или двенадцатиперстной кишке, наличие фиксированных к источнику кровяных сгустков или тромбированных сосудов. При отсутствии этих изменений косвенным признаком перенесенного кровотечения являются: наличие возможного источника кровотечения (язвенный дефект, полипы, опухоли, эрозии, разрывы слизистой оболочки и др.), локализация возможных источников в проекции крупных сосудов, наличие поражений, всегда сочетающихся с кровотечением (синдром Меллори-Вейса, геморрагические эрозии).

Данные об интенсивности кровотечения позволяют выбрать метод эндоскопического гемостаза, определить прогноз, риск рецидива кровотечения и хирургическую тактику.

Наиболее широко врачи-эндоскописты пользуются классификацией язвенных кровотечений по J.A.N. Forrest (1974).

Классификация язвенных кровотечений по J.A.N. Forrest

Тип I (F I) — активное кровотечение:

Ia — пульсирующей струей;

Ib — потоком

Тип II (F II) — признаки недавнего кровотечения:

IIa — видимый (некровоточащий) сосуд;

IIb — фиксированный тромб-сгусток;

IIc — плоское черное пятно (черное дно язвы)

Тип III (F III) — язва с чистым (белым) дном.

Показания к применению эндоскопических методов гемостаза:

Активное, продолжающееся в момент осмотра, кровотечение типов F Ia и F Ib.

Высокий риск рецидива кровотечения — типы F IIa и F IIb.

Выбор метода эндоскопического гемостаза зависит от интенсивности кровотечения, имеющихся в распоряжении врача аппаратов и инструментов, и от его навыков и опыта.

Если кровотечение остановлено эндоскопическим способом, эндоскопист определяет степень риска рецидива кровотечения.

Степень риска рецидива кровотечения зависит от величины и глубины язвы. Считается, что кровотечение рецидивирует чаще при диаметре дуоденальной язвы более 0,8 см, желудочной — более 1,3 см и при глубине дуоденальной язвы свыше 4 мм, а желудочной — свыше 6 мм. Локализация язвы также влияет на вероятность рецидива. Отмечено, что чаще кровотечение рецидивирует при локализации язв на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки и малой кривизне желудка.

Отсутствие эндоскопических признаков кровотечения, белый фиксированный тромб в дне язвы, наличие фибрина с вкраплениями гемосидерина при отсутствии видимого сосуда и размере язвы менее 1,0 см являются эндоскопическими признаками устойчивого гемостаза.

При невозможности эндоскопического исследования для установления локализации и характера источника кровотечения может быть применено рентгеноконтрастное исследование желудка в горизонтальном положении больного, но это исследование считается противопоказанным (до устойчивой стабилизации гемодинамических показателей) при тяжелых, продолжающихся кровотечениях, сопровождавшихся обмороком или коллаптоидным состоянием. Другие дополнительные методы диагностики острых гастродуоденальных кровотечений (спленопортография, целиакография, внешняя радиометрия и др.) применяются редко.

При дифференциальной диагностике с легочными кровотечениями следует иметь в виду, что при кровотечениях из верхних дыхательных путей кровавая рвота имеет пенистый характер, сопровождается кашлем, а в легких нередко выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, обусловленные попаданием крови в трахеобронхиальное дерево.

Лечение. На догоспитальном этапе первая врачебная помощь при острых гастродуоденальных кровотечениях состоит в следующем:

- строгий постельный режим;
- пузырь со льдом (грелку, наполненную холодной водой) на область эпигастрия;
- внутрь антациды (альмагель и др.), тромбостатические препараты (250 ЕД тромбина в 50 мл воды по одной столовой ложке через 15 минут в течение 2 часов);
- при тяжелой кровопотере: показаны средства, обладающие гемостатическими и ангиопротективными свойствами. Препаратом выбора для этой цели является дицинон (этамзилат), в/в 2–4 мл 12,5% р-ра, затем через каждые 4–6 ч по 2 мл;
- в комплекс общих гемостатических мероприятий включают применение внутривенной капельной инфузии 5% р-ра эпсилон-аминокапроновой кислоты по 100 мл через каждые 4 часа; 10% р-ра кальция хлорида, в/м введение 1% или 0,3% р-ра викасола (соответственно, 1–2 или 3–5 мл);
- Измерение (с регистрацией в листке наблюдения) артериального давления и частоты пульса через каждые 15–30 минут.

Задержка больного на догоспитальном этапе недопустима и даже обоснованное подозрение на острое пищеводное или гастродуоденальное кровотечение является абсолютным показанием для срочной госпитализации больного в ближайший хирургический стационар. Транспортировка больного должна производиться в положении лежа, при неустойчивой гемодинамике на фоне внутривенной инфузии коллоидных (полиглюкин 400 мл) и кристаллоидных растворов (физиологический раствор, 5% раствор глюкозы), в сопровождении медицинского персонала.

При поступлении такого больного в хирургический стационар он должен быть помещен в ОРИТ. У него, прежде всего, должна быть определена группа крови, выполнено эндоскопическое исследование и продолжено консервативное лечение, основанное на соблюдении следующих принципов:

- восполнение дефицита объема циркулирующей крови путем переливания гемокорректоров (плазма, раствор альбумина, эритроэвез и др.);

- подавление желудочной секреции и нейтрализация соляной кислоты желудочного сока путем применения антацидов, холинолитиков, ингибиторов протонной помпы или H_2 -блокаторов;
- местная гипотермия;
- местная и общая гемостатическая терапия;
- назогастральная интубация для удаления желудочного содержимого, контроля гемостаза;
- поддерживающая терапия (сердечно-сосудистые препараты, инсуффляция кислорода, согревание конечностей и др.), очистительная клизма для удаления из кишечника излившейся и распадающейся крови.

Эндоскопическое исследование при желудочно-кишечном кровотечении должно быть выполнено в экстренном порядке соответственно тяжести состояния больного в пределах 2 часов после поступления в стационар. Противопоказанием для проведения лечебно-диагностической ФГДС может быть только терминальное состояние больного.

При эндоскопической оценке состояния гемостаза по Forrest и выявлении продолжающегося кровотечения (F I a, b) или высокого риска его рецидива (F II a, b, c) показано немедленное применение эндоскопического гемостаза. Для остановки продолжающегося кровотечения и профилактики его рецидива в этих случаях могут применяться инъекционные методики, аргонно-плазменная коагуляция, термо- или диатермокоагуляция, медикаментозные аппликации, клипирование и лигирование сосудов. Следует отметить, что на сегодняшний день ни один из методов эндоскопического гемостаза не является абсолютно надежным. Поэтому чаще прибегают к комбинированным методам гемостаза (сочетание инъекционной методики с аргонно-плазменной коагуляцией, дополненное внутривенными инфузиями препаратов группы омепразола до 40 мг каждые 6 часов), позволяющим добиться окончательной остановки кровотечения более чем в 80% случаев.

При оценке состояния гемостаза по Forrest как F III, эндоскопический гемостаз не проводится, больному показана консервативная терапия.

Показаниями к выполнению повторной эндоскопии являются:

- незавершенное первичное эндоскопическое исследование из-за условий, затрудняющих осмотр (проведение лечебной эндоскопии) и требующих промывания желудка. Выполняется сразу после завершения промывания желудка;
- при подозрении по клинико-лабораторным данным на рецидив кровотечения;
- контроль эндоскопического гемостаза в течение 12 часов после первичной ФГДС у всех больных с высоким риском рецидива ЯК (F I a, b, F II a, b, c) — для определения показаний к отсроченной операции;

- перед выпиской из стационара после консервативного лечения — всем пациентам с высоким риском рецидива ЯК и тяжелой кровопотерей при поступлении.

Показаниями к срочному оперативному вмешательству по поводу острых кровотечений при язве желудка или двенадцатиперстной кишки являются:

- продолжающееся кровотечение при безуспешной попытке его эндоскопической остановки;
- рецидив кровотечения в стационаре, особенно при пенетрирующих язвах желудка и двенадцатиперстной кишки, подтвержденных эндоскопией;
- тяжелое кровотечение, остановленное эндоскопически и при консервативном лечении, но когда возникновение рецидива даже с небольшой кровопотерей представляет реальную опасность для жизни больного;
- признаки неустойчивости гемостаза при повторной ФГДС через 12 часов после выполненной эндоскопической остановки кровотечения, хотя в ряде случаев индивидуально возможен повторный эндоскопический гемостаз.

С учетом данных эндоскопической оценки состояния гемостаза предложено различать: неотложные, отсроченные и плановые вмешательства. Неотложным операциям должны подвергаться больные с продолжающимся кровотечением, представляющим угрозу для жизни.

Отсроченные операции выполняют в течение первых 24 часов с момента поступления. К этой группе относятся больные с остановившимся кровотечением, но большой кровопотерей и признаками неустойчивого гемостаза; больные, у которых кровотечение возобновилось, а также пациенты с небольшой кровопотерей, высоким риском рецидива и неустойчивыми гемодинамическими показателями (после коррекции гемодинамики).

Плановая операция осуществляется больным с остановившимся кровотечением и кровопотерей легкой и средней степени тяжести, обычно через 3 недели после обследования и определения показаний к операции, особенно при наличии пенетрирующей язвы или рубцового стеноза.

Первые операции в России по поводу кровоточащей язвы желудка выполнил проф. С.П. Федоров в 1903 г. В настоящее время по поводу острых гастродуоденальных кровотечений при язве двенадцатиперстной кишки основным видом радикального оперативного вмешательства, отвечающего требованиям неотложной хирургии, является стволовая ваготомия с пилоропластикой, во время которой выполняется иссечение или прошивание кровоточащего сосуда (язвы). Впервые этот вид вмешательства при массивном язвенном кровотечении применен в 1951 году J. Farris и G. Smith.

При кровотечении из язвы желудка применяется резекция желудка в случаях компенсированного состояния больного.

Паллиативные оперативные вмешательства в виде прошивания кровотока сосуда (язвы) допустимы лишь в случаях суб- и декомпенсированной кровопотери при продолжающемся кровотечении, у больных с тяжелой сопутствующей патологией, когда расширение объема вмешательства особенно до применения резекционных способов может оказаться непереносимым для больного.

Синдром Цоллингера-Эллисона

Клиническое течение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки отличается большим разнообразием. В одних случаях заболевание протекает с частыми, длительными ремиссиями, продолжается годами без осложнений, в других — для течения характерны различные осложнения язвы. Давно отмечено иногда необычно тяжелое течение язвенной болезни, когда в короткие сроки после резекции желудка или ваготомии развиваются пептические язвы, которые осложняются кровотечением, перфорацией, пенетрацией, с образованием больших воспалительных инфильтратов. Консервативное лечение при таких язвах неэффективно, и больные погибают от развившихся осложнений. Было замечено, что такие язвы иногда сочетаются с опухолями островковой ткани поджелудочной железы (Б.П. Ручинский и Ф.Я. Чистович, 1901).

В 1955 г. R. Zollinger и E. Ellison сообщили о стойком прогрессирующем язвенном диатезе, протекавшем с желудочной гиперсекрецией, диареей, быстрым рецидивом язвы, несмотря на медикаментозное и хирургическое лечение. У этой категории больных были обнаружены своеобразные опухоли островковой ткани поджелудочной железы, с которыми и была связана бурно протекающая язвенная болезнь. В дальнейшем выявлено, что опухоли островкового аппарата поджелудочной железы продуцируют преимущественно гастрин. Эти опухоли получили название «гастриномы», а само заболевание с указанными признаками — «синдром Цоллингера-Эллисона».

Гастриномы — это обычно небольшие образования, которые морфологически сходны с карциноидными опухолями, они могут быть доброкачественными и злокачественными. Для злокачественных опухолей, аденокарцином, характерно раннее метастазирование в печень, легкие, регионарные лимфоузлы, при этом размеры метастазов могут значительно превосходить первичную опухоль. Доброкачественные опухоли, аденомы, встречаются примерно у 40% таких больных. В настоящее время установлено, что гастриномы продуцируют по меньшей мере 4 компонента иммунореактивного гастрина, имеющих различную относительную молекулярную массу и названия соот-

ветственно порядку возрастания числа аминокислот: минигастрин G-13, гастрин G-17, big-гастрин G-37 и «big-big»-гастрин. При синдроме Цоллингера-Эллисона преобладающей формой является «big-big»-гастрин.

Локализация гастринпродуцирующих опухолей различна. Чаще (в 75–85%) опухоли располагаются в поджелудочной железе, реже (15–25%) — в стенке желудочно-кишечного тракта, печени, воротах селезенки, эндокринных железах. В поджелудочной железе опухоли могут находиться во всех отделах, иногда в толще органа, что затрудняет их обнаружение. Чаще опухоли являются одиночными, но и множественные опухоли не представляются очень редкими, т.к., по некоторым данным обнаруживаются у 1/2–2/3 больных с синдромом Цоллингера-Эллисона.

Частота синдрома Цоллингера-Эллисона среди больных язвенной болезнью составляет около 1%. Чаще заболевают люди в возрасте 30–50 лет, — мужчины и женщины почти с одинаковой частотой. Описаны наблюдения гастрином в 7-летнем и 90-летнем возрасте.

Патогенез. В развитии синдрома Цоллингера-Эллисона большую роль отводят нарушению функционального равновесия между гипофизарно-диэнцефальной областью и секреторным аппаратом желудка, приводящему к стимуляции выработки соляной кислоты и подавлению выделения гастрина слизистой оболочкой антрального отдела желудка. Это, по принципу обратной связи, способствует выработке гипофизом гормона, стимулирующего синтез гастрина клетками островков поджелудочной железы. Доказательством такого предположения является тот факт, что удаление желудка и прекращение выработки соляной кислоты приводит в ряде случаев к регрессу как самой гастриномы, так и ее метастазов. Эта гипотеза лишь частично объясняет происхождение синдрома Цоллингера-Эллисона. В патогенезе этого заболевания допускается участие генетического дефекта. Описаны наблюдения полиэндокринного аденоматоза в нескольких поколениях одной семьи, с типичными, не поддающимися лечению пептическими язвами и признаками нарушения функции ряда желез внутренней секреции.

Исследования, проведенные рядом авторов (П.М. Постолов, 1981; Polak et al., 1972) указывают на существование двух типов синдрома Цоллингера-Эллисона: I тип — гипергастринемия, вызванная гиперплазией клеток антрального отдела желудка, при отсутствии опухоли и β -клеток в поджелудочной железе; II тип — когда обнаруживается опухоль или гиперплазия β -клеток поджелудочной железы и отсутствуют изменения в клетках антрального отдела желудка. Возможно, что эти варианты являются разными стадиями одного патологического процесса, т.к. общим признаком их служит гипергастринемия и ее последствия.

Клиника. Клиническая картина синдрома Цоллингера-Эллисона характеризуется симптоматикой тяжело, упорно протекающей язвы двенадцатиперстной кишки и желудка с выраженными болями в эпигастральной области, рвотой, похуданием, часто наблюдающейся диареей. Опорожнение желудка приводит к стиханию боли, однако после приема пищи во второй половине дня и ночью боль вновь усиливается, изнуряя больного. Язвенный анамнез у таких больных обычно короткий и редко превышает 3–5 лет. В некоторых случаях заболевание развивается настолько стремительно и прогрессирует так быстро, что больные могут погибнуть в течение нескольких месяцев от начала болезни.

Рвота и диарея при синдроме Цоллингера-Эллисона носят упорный характер. Диарея у этих больных не поддается обычному консервативному лечению, сопровождается болями внизу живота, усиливается по ночам и не ослабевает при голодании, но значительно уменьшается после отсасывания желудочного сока из желудка. Резко снижается масса тела, появляются судороги в пальцах рук и ног, тяжелая дегидратация. После гастрэктомии диарея прекращается. Характерной является стеаторея, как результат инактивации липазы и длительного воздействия на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки кислого химуса с низким рН. Нарушается обмен желчных кислот, всасывание витамина В₁₂.

При исследовании желудочного сока отмечается резкое повышение выработки соляной кислоты, при объеме сока более 2000 мл за сутки. Преобладает ночная секреция. Важным признаком синдрома Цоллингера-Эллисона является увеличение базальной секреции до 20–25 ммоль и выше, ночной – выше 100 ммоль, соотношение базальной и стимулированной секреции в этих случаях превышает 0,6 (см. табл. 12.2).

Большое клиническое значение в диагностике приобретает определение содержания гастрина в сыворотке крови. В норме уровень гастрина в сыворотке крови колеблется до 200 пг/мл, при синдроме Цоллингера-Эллисона он превышает 500 и даже 1200 пг/мл. Большое значение имеет определение уровня базальной гастринемии, который может достигать 1000 пг/мл и более. Сочетание базальной гиперхлоридрии с гипергастринемией может указывать на наличие синдрома Цоллингера-Эллисона.

Диагностика. Дооперационная диагностика синдрома Цоллингера-Эллисона остается очень сложной, несмотря на современные достижения клинической медицины и появившиеся новые технические возможности. Чаще всего мысль об этом заболевании возникает после одного или нескольких безуспешных хирургических вмешательств на желудке, произведенных по поводу язвы двенадцатиперстной кишки, и при упорно рецидивирующих пептиче-

ских язвах. Предположение о синдроме Цоллингера-Эллисона до операции выдвигается на основании характерных клинических признаков, к которым относятся: необычно упорное, прогрессирующее течение заболевания с выраженным болевым симптомом, рвотой, диареей, быстрое истощение больного и развитие различных осложнений.

Наиболее достоверным методом дооперационной диагностики считается определение уровня гастрина в сыворотке крови, при этом большое значение имеет как базальный его уровень, так и стимулированный различными провокационными пробами. К последним относятся стимуляции белковой пищей, раствором кальция хлорида, секретинном, глюкагоном и др. При нормальной концентрации сывороточного гастрина до 200 пг/мл, выявление его «натошакового» уровня выше 100 пг/мл расценивается в пользу предполагаемого синдрома Цоллингера-Эллисона. В неясных ситуациях, при уровне гастрина от 200 до 500 пг/мл, что может быть у любого больного язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки в период обострения заболевания, использование перечисленных выше тестов может оказаться весьма полезным в диагностике, т.к. повышенное содержание гастрина и при стимулирующих воздействиях указывает на наличие синдрома Цоллингера-Эллисона. Ряд авторов считает, что при уровне «натошакового» гастрина более 600 пг/мл, диагноз не должен вызвать сомнений.

Помогает в диагностике и одновременное исследование уровня ночной и стимулированной желудочной секреции, когда определяется значительное базальное повышение соляной кислоты при использовании пробы Драгстеда.

Из инструментальных методов диагностики определенное значение имеют рентгенологическое и эндоскопическое исследования, при которых выявляются признаки агрессивного, упорного течения заболевания. В последнее время значительную диагностическую ценность приобретают компьютерная томография и томография с использованием ядерно-магнитного резонанса, при которых возможно выявление гастриномы поджелудочной железы, разумеется, при соответственной клинической картине язвенной болезни.

Лечение. Вопросы лечения больных с синдромом Цоллингера-Эллисона сложны и до настоящего времени остаются до конца нерешенными, но общепризнано, что лечение таких больных должно быть оперативным. Выбор же объема операции всегда остается трудным, главным образом, из-за сложной дооперационной, а часто и операционной топической диагностики заболевания, когда при наличии клинических признаков гастриному обнаружить не удастся. Методом выбора при хирургическом лечении установленного синдрома Цоллингера-Эллисона большинство хирургов считают

гастрэктомию с удалением, выявленной интраоперационно, гастриномы. Если уверенности в наличии данного заболевания нет, то предлагается выполнение ваготомии с последующим изучением ее ближайших результатов. В случае сохранения чрезвычайно высокой желудочной секреции прибегают к плановой гастрэктомии до развития пептических язв. К гастрэктомии прибегают даже в случаях, когда обнаруживаются множественные неудаляемые метастазы гастриномы, с целью удаления желудка как «органа-мишени».

Отдаленные результаты хирургического лечения больных с синдромом Цоллингера-Эллисона зависят от распространенности процесса и характера оперативного лечения. Худшие результаты отмечаются после обычной резекции 2/3 желудка, когда 5-летняя выживаемость составляет около 18%; после субтотальной резекции желудка эти результаты достигают 27%. Сочетание резекции желудка с удалением гастриномы приводит к 60–64% 5-летней выживаемости. Лучшие результаты получены после гастрэктомии (73%), особенно когда эта операция была первичным вмешательством; в этой группе больных в течение 5 лет выживают около 90% оперированных.

Синдром Меллори-Вейса

Под синдромом Меллори-Вейса, описанным К. Mallory и S. Weiss в 1929 г., понимается возникновение продольных разрывов (трещин) слизистой оболочки желудка, локализующихся в области пищеводно-желудочного соединения и сопровождающихся различной тяжести кровотечениями. Ранее такие изменения были описаны Г.И. Квинке в 1879 г.

В структуре причин острых желудочно-кишечных кровотечений синдром Меллори-Вейса занимает 4–5 место, составляя от 5 до 17% всех случаев острых кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В молодом и зрелом возрасте это заболевание чаще наблюдается у мужчин, а в группе больных старше 60 лет — у женщин.

Этиология и патогенез. Исключительное значение в возникновении синдрома Меллори-Вейса придается острой алкогольной интоксикации, и злоупотребление алкоголем отмечается более, чем у половины больных. Многие придают значение причинного фактора наличию скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточности замыкательной функции кардии, заболеваниям желудка и пищевода (гастрит, эзофагит, эзофагоспазм и др.), но решающее значение имеет многократная, мучительная рвота различного происхождения.

Механизм возникновения разрывов слизистой оболочки кардиального отдела желудка и пищевода при синдроме Меллори-Вейса во многом еще не

выяснен. Авторами первого сообщения он описывался следующим образом: во время позывов на рвоту привратник закрыт, а кардиальный отдел желудка и пищевод дилатированы. Вследствие антиперистальтики и внешнего повышения внутрибрюшного давления при рвотном акте желудочное содержимое с силой устремляется в желудочно-пищеводное отверстие. Происходит перерастяжение желудочно-пищеводного соустья и разрыв слизистой оболочки в этой области. Этот компонент механизма признается и в настоящее время, а локализация разрывов преимущественно на малой кривизне субкардиального отдела желудка объясняется тем, что согласно проведенным расчетам, при рвотном акте эта область оказывается основной точкой приложения внутрижелудочного давления при резком его повышении.

При наличии скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и недостаточности замыкательной функции кардии на уровне эзофаго-кардиального соединения возникает высокий градиент внутрижелудочного (положительного) и внутригрудного (отрицательного) давления, что обуславливает пролабирование подвижной желудочной слизистой в просвет пищевода и появление разрывов ее. Образованию разрывов линейной формы способствует продольное расположение складок слизистой оболочки в кардио-эзофагеальном отделе. Возможность появления разрывов слизистой возрастает при дискорреляции замыкательной функции пилорического жома и кардии, дистрофических изменениях слизистой в этом отделе желудочно-кишечного тракта. Разрывы могут ограничиваться лишь слизистой, но часто распространяются на подслизистую и мышечную оболочки. При гистологическом исследовании в этих случаях часто обнаруживаются деформация сосудов подслизистого слоя (варикозные расширения), периваскулярные очаги некроза, фиброз мышечного слоя. Эти изменения в глубоких слоях стенки желудка обуславливают повышенную кровоточивость образующихся трещин, чему способствует портальная гипертензия вследствие жировой дистрофии и дезорганизации структуры печени, обнаруживаемые у многих больных с синдромом Меллори-Вейса. Таким образом, механизм образования кровоточащих трещин слизистой в кардиоэзофагеальной области при синдроме Меллори-Вейса представляется довольно многофакторным, и компоненты этого механизма тесно взаимосвязаны между собой.

Клиника и диагностика. Рвота алой кровью после приступов мучительных рвотных актов, отрыжка, злоупотребление алкоголем в ближайшем анамнезе позволяют заподозрить синдром Меллори-Вейса, но это бывает примерно лишь у половины больных. Нередко синдром проявляется только меленой, но связь со злоупотреблением алкоголем прослеживается у подавляющего большинства больных. Примесь крови в желудочном содержимом редко обнару-

живается при первом приступе рвоты, чаще она появляется в рвотных массах позже, после имевшихся ранее рвотных приступов. Такая же закономерность имеется и в появлении мелены. Обычно при осмотре больного имеются признаки острой кровопотери различной тяжести, но продолжающегося внутреннего кровотечения в ряде случаев не обнаруживается. При рентгенологическом исследовании желудка иногда можно обнаружить признаки разрывов слизистой оболочки в субкардиальном отделе желудка и терминальной части абдоминального отдела пищевода, но эти трещины могут подвергнуться эпителизации уже через 48 часов после их возникновения, поэтому решающее значение в диагностике принадлежит эзофагогастроскопии. Разрывы слизистой чаще обнаруживаются по малой кривизне кардиального отдела желудка (70–75%), реже в области желудочно-пищеводного перехода (20–25%) и еще реже только в пищеводе (5%). Разрывы чаще единичные, но могут быть и множественные, линейной формы длиной от 1 до 5 см, шириной 0,3–0,8 см. В последнее время для выявления источника кровотечения используется интраоперационная селективная или суперселективная ангиография, при которой контрастное вещество вводят в чревный ствол или левую желудочную артерию (Б.И. Мирошников, 1994). Катетеризация этих артерий может использоваться и для лечебных целей, так как введение вазопрессорных препаратов, эндоваскулярная окклюзия левой желудочной артерии, рентгеноэндоваскулярная окклюзия.

Лечение. При подозрении на наличие синдрома Меллори-Вейса больной должен быть направлен в хирургический стационар, где выбор метода лечения определяется главным образом тяжестью кровопотери и глубиной разрыва слизистой оболочки. При легкой степени кровопотери (до 500 мл) обычно проводится консервативная терапия: постельный режим, антациды (альмагель, омепразол или квамател внутривенно), антифибринолитические препараты (тромбин, эпсилон-аминокапроновая кислота), противорвотные средства (церукал), витамины, инфузия 5%-го раствора глюкозы, гепатопротекторы (гептрал, легалон, адеметионин и др.). Полное заживление трещин наступает к 7–8 дню. При кровопотере средней степени (от 500 до 750 мл), появлении алой крови в рвотных массах, иногда кратковременной потери сознания и неустойчивом гемостазе по данным эндоскопического исследования, проводится гемотрансфузионная терапия, эндоскопический гемостаз осуществляется с помощью клипирования слизистой оболочки с сосудом, или обкалыванием физиологическим раствором с адреналином, комбинированно с аргонно-плазменной коагуляцией или диатермокоагуляцией трещины слизистой. При тяжелой степени кровопотери (от 750 мл и более) выбор метода определяется состоянием гемостаза: при надежном гемостазе — проводится консервативная заместительная и поддерживающая терапия, при по-

вторных кровотечениях, при неэффективности эндоскопического гемостаза — срочная, а при продолжающемся кровотечении — экстренная операция на фоне продолжающейся интенсивной гемотрансфузионной терапии. Обычно выполняют верхнюю срединную лапаротомию, гастротомию и ушивание разрывов слизистой нерезорбируемым шовным материалом с захватом подслизистого и мышечного слоев. При обнаружении скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, если позволяет состояние больного, показано ее устранение. Рецидивы синдрома Меллори-Вейса после таких операций возникают очень редко.

ДИВЕРТИКУЛЫ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Дивертикулы желудка

Дивертикулы желудка представляют собой мешковидные выпячивания желудочной стенки, сообщающиеся с его просветом.

Статистические данные об этом заболевании противоречивы. При рентгенологических исследованиях дивертикулы обнаруживают в 0,2—0,6%, при гастроскопии — до 3%, во время операций на желудке — в 0,9% наблюдений. Локализация дивертикулов различна, однако чаще они располагаются в кардиальном отделе желудка (75%), реже в пилорическом (15%) и около 10% — в других отделах желудка.

Классификация. По классификации Мейо различают истинные и ложные, врожденные и приобретенные дивертикулы. Последние бывают пульсионными и тракционными. Для истинных дивертикулов характерно выпячивание всей стенки желудка, при ложных происходит выпячивание только слизистой оболочки через дефект в мышечном слое желудочной стенки.

Этиопатогенез. В происхождении истинных дивертикулов желудка главную роль играют нейротрофические факторы, повышение внутрижелудочного давления, растяжение передней брюшной стенки. В патогенезе приобретенных пульсионных дивертикулов имеют значение врожденные и приобретенные нейродистрофические изменения стенки и другие факторы. Образование тракционных дивертикулов связано чаще всего с воспалительными заболеваниями самого желудка или соседних органов, спаечным процессом, язвенной деформацией. Тракционные дивертикулы нередко бывают множественными, пульсионные — обычно одиночными.

Клиника. Клиническая картина дивертикулов желудка зависит от их локализации и возникновения осложнений. Обычно клинические симптомы

неспецифичны и по характеру клинических проявлений различают бессимптомную, гастритическую и псевдоязвенную формы заболевания. Клиническая картина определяется как способностью дивертикула к самоочищению и санации, так и развитием осложнений. Из последних на первом месте стоят острое и хроническое воспаления — дивертикулиты, изъязвление с перфорацией или пенетрацией в соседние органы, кровотечение из дивертикула, очень редко — злокачественные новообразования в дивертикуле.

При хроническом воспалении кардиальных дивертикулов основным симптомом являются боли за грудиной, в эпигастрии и левом подреберье с иррадиацией в область лопатки и надплечья. Они возникают чаще после еды и держатся от нескольких минут до нескольких часов. Боли проходят или уменьшаются в положении стоя или сидя, усиливаясь в горизонтальном положении. Больные хорошо переносят жидкую пищу, в то время как твердая вызывает боль, чувство переполнения желудка, рвоту. Причиной боли служат переполнение пищей и растяжение дивертикула, а в ряде случаев — изъязвление слизистой оболочки дивертикулов. Боль, принимающая постоянный и изнуряющий характер, является одним из признаков острого воспаления.

При пилорических дивертикулах клиническая картина определяется как изменениями в самом дивертикуле, так и воспалением окружающих органов, напоминая язвенную болезнь, холецистит, панкреатит. В этих случаях дивертикул чаще является находкой эндоскопического или рентгенологического исследований.

Осложненные формы дивертикула проявляются характерными синдромами. При остром воспалении ведущими являются сильные боли, повышение температуры тела, возможны случаи гангренозного воспаления с перфорацией в свободную брюшную полость, перитонитом. При изъязвлении дивертикула, кроме перфорации возможна пенетрация в соседние органы с характерной клинической картиной для этого осложнения, или кровотечение, проявляющееся меленой, рвотой «кофейной гущей», общими признаками геморрагии. Описаны случаи инвагинации и перекрута ножки дивертикула.

Диагностика. Клиническая диагностика дивертикулов сложна, поскольку клиническая картина может напоминать гастрит, язвенную болезнь и ее осложнения, холецистит, панкреатит и ряд других заболеваний.

Основными методами диагностики дивертикулов желудка являются рентгенологический и эндоскопический. Так, уже при обзорной рентгеноскопии и рентгенографии иногда обнаруживается горизонтальный уровень жидкости вблизи диафрагмы. Прием бариевой взвеси выявляет небольшой карман. Это характерно для кардиальных дивертикулов, располагающихся на задней стенке, ближе к малой кривизне желудка. Являясь истинными, они име-

ют правильную форму и меняются в зависимости от наполнения. Эти дивертикулы имеют собственную перистальтику, поскольку их стенка включает в себя все слои желудочной стенки.

В привратниковой зоне желудка локализуются в основном ложные тракционные дивертикулы, имеющие широкое основание и шаровидную форму. Они неподвижные, не перистальтируют, вокруг устья дивертикула иногда определяются признаки рубцово-язвенного перипроцесса с деформацией стенки желудка.

При эндоскопическом исследовании возможно диагностировать дивертикул любой локализации, оценить размеры его устья и возможности опорожнения. При широком устье удается оценить состояние слизистой оболочки дивертикула и установить наличие осложнений.

Лечение больных с дивертикулами желудка может быть консервативным или оперативным. При бессимптомных и неосложненных дивертикулах, у больных пожилого возраста или в стадии острого дивертикулита рекомендуется щадящая диета, антиспастические и противовоспалительные препараты, постуральный дренаж.

Показаниями к оперативному лечению служат: упорный болевой симптом, перфорация, пенетрация, кровотечения, частые обострения дивертикулита, малигнизация, большие размеры дивертикула. Из хирургических вмешательств обычно прибегают к иссечению дивертикула, реже — к резекции желудка, при сочетании дивертикула с язвой или опухолью.

Дивертикулы двенадцатиперстной кишки

Дивертикулы двенадцатиперстной кишки, как и желудка, принято делить на врожденные и приобретенные, истинные и ложные, пульсионные и тракционные. Чаще встречаются ложные дивертикулы, образующиеся в месте зарубцевавшихся язв или в местах вхождения кровеносных сосудов в стенку кишки.

Дивертикулы двенадцатиперстной кишки занимают второе место среди дивертикулов желудочно-кишечного тракта, других локализаций. Встречаются они значительно чаще, чем это предполагается. При рентгенологическом исследовании дивертикулы этой локализации диагностируются в 0,2–7% случаев. Они обычно располагаются на стенке кишки, обращенной к поджелудочной железе (97%), и только в 2–4% — на других стенках. По частоте локализации первое место занимает нисходящая часть двенадцатиперстной кишки (63%), второе — нижняя горизонтальная часть (15%), и только в 8% случаев дивертикулы образуются в верхней горизонтальной части, преимущественно в залуковичном отделе (А.Г. Земляной, 1988). Размеры дивер-

тикулов колеблются от величины горошины до 10–15 см, при этом отмечается увеличение их числа и размеров с возрастом пациентов. Локализация дивертикулов имеет особое значение, поскольку влияет на клиническую картину заболевания, диагностику и определение хирургической тактики. Наиболее неблагоприятными зонами локализации дивертикулов являются око-лососочковая и нижняя горизонтальная ветвь двенадцатиперстной кишки.

Клиническая картина. Клиническое значение дивертикулов двенадцатиперстной кишки оценивается по-разному. Некоторые авторы считают, что они редко имеют самостоятельную симптоматику и даже при ясной клинической картине рекомендуют искать другую причину страдания. Это объясняется тем, что в 14–80% случаев дуоденальные дивертикулы сочетаются с другими заболеваниями органов брюшной полости. Специально изучавший эти вопросы А.Г. Земляной (1988) установил сочетание дивертикулов двенадцатиперстной кишки с язвенной и желчекаменной болезнью, раком желудка и другими заболеваниями – у 23% из 747 больных, находившихся под его наблюдением. В то же время у 84% больных причинами жалоб и основой клинической симптоматики было наличие дуоденального дивертикула. В связи с различными подходами в определении клинического значения дивертикулов выделяется три варианта течения заболевания. 1. Состояние больного определяется другим заболеванием, а дивертикул в данный момент не имеет значения. 2. Сам дивертикул и его осложнения являются основной причиной страдания больного, в то время как сопутствующие заболевания не играют существенной роли. 3. Состояние больного определяется в равной степени наличием дивертикула и сопутствующими заболеваниями (А.Г. Земляной).

По клиническому течению дивертикул двенадцатиперстной кишки может быть бессимптомным и оказаться случайной находкой во время рентгенологического или эндоскопического исследования. В ряде случаев при значительных размерах дивертикула может появляться чувство дискомфорта и тяжести в эпигастральной области, возникающее после приема пищи. Наиболее яркую клиническую картину дают осложнения дивертикула, к которым относятся дивертикулит, кровотечение и перфорация.

Острый дивертикулит проявляется бурной клинической картиной, резкими болями, высокой температурой с ознобами. При локализации в эпигастральной области, боль, связанная с приемом пищи, часто принимают за симптом язвенной болезни или гастрита, однако, в отличие от последних, она не носит сезонного характера и плохо поддается противоязвенному лечению. При воспалении дивертикула верхнегоризонтальной части двенадцатиперстной кишки, кроме боли, чувства тяжести и переполнения желудка, могут появляться тошнота и рвота, как признаки нарушения эвакуации из желудка.

При воспалении дивертикулов нисходящей части двенадцатиперстной кишки, особенно околососочковых дивертикулов, может происходить сдавление большого дуоденального сосочка, протоков поджелудочной железы и общего желчного потока. При этом клиническая картина протекает бурно, напоминающая приступ острого холецистита, панкреатита, а в ряде случаев (при распространении воспалительного инфильтрата на соседние органы), может развиваться кратковременная желтуха. Повторяющиеся воспаления дивертикулов этой локализации приводят к оддиту, стенозу протоков, что может служить причиной тяжелых приступов печеночной колики с характерной для нее картиной. При локализации воспаленного дивертикула в нижней трети нисходящей части и нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки, в результате отека и спазма кишки заболевание может протекать как высокая кишечная непроходимость.

Массивное кровотечение. Дивертикулы двенадцатиперстной кишки могут осложняться массивным кровотечением, частота которого составляет около 1% среди больных с дивертикулом этой локализации. Клинические проявления кровотечения не отличаются от таковых при других источниках в этом отделе желудочно-кишечного тракта. Неизвестные ранее кровоточащие дивертикулы обнаруживались нередко во время операции по поводу предполагаемого язвенного кровотечения. В настоящее время распознавание кровотечения из дивертикула упрощаются благодаря использованию эндоскопических методов диагностики.

Перфорация дивертикула в свободную брюшную полость встречается редко из-за особенностей локализации преимущественно на задней и боковой стенках кишки. Тем не менее, при ее возникновении появляются типичные признаки перфорации полого органа, что чаще всего принимается за прободение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. При перфорации дивертикула задней стенки источник перитонита установить труднее, поскольку он может быть прикрыт. Иногда такая перфорация проявляется забрюшинной флегмоной, а во время операции обнаруживается отек, скопление желчи и гноя, иногда пузырьков газа в забрюшинной клетчатке. Описаны наблюдения перфорации дивертикула в желчные протоки, поджелудочную железу, в брюшную аорту.

Диагностика. Диагноз дивертикула двенадцатиперстной кишки обычно устанавливается рентгенологически. К прямым рентгенологическим признакам относятся наличие небольшого уровня жидкости с газовым пузырем у края двенадцатиперстной кишки, длительная задержка контрастной массы в дивертикуле, иногда определяются отек слизистой оболочки и наличие язвы в нем, отсутствие сокращения стенки, неровность контуров и ограничение подвижности.

Из методов диагностики дивертикула двенадцатиперстной кишки используются фибродуоденоскопия, внутривенная холангиография, ультразвуковая диагностика и компьютерная томография.

Лечение. В определении метода лечения больных с дивертикулом двенадцатиперстной кишки много спорных и нерешенных вопросов, касающихся определения показаний к операции и выбора ее вида. Имеются сторонники консервативного лечения почти всех больных, другие, отдают предпочтение хирургическому лечению, считая, что длительное консервативное лечение дуоденальных дивертикулов приводит к необратимым изменениям желчной системы и поджелудочной железы.

Консервативная терапия. Консервативная терапия включает в себя щадящую диету, покой, промывание кишки теплой минеральной водой и постуральное дренирование. При дивертикулитах применяются антибиотики, физиотерапевтическое лечение; при гиперсекреции — антацидные препараты.

Хирургическое лечение. Хирургическое лечение показано при неэффективности консервативной терапии, частых рецидивах дивертикулита с упорным болевым симптомом, при наличии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, вовлечении в процесс желчевыводящих потоков и поджелудочной железы. Абсолютными показаниями к операции служат кровотечение и перфорация дивертикула.

Операцией выбора при дивертикулах двенадцатиперстной кишки является иссечение дивертикула. При больших технических трудностях из-за локализации дивертикулов в нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки или в околососочковой зоне, ряд хирургов предлагают резекцию желудка для исключения дивертикула. Чаще используется вариант резекции с V-образным анастомозом. Этот вид операции нельзя считать безупречным из-за опасности возникновения пептических язв тощей кишки, поэтому ее используют только при анацидном состоянии. В случаях сочетания дивертикулов с язвенной, болезнью операцией выбора является ваготомия с иссечением дивертикула или резекция желудка, в зависимости от состояния кислотообразующей его функции. В ряде случаев, при вовлечении в процесс желчевыводящих путей, требуется выполнение реконструктивных операций на них, чаще — наложение холедоходуодено- или холедохоеюноанастомозов.

АРТЕРИО-МЕЗЕНТЕРИАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Этим термином обозначается редкий вид тонкокишечной непроходимости, обусловленной сдавлением нижней горизонтальной части двенадцатиперст-

ной кишки верхней брыжеечной артерией, отходящей под очень острым углом от аорты или расположенной в корне брыжейки. Такое состояние обозначается и рядом других терминов: «синдром верхней брыжеечной артерии», «хронический дуоденальный илеус», «артерио-мезентериальный дуоденальный илеус», «синдром Wilkie», но перечисленные названия менее удачны и редко применяются. Эта патология впервые была отмечена К. Рокитанским (K. Rokitansky, 1849), а клиническая картина описана Д. Уилки (D. Wilkie, 1921).

Значительный интерес к артерио-мезентериальной дуоденальной непроходимости наблюдался в тридцатых годах прошлого столетия, когда были довольно детально изучены ее клинико-патофизиологические аспекты и определены достаточно эффективные методы консервативной терапии и оперативного лечения.

Частота синдрома по данным рентгенологических исследований колеблется от 0,01 до 0,3% от общего числа обследованных.

Этиология и патогенез. В обычных условиях верхняя брыжеечная артерия лежит над горизонтальной частью двенадцатиперстной кишки, рыхло соприкасаясь с ней. При повышенном натяжении корня брыжейки натянутая верхняя брыжеечная артерия может частично или полностью придавить двенадцатиперстную кишку к аорте и телу позвонков, обуславливая появление частичной или полной дуоденальной непроходимости. Такие условия могут возникнуть при отвисании тонкой и печеночного изгиба ободочной кишки и смещения их в направлении входа в малый таз, при упадке питания и недостаточности брыжеечных соединительнотканых структур противостоять такому смещению. Чаще эти условия возникают у людей астенического телосложения, при висцероптозе и слабости мышц брюшного пресса. Обструкции двенадцатиперстной кишки могут способствовать также перитонеальные и мезентериальные плоскостные тяжи при недостаточности фиксации кишечника в брюшной полости и незавершенном его повороте вследствие нарушения процессов его «вращения». Предрасполагает к этому и необычно низкое расположение устья верхней брыжеечной артерии, выраженный лордоз, увеличивающий поясничную кривизну и поэтому отдавливающий двенадцатиперстную кишку в вентральном направлении. Сдавление кишки может быть усилено пакетом увеличенных лимфатических узлов, что иногда приобретает ведущее значение в механизме возникновения дуоденальной непроходимости.

Заболевание чаще наблюдается у тех людей, у которых угол отхождения верхней брыжеечной артерии меньше 20° (при норме $30-50^\circ$), вследствие чего уменьшается расстояние между артерией и аортой, равное в норме 1,5–2,0 см. Сдавление кишки может быть и aberrантным кровеносным сосудом или между средней ободочной артерией и позвоночником.

Клиника. Артерио-мезентериальная непроходимость чаще возникает у молодых женщин астенического телосложения с лабильной психикой и при резком снижении массы тела. В качестве непосредственной причины может быть преднамеренное или непреднамеренное похудание, длительная иммобилизация в положении на спине. Непроходимость может возникнуть внезапно после обильной еды или иметь хронически-перемежающееся течение. При острой непроходимости внезапно возникает резкая боль в эпигастральной области, сопровождающаяся рвотой с обильной примесью желчи в рвотных массах. Интенсивность болей после рвоты не уменьшается. Иногда рвоте предшествуют ощущения спазма в верхних отделах живота, приступообразные боли после приема пищи, тошнота, доходящая до рвоты. Аналогичные клинические симптомы возникают при атонии и остром расширении желудка (гастроплегии) с последующим развитием дуоденальной непроходимости, что дало основание отрицать ее артерио-мезентериальный механизм как самостоятельное заболевание. Боль бывает настолько интенсивной, что вынуждает больного лежать на животе или принимать коленно-локтевое положение, что приносит отчетливое облегчение и уменьшение болей.

При хронической форме дуоденальной непроходимости больных беспокоят тупые боли, ощущение переполнения и вздутия в эпигастральной области, обильная отрыжка, нередко переходящая в рвоту, возникающие обычно после приема пищи. Такие эпизоды могут быть недлительными со светлыми промежутками продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев.

При осмотре больного, особенно на высоте приступа непроходимости определяется асимметрия живота за счет расширенного и переполненного жидким содержимым желудка. Общее состояние больного быстро ухудшается вследствие остро развивающихся нарушений водно-электролитного баланса, обусловленных большими потерями воды и электролитов с рвотными массами. При полной дуоденальной непроходимости больной в течение суток может потерять до 30% имеющихся в организме электролитов! Сомнения в диагнозе обычно разрешаются при рентгенологическом исследовании, когда определяются значительное расширение желудка и двенадцатиперстной кишки, задержка контрастной массы в нижней горизонтальной части ее, а при переводе исследуемого в коленно-локтевое положение происходит ускоренный пассаж контрастной массы через дуоденоеюнальный изгиб в начальный отдел тощей кишки. Рентгенологическое исследование должно быть сделано в положении изгиба кзади (примерно на 30° по отношению к вертикальной линии) для того, чтобы верхняя брыжеечная артерия была способной сдавить нижнюю горизонтальную часть двенадцатиперстной кишки. Ис-

чезновение признаков непроходимости в положении больного на животе или коленно-локтевой позе считается достоверным рентгенологическим признаком артерио-мезентериальной дуоденальной непроходимости. Значительную помощь в диагностике может оказать измерение давления в двенадцатиперстной кишке, которое у здоровых людей равно 6–8 мм водяного столба, а при дуоденальной непроходимости резко повышается. Достаточно информативным методом диагностики является селективная ангиография, позволяющая определить анатомические особенности архитектоники верхней брыжеечной артерии и ее соотношение с аортой. Наиболее полную информацию дает сочетание селективной ангиографии с дуоденографией в состоянии гипотонии: совпадение участка сужения двенадцатиперстной кишки с контрастированной верхней брыжеечной артерией является объективным признаком артерио-мезентериальной дуоденальной непроходимости.

Дифференциальная диагностика обычно проводится с острым расширением желудка (гастроплегией), кольцевидной поджелудочной железой, дуоденостазом и высокой тонкокишечной непроходимостью другого происхождения.

Лечение. В острой фазе заболевания необходимо устранить дуоденальную непроходимость и срочно скорректировать возникшие водно-электролитные нарушения. С этой целью проводится назогастральное дренирование желудка и двенадцатиперстной кишки в положении на боку, животе или в коленно-локтевой позиции, инфузионная терапия и парентеральное питание. Если дуоденальная непроходимость не устраняется — показано оперативное лечение. При хроническом течении заболевания консервативная терапия состоит в периодическом зондировании двенадцатиперстной кишки с промыванием ее теплой минеральной водой, физиотерапевтическом лечении, лечебной гимнастике и в режиме питания: медленная еда с приемом пищи в небольших количествах не в вертикальном положении, а лежа на правом боку, исключение грубой пищи, при появлении болей рекомендуется принимать коленно-локтевое положение, а при наличии энтероптоза — ношение широкого бандажа.

При частых эпизодах острых приступов дуоденальной непроходимости и безуспешности консервативной терапии показано оперативное лечение: наложение обходного дуоденоюноанастомоза, гастроеюностомия или резекция желудка по одному из способов Бильрот-II. Выбор вида операции обычно определяется во время самого вмешательства. Большинство считает наиболее эффективной дуоденоюностомию между нижней горизонтальной частью двенадцатиперстной кишки и начальной частью тощей кишки. Ряд авторов рекомендуют накладывать дуоденоюноанастомоз по типу Y-образного

соустья. В некоторых случаях, когда причина непроходимости не только в сдавлении кишки артерией, но и в высоком расположении кишки в области дуоденоеюнального перехода, производят пересечение связки Трейца и низведение восходящего отдела нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки (Е. Strong, 1958). Для идентификации препятствия во время операции рекомендуется инстиляция 200–300 см³ воздуха в двенадцатиперстную кишку (С. Yones, 1960).

ЗАВОРОТ ЖЕЛУДКА

Заворот желудка — редкое приобретенное заболевание, возникающее вследствие поворота желудка вокруг его продольной или поперечной оси, приводящего к тяжелой форме непроходимости желудочно-кишечного тракта. В зависимости от «оси поворота» различают поперечные и продольные завороты желудка, но возможны и комбинированные формы заболевания.

Продольный заворот происходит по оси, идущей от кардии к привратнику. Различают два варианта. Первый из них, встречающийся чаще, характеризуется поворотом большой кривизны желудка кзади кверху, в сальниковую сумку к малой кривизне. При втором — большая кривизна поворачивается на переднюю стенку к малой кривизне.

Поперечный заворот происходит вокруг оси, проходящей через середины большой и малой кривизны вокруг печеночно-желудочной связки.

Клиника. По клиническому течению различают острый и хронический завороты желудка. *Острый заворот* возникает внезапно, как правило, после обильной еды, проявляется рвотой, сильными схваткообразными болями в эпигастрии и левом подреберье. В течение нескольких суток нарастает вздутие живота, напряжение мышц брюшной стенки. При перкуссии отмечается тимпанит, аускультативно — шум плеска в подложечной области. Пока заворот не достиг 180° (первая фаза), в желудок возможно провести зонд. При прогрессировании заворота состояние больного ухудшается, развивается картина высокой кишечной непроходимости. Возможен разрыв желудка.

Во второй фазе рвота прекращается, но на первый план выходят икота и жажда. Больные принимают вынужденное положение сидя или лежа на боку с приведенными к животу ногами. Прием нескольких глотков воды приводит к срыгиванию. Поставить диагноз острого заворота желудка трудно, но заподозрить это заболевание можно при выявлении триады Борхарда — отсутствие рвоты, срыгивание при приеме нескольких глотков воды и невозможность провести зонд.

При *хроническом течении* заворота перекручивание желудка не достигает 180° . Клинически заворот проявляется приступообразными болями в эпигастриальной области и левом подреберье, связанными с едой. Отмечается отрыжка, ощущение переполнения желудка, вздутие живота. В диагностике хронических заворотов желудка основное значение принадлежит рентгенологическому исследованию.

Лечение. Консервативное лечение возможно при хроническом завороте желудка, когда сохраняется его эвакуаторная функция. Дробное питание, устранение факторов, способствующих усилению перистальтики и появлению метеоризма, значительно облегчают состояние больного. Однако при рецидивах заболевания прибегают к гастропексии, резекции желудка или пластическим операциям.

При остром завороте показано оперативное лечение. Объем операции может быть различным: от резекции желудка до различных пластических вмешательств. В случаях заворота более чем на 180° возможны некрозы желудка, сальника, поджелудочной железы, селезенки, что значительно расширяет объем операции за счет резекции некротизированных органов.

Отдаленные результаты лечения удовлетворительные, рецидивы заболевания возникают редко.

ОСТРОЕ РАСШИРЕНИЕ ЖЕЛУДКА (ГАСТРОПЛЕГИЯ)

В настоящее время это редкое заболевание, возникающее вследствие слабости мышечных элементов стенки желудка ввиду поражения его нервного аппарата или под влиянием других факторов, приводящих к атонии, увеличению желудка и тяжелой форме непроходимости желудочно-кишечного тракта. Сущность заболевания состоит в остром парезе желудка или гастроплегии.

Этиология. Причины острого расширения желудка разнообразны. Из хирургических причин отмечены предшествующие операции на органах брюшной полости, в частности на блуждающих нервах, декомпенсированные стенозы выходного отдела желудка различной этиологии, травмы черепа и позвоночника. Заболевание может возникнуть при быстром наполнении желудка пищей, легко подвергающейся брожению, после приема большого количества алкоголя.

Патогенез. В основе развития острого расширения желудка лежит паралич мышечного аппарата желудка, проявляющийся атонией желудочной стенки, и в выраженных нарушениях всасывания при сохраненной секреторной дея-

тельности, которая принимает характер паралитической. Важная роль отводится нарушению водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния.

Клиника. Острое расширение желудка клинически проявляется как высокая тонкокишечная непроходимость. Появляется вздутие живота в верхних отделах, обильная рвота, на фоне которой быстро развиваются клинические признаки обезвоживания, гиповолемии и нарушений электролитного баланса. Больные вялы и заторможены. Объективно отмечается сухость кожи. При пальпации живота характерен «шум плеска». Нарастает явление дегидратации, к которому присоединяются вскоре нарушения сердечно-сосудистой деятельности.

Диагностика. Кроме указанных клинических признаков, особое диагностическое значение имеет рентгенологическое исследование, во время которого выявляется резко раздутый желудок, необычно увеличенный в размерах, провисающий до малого таза. Желудок содержит большое количество жидкости. При эндоскопическом исследовании определяется больших размеров, атоничный желудок, содержащий избыток жидкости. Эндоскопически может быть выявлена причина органического стеноза, приведшая к острому расширению желудка.

Лечение. Вопросы выбора лечебной тактики при остром расширении желудка окончательно не решена. Большинство авторов считают, что лечение должно начинаться с консервативных мероприятий, включающих зондирование желудка с целью декомпрессии, нормализацию основных функций организма, компенсацию водно-электролитных и кислотно-щелочных нарушений. Для повышения тонуса стенки желудка и снятия спазма привратника используется прозерин и атропин, последний снижает продукцию желудочного сока. Эффективным средством нормализации тонуса желудка является бензогексоний, вводимый подкожно или внутримышечно по 0,5 мл 3–4 раза в день. Этот же препарат широко применяют после ваготомии для профилактики моторно-эвакуаторных нарушений желудка (А.А. Курыгин, В.В. Румянцев, 1992).

В случаях, когда консервативное лечение неэффективно в течение 2–3 дней, или острое расширение желудка возникло на фоне заболеваний, сопровождающихся стенозом выходного отдела желудка или двенадцатиперстной кишки, показано оперативное лечение. Объем операции определяется индивидуально — от обходного гастроэнтероанастомоза до ваготомии с пилоропластикой или резекции желудка в одной из модификаций Бильрота (при язвенных стенозах); при опухолевых стенозах — резекция желудка.

БЕЗОАРЫ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Заболевание близкое к инородным телам, возникающее при попадании в желудок с пищей или вследствие вредных привычек веществ, непереваривающихся в желудке и формирующихся в виде инородных тел.

Классификация. Общепринятой является классификация, основанная на составе вещества, образующего безоар. Различают: фито-, трихо-, шеллако-, пиксо-, себо-, псевдо-полибезоары.

Чаще других встречаются фитобезоары, составляющие 70–75% всех безоаров. Возникают они из растительной клетчатки некоторых фруктов и косточек плодов: хурмы, инжира, винограда, черемухи и др. В зависимости от сроков формирования фитобезоары могут иметь консистенцию от мягкой до плотности природного камня, быть единичными и множественными, различной окраски, чаще с неприятным запахом. В последние годы участились сообщения о возникновении фитобезоаров после резекции желудка и ваготомии особенно в сочетании с пилоропластикой по Финнею. Частота образования фитобезоаров после этих операций составляет соответственно 0,4% и 7,8% (А.И. Нечай и др., 1982).

Трихобезоары образуются в желудке из волос, чаще у людей с неуравновешенной психикой или больных шизофренией, имеющих привычку кусать волосы, а также у лиц, работающих с волосом. Могут достигать значительных размеров, постепенно увеличиваясь, спускаться в двенадцатиперстную и даже в тощую кишку.

Шеллакобезоары (шеллачные камни) встречаются редко, образуются из спиртового лака, нитролака и политуры, у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом и употребляющих эти рецептуры вместо водки. Шеллачная смола, выпадая в осадок в желудке, склеивает частицы пищи и под действием перистальтики формируется в затвердевающий конгломерат плотности камня.

Пиксобезоары образуются из смолы и вара у лиц, имеющих привычку их жевать.

Себо/стибобезоары образуются из животного жира (козье, баранье, говяжье сало) при его уплотнении. Образование связано с более высокой, по сравнению с внутрижелудочной, температурой их плавления, что приводит к кристаллизации триглицеридов и образованию жировых камней.

В группу **псевдобезоаров**, образующихся из плохо разжеванной пищи, сгустков крови, слизи, сухого молока, входят гемобезоары и лактобезоары. Последние наблюдаются у недоношенных детей, получающих высококалорийное искусственное питание с содержанием казеина и лактозы.

Полибестоары формируются из различных частиц экзогенного (хлопчатобумажные и шерстяные нитки, спички, древесина и др.) и эндогенного происхождения (дермоидные кисты, тератомы желудка).

Образование безоаров, как правило, происходит в желудке, редко — в дивертикуле двенадцатиперстной кишки.

Клиника. Клинические проявления зависят от природы, размера и массы безоара, а также от осложнений, связанных с безоаром. Из анамнеза большое значение имеют сведения о вредных привычках пациента. Наиболее частыми симптомами являются боли в эпигастриальной области, тошнота, тухлая отрыжка, рвота, чувство тяжести и переполнения желудка. Боли чаще тупые, но могут носить схваткообразный характер с иррадиацией вниз живота. Многие больные жалуются на общую слабость, плохой аппетит, быстрое насыщение, похудание. Заболевание может протекать волнообразно, периодически обостряясь, по мере накопления безоаров в желудке, и затихая после эвакуации их из желудка в двенадцатиперстную кишку или с рвотными массами. При значительных размерах безоара пальпаторно в эпигастрии может определяться безболезненное, часто подвижное опухолевидное образование. Себо- и фитобестоары способствуют образованию язв желудка и двенадцатиперстной кишки, частота появления которых достигает 10–25%.

Диагностика. Из клинических признаков диагностическое значение имеют: выявление характерных привычек, наличие в анамнезе перенесенных резекции желудка или ваготомии, периодическое волнообразное течение заболевания, определение пальпаторно опухолевидного подвижного образования, иногда исчезающего при пальпации вследствие смещения.

Важное место в диагностике занимает рентгенологическое исследование, при котором обнаруживается центрально расположенный дефект наполнения овальной формы с четкими контурами. Иногда дефект наполнения смещается в область дна и кардиальный отдел желудка. Отсутствие смещения свидетельствует о неподвижности безоара. В этих случаях возможна ошибочная диагностика опухоли желудка. Фитобестоары в желудке всплывают, располагаясь в верхних отделах, могут иметь ячеистую структуру. В отличие от случая опухоли нарушения эвакуации из желудка при безоарах носят переходящий характер. Рентгенологическим признаком может быть картина слепка желудка и стойкое пропитывание дефекта наполнения контрастной массой.

Информативным методом диагностики безоаров является эндоскопическое исследование, позволяющее не только правильно поставить диагноз, но и установить природу безоара, его плотность, подвижность, оценить состояние слизистой оболочки. Все это имеет значение для определения характера и содержания лечения больных с безоаром.

Лечение. Тактика лечения при выявлении безоаров неодинакова и зависит от размеров, консистенции и природы возникшего инородного тела желудка. При небольших, мягких безоарах, отсутствии осложнений проводится консервативная терапия, включающая питье теплых минеральных вод, 10% раствора натрия гидрокарбоната, массаж живота, лечебную гимнастику, прием слабительных средств. Эффективным может быть применение гастроэнтеразы, папаина с содой и других средств, способствующих растворению безоаров. У оперированных больных рекомендуется прием соляной кислоты, промывание желудка антимикотическими препаратами.

Широкое распространение получил метод эндоскопического размельчения и удаления с помощью специальных петель и захватов безоаров относительно мягкой консистенции.

Хирургическое лечение показано при неэффективности консервативной терапии и невозможности эндоскопического удаления безоаров из-за их каменной плотности или больших размеров. Операцией выбора является гастротомия и удаление безоара. В случаях сочетания безоара с органическим стенозом выходного отдела желудка или двенадцатиперстной кишки, наличия хронической язвы одного из этих органов производится резекция желудка или ваготомия по показаниям.

Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения, как правило, хорошие.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА

Доброкачественные опухоли желудка встречаются значительно реже злокачественных.

Эпителиальные доброкачественные опухоли желудка составляют 5–10% всех опухолей желудка, чаще бывают у людей в возрасте 40–50 лет; мужчины страдают в 2–4 раза чаще, чем женщины. Неэпителиальные доброкачественные опухоли встречаются чрезвычайно редко, составляя от 0,5% до 3,6% от всех опухолей желудка. Из них наиболее частыми являются миомы и фибромы. У женщин эти опухоли встречаются чаще, чем у мужчин.

Этиология и патогенез. В основе развития доброкачественных опухолей желудка лежат нарушения в течении регенеративного процесса в слизистой оболочке, или т.н. дисгенераторная гиперплазия слизистой.

Патологическая анатомия. Эпителиальные доброкачественные опухоли желудка исходят из покровов эпителия слизистой оболочки желудка и состо-

ят из соединительнотканной основы и гипер- или атрофированной слизистой оболочки с разрастанием желез и покровного эпителия. Среди эпителиальных доброкачественных опухолей желудка различают полипы, возникшие на почве регенераторных нарушений (воспалительно-реактивные гиперплазии), и полипы опухолевой природы (фиброаденомы). Полипы желудка локализуются чаще в центральном отделе, реже — в теле желудка. В проксимальном отделе полипы наблюдаются крайне редко. Размер и внешний вид полипов разнообразны, но чаще они имеют форму гриба, папилломы или цветной капусты. Различают полип на ножке и широком основании, последнее всегда должно настораживать о более вероятном озлокачествлении. Различают одиночный полип, множественные полипы и полипоз (аденоматоз) желудка (рис. 12.13).

Неэпителиальные доброкачественные опухоли желудка развиваются из элементов стенки желудка — мышц, жировой и соединительной ткани, сосудов, нервов. К таким опухолям относятся миомы, липомы, фибромы, гемангиомы, лимфангиомы, невриномы, нейрофибромы. Кроме того, в желудке могут встречаться опухоли дистопированных зачатков поджелудочной железы, а также остеомы, остеохондромы, плазмоцитомы, гамартомы. Они располагаются преимущественно в подслизистом или мышечном слоях желудка или под серозной оболочкой. Неэпителиальные доброкачественные опухоли желудка растут эндогастрально или экзогастрально, могут иметь и смешанный рост.

Клиника, течение заболевания, осложнения. Клинические признаки зависят от локализации опухоли, отношения ее к привратнику или кардии, а также от характера роста и изъязвления поверхности. Наиболее частым симптомом являются боли различной интенсивности, возникающие как натощак, так и



Рис. 12.13. Одиночные (А) и множественные полипы (Б) желудка, полипэктомия (В)

после приема пищи. При изъязвлении иногда наблюдаются кровотечения — скрытые либо интенсивные, которые могут быть единственным симптомом заболевания. Дисфагия появляется при локализации опухоли в кардиальном отделе желудка. Ощущение тяжести в эпигастрии указывает на локализацию опухоли вблизи привратника и вызываемые ею нарушения эвакуации из желудка.

Диагностика. Данные физикального обследования малоинформативны. Фиброгастроскопия и УЗ-эндоскопия позволяет установить подслизистое расположение опухоли, определить изъязвление на поверхности слизистой и путем взятия кусочков из различных отделов (верхушка, основание) образования установить морфологический тип опухоли.

Рентгенологический метод исследования также позволяет определить доброкачественность образования (четко очерченные контуры, сохраненные складки слизистой вокруг образования).

Лечение только хирургическое. Неэпителиальные опухоли из стенки желудка удаляются без вскрытия его просвета или путем резекции желудка в пределах здоровых тканей. При эпителиальных доброкачественных опухолях широко применяется эндоскопическая полипэктомия (рис. 12.13, В).

Исходы, профилактика. Отдаленные результаты хирургического лечения больных доброкачественными опухолями желудка хорошие. Профилактика рецидива образования заключается в соблюдении режима питания, запрещении курения и употребления алкоголя.

Диспансерное наблюдение за больными с доброкачественными опухолями желудка, перенесшими оперативное вмешательство, осуществляется путем контрольных обследований врачом через 4 месяца. В последующем — 1 раз в 6 месяцев в течение 2 лет после оперативного вмешательства. Длительность наблюдения — 2 года при отсутствии осложнений. Консультация хирурга — 1 раз в 4 месяца. В процессе обследования проводятся клинический анализ крови, общий анализ мочи, анализ кала на скрытую кровь, контрольное рентгенологическое и эндоскопическое исследования желудка. Клиническим критерием эффективности реабилитации считаются отсутствие жалоб и новых образований в течение 2 лет и полное восстановление работоспособности.

РАК ЖЕЛУДКА

Рак желудка является наиболее частым злокачественным новообразованием человека. В России он занимает второе место среди причин смерти онко-

логических больных, заболеваемость находится на достаточно высоком уровне, составляя около 40 случаев в год на каждые 100 000 населения. К странам с более высокой заболеваемостью раком желудка относятся Япония, где ежегодно регистрируется до 90 случаев на сто тысяч населения, Чили, Исландия. Низкий показатель заболеваемости отмечается в отдельных районах США 5–6 случаев на сто тысяч, и в Западной Европе. К благополучным в этом отношении странам причисляются Канада, Греция, Индонезия, Нигерия.

Наиболее часто рак желудка возникает в возрасте от 50 до 75 лет, причем мужчины заболевают в два раза чаще, чем женщины. Во всех странах отмечается наиболее высокая частота рака желудка среди наименее обеспеченных слоев населения.

Патологическая анатомия. В большинстве случаев рак возникает в антральном отделе желудка (60–70%), реже на малой кривизне (10–15%), и в кардиальном отделе (8–10%) и еще реже в остальных частях желудка: передняя и задняя стенки желудка (2–5%), большая кривизна желудка (1%), свод желудка (1%). Тотальное поражение всего желудка раковой опухолью отмечается у 3–5% больных.

Предложены многочисленные классификации макроскопических форм рака желудка, но наибольшее распространение получили классификации, в основу которых положены признаки, предложенные Р. Борманом (1926) и имеющие прогностическое значение. Учитывая эти обстоятельства, выделяют четыре формы рака желудка:

1. Полиповидный рак (отчетливо ограниченный, может быть изъязвленным). Имеет относительно благоприятный прогноз.
2. Изъязвляющаяся карцинома («рак-язва»), четко отграниченная, нередко трудно отличающаяся макроскопически от доброкачественной язвы (требуется биопсия). Прогноз относительно хороший.
3. Изъязвляющийся и инфильтрирующий рак, когда границы опухоли определяются нечетливо, имеется инфильтрация в подслизистых структурах, распространяющаяся обычно до субсерозного слоя. Это наиболее частый тип рака желудка и он имеет относительно неблагоприятный прогноз.
4. Диффузная инфильтрирующая опухоль («пластический лinit» — *Linitis plastica*), отличается ранним метастазированием и имеет наихудший прогноз из всех форм рака желудка.

Поскольку классификация Бормана относится только к распространенному раку желудка, Японская ассоциация эндоскопистов-гастроэнтерологов (1962) разработала отдельную классификацию для поверхностного (раннего) рака, характеризующегося опухолевой инвазией только в пределах слизистой оболочки желудка, а также слизисто-подслизистого слоя, независимо от на-

личия или отсутствия метастазов в регионарные л/у. Выделение этой формы важно потому, что 5-летняя послеоперационная выживаемость больных ранним раком желудка достигает 96%, а 10-летняя — 85%. Поверхностный рак подразделяется на: I — возвышенный тип; II — поверхностный (IIa — приподнятый, IIb — плоский, IIc — углубленный) тип; III — изъязвленный тип.

Микроскопические изменения при раке желудка весьма разнообразны, т.к. они определяются не только степенью дифференциации клеточных элементов слизистой оболочки, но также и реакцией роста опухоли и другими изменениями. По своему гистогенезу рак желудка является аденокарциномой, состоящей из цилиндрических или кубических клеток с различной степенью их дифференциации. Плоскоклеточный рак желудка (канкроид) и смешанный железистый и плоскоклеточный рак (акантом) встречаются редко.

По гистологическим признакам выделяют два типа рака желудка: *кишечный* тип в виде хорошо дифференцированной и довольно отчетливо ограниченной опухоли, и *диффузный*, представляющий собой низкодифференцированную карциному. Полагают, что кишечный и диффузный типы рака желудка могут иметь различную этиологию и эти различия имеют определенное практическое значение.

Этиология и патогенез. Многочисленные исследования, проведенные в нашей стране и за рубежом, показали, что рак желудка обычно возникает на фоне имеющихся патологических изменений слизистой желудка. Нормальное функциональное состояние желудка является одним из основных условий, определяющих устойчивость слизистой оболочки этого органа к воздействию канцерогенных веществ. Изменения, предшествующие возникновению раковой опухоли, чаще всего проявляются в виде различных форм хронического гастрита, полипов или язвы желудка. В появлении этих изменений несомненное значение имеет действие токсинов (алкоголь, курение), пристрастие к пряностям, грубые нарушения гигиены питания. Многие исследователи отметили высокую частоту атрофического гастрита среди населения стран с высокой заболеваемостью раком, причем трансформация клеток слизистой оболочки в злокачественную опухоль у этих больных была доказана систематическими гастробиопсиями. Однако характер и механизм пускового воздействия в цепи возникающих морфологических и биологических изменений остаются еще неизвестными. До настоящего времени не обнаружено и гастротропного канцерогена, но все известные желудочные канцерогены обладают генотоксическими свойствами, активно воздействуя на ДНК клетки. В экспериментальных условиях было показано, что рак желудка можно вызвать воздействием нитрозаминов, которые могут играть роль этиоло-

гического фактора и у человека, образуясь из нитратов. Промежуточным продуктом в этих превращениях являются нитриты, образуемые из нитратов при участии в данном процессе бактерий и энзимов, которые разрушаются и погибают под действием соляной кислоты. Полагают, что при гипохлоргидрии образующиеся нитриты быстро соединяются с аминами желудочного сока и образуют нитрозамины, канцерогенные свойства которых хорошо известны. Представленные выше данные до известной степени объясняют более высокую частоту рака желудка (примерно в 2—3 раза выше, чем у здоровых) при заболеваниях, сопровождающихся гипохлоргидрией и ахлоргидрией (атрофический гастрит, пернициозная анемия, болезнь Менетрие, полипы желудка, особенно аденоматозные, и др.). Однако в настоящее время перечисленные выше заболевания рассматриваются лишь как факультативные предраковые, т.е. каждое из этих заболеваний может существовать длительное время и не всегда переходит в рак, несмотря на то, что морфологические изменения слизистой желудка при этих заболеваниях необратимы. Рак желудка, как и язва желудка чаще возникает у людей, имеющих А(II) группу крови.

Имеются убедительные данные о зависимости рака желудка от инфицированности *Helicobacter pylori* (Hр). Считается доказанным, что у инфицированных этой бактерией риск развития рака желудка повышен более чем в 2 раза. В 1994 г. Международным агентством по изучению рака (IACR) ВОЗ *H. pylori* отнесен к канцерогенам 1 группы. Hр вызывает атрофию слизистой оболочки, кишечную метаплазию и дисплазию эпителия слизистой оболочки желудка, приводящие к развитию рака.

Большинству случаев рака желудка предшествует длительный предраковый процесс, включающий в себя цепь событий: хронический гастрит — мультифокальная атрофия — кишечная метаплазия — интраэпителиальная неоплазия. В настоящее время развитие и применение современной эндоскопической диагностики (Zoom-эндоскопии, флюоресцентной-эндоскопии и хромоскопии) направлено на выявление этих предраковых состояний и раннего рака.

Пути распространения раковой опухоли желудка довольно многообразны. Опухолевые клетки могут проникать непосредственно через пораженную стенку желудка и распространяться в прилегающих анатомических структурах, прорастая в поджелудочную железу, селезенку, абдоминальный отдел пищевода и начальный отдел двенадцатиперстной кишки, желчный пузырь, печень, ободочную кишку и др. Представления о невозможности распространения рака желудка на пограничные отделы пищевода и двенадцатиперстной кишки вследствие структурно-морфологических различий слизистой этих органов и желудка, считается в настоящее время устаревшим.

Инфильтрация опухолевыми клетками подслизистых структур может простираться до 5–7 см от определяемой границы опухоли, распространяясь на прилежащую часть пищевода (двенадцатиперстной кишки). При экзофитной форме опухоли (I и II тип) раковая инфильтрация определяется на расстоянии 3–4 см, а при инфильтративной и смешанной формах — до 5–7 см, от макроскопически идентифицированной границы и распространяется, главным образом, в проксимальном направлении. Распространение опухоли по лимфатическим путям обнаруживается более чем у 60–70% больных и оценка их состояния является весьма важной с клинической точки зрения. Полагают, что лимфогенная диссеминация происходит, прежде всего, в органы лимфатические узлы желудка, расположенные субсерозно. Затем поражаются лимфатические узлы, расположенные по ходу главных желудочных артерий и узлы общего лимфатического коллектора, располагающегося в области чревного ствола (рис. 12.14). Этот коллектор является основным и собирает лимфу от тела желудка, малой кривизны и прилежающих к ней участков передней и задней стенок, кардии, медиальной части свода и абдоминального отдела пищевода (А.В. Мельников). Наиболее крупные лимфатические сосуды и узлы расположены по ходу левой желудочной артерии и в толще желудочно-поджелудочной связки. В зависимости от локализации опухоли в том или ином отделе желудка, последовательность и распространенность лимфогенного метастазирования по лимфатическим коллекторам может быть различной (рис. 12.15).

Лимфатическая система желудка отличается большим количеством анастомозов между различными путями лимфооттока и при малейшем препятствии транспорту лимфы она начинает поступать в лимфатические сосуды соседней области, что изменяет и направление путей метастазирования. По этой же причине нередко имеется поражение лимфатических узлов всех перечисленных путей лимфооттока.

Более отдаленные лимфогенные метастазы обнаруживаются главным образом в левых подключичных лимфатических узлах, лимфатическом узле в области впадения левого грудного лимфатического протока в венозный угол (метастаз Вирхова), и лимфатическом узле, расположенном в медиальном отделе надключичного треугольника у места слияния внутренней яремной и подключичной вен (узел Труазье). Поражение узла Труазье обычно указывает на наличие метастазов опухоли в парастеральных или медиастинальных лимфатических узлах.

Гематогенные метастазы наиболее часто возникают в печени, реже в других органах. У женщин может быть метастазирование рака желудка в яичники (опухоль Крукенберга), причем обычно поражаются оба яичника.

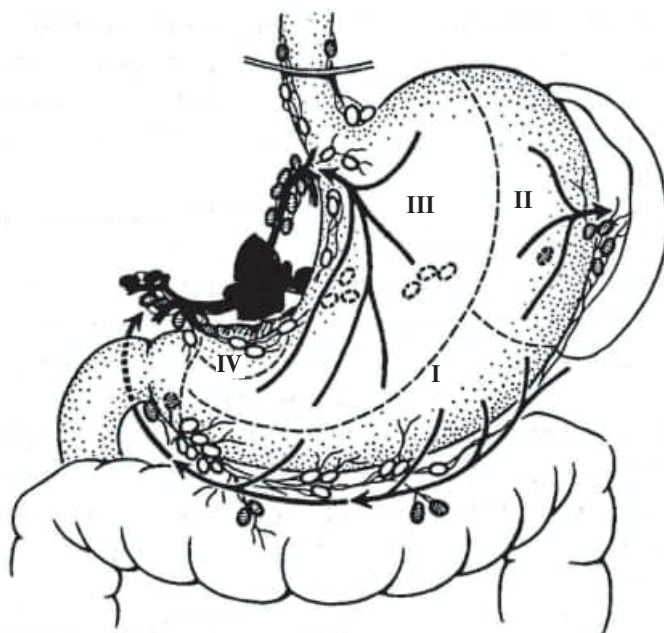


Рис. 12.14. Зоны лимфооттока и лимфатические узлы желудка (E. Taubert):

I. Зона оттока (лимфатические узлы по ходу a.gastroepiploica dextra);

II. Зона оттока (лимфатические пути по ходу селезеночной артерии);

III. Зона оттока (лимфатические пути по ходу левой желудочной артерии);

IV. Зона оттока (лимфатические пути по ходу правой желудочной артерии).

Лимфатические узлы I и III зоны наиболее часто поражаются метастазами рака желудка:

○ — лимфатические узлы I порядка (органные лимфатические узлы);

▨ — лимфатические узлы II порядка (в области основных артериальных стволов);

● — лимфатические узлы III порядка (коллекторные)

Распространение опухолевых образований по брюшине может быть диффузным, сопровождающимся асцитом, или очаговым с образованием канцероматозных узлов в большом сальнике, на париетальной брюшине в прямокишечно-пузырном пространстве (у мужчин), а у женщин — в прямокишечно-влагалищной складке (метастаз Шницлера).

Классификация. Принято деление всех видов рака желудка по степени распространения процесса на 4 стадии.

К *первой стадии* относят опухоли, которые не выходят за пределы слизистой оболочки, четко ограничены и не имеют регионарных метастазов.

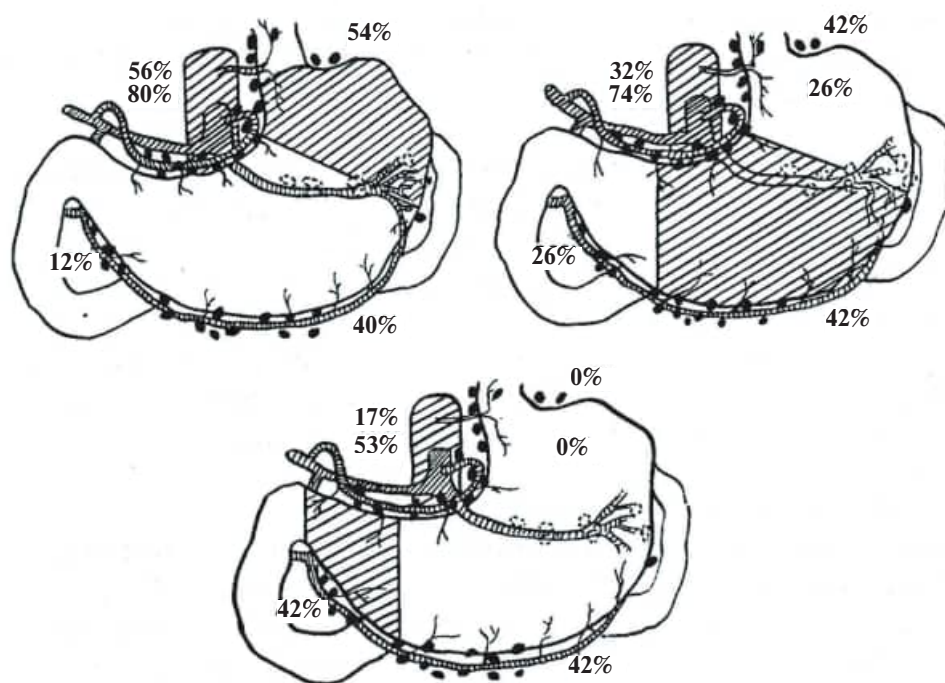


Рис. 12.15. Лимфогенное метастазирование рака желудка в зависимости от сегмента (заштрихованы) локализации опухоли (по Пеку)

Вторая стадия — опухоль больших размеров, распространяется на все слои стенки желудка, кроме серозного, желудок подвижен и не спаян с прилежащими органами. Единичные подвижные метастазы имеются только в ближайших регионарных лимфатических узлах. *Третья стадия* — опухоль прорастает сквозь все слои стенки желудка, сращена с окружающими тканями, имеет множественные метастазы в регионарные лимфатические узлы. *Четвертая стадия* — опухоль любых размеров, имеются множественные отдаленные метастазы.

По решению ВОЗ была принята международная классификация рака желудка по системе TNM, согласно которой в желудке выделяются три отдела: проксимальный (верхняя треть), тело желудка (средняя треть) и антральный (дистальная треть). Новая классификация IUCS TNM 7 редакции 2010 г. основана на данных клинического, рентгенологического, эндоскопического исследований и морфологического изучения удаленного органа и лимфатических узлов.

Элемент Т – распространенность опухоли:

- Tx – недостаточно данных для оценки первичной опухоли;
- T0 – первичная опухоль не определяется;
- Tis – интраэпителиальная опухоль без инвазии собственной пластинки слизистой оболочки (*carcinoma in situ*);
- T1 – опухоль поражает только слизистый и подслизистый слои;
- T1a – слизистый слой;
- T1b – подслизистый слой;
- T2 – опухоль инфильтрирует только мышечный слой;
- T3 – инфильтрирует субсерозную оболочку;
- T4 – опухоль прорастает серозную оболочку;
- T4a – опухоль прорастает серозную оболочку
- T4b – опухоль прорастает серозную оболочку и соседние органы
- Nx – недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов.

Элемент N – метастазы в регионарные лимфатические узлы:

- N0 – метастазы в регионарные лимфатические узлы не определяются;
- N1 – имеются метастазы в 1–2 лимфатических узлах;
- N2 – имеются метастазы в 3–6 лимфатических узлах;
- N3a – имеются метастазы в 7–15 лимфатических узлах;
- N3b – имеются метастазы в 16 и более лимфатических узлах.

Элемент M характеризует отдаленные метастазы:

- Mx – недостаточно данных для определения отдаленных метастазов;
- M0 – отдаленные метастазы не определяются;
- M1 – имеются отдаленные метастазы.

Международным союзом по борьбе с раком (UICC) в 2010 г. рекомендована более детальная классификация стадий рака желудка (табл. 12.4).

Обнаружение метастазов в шейных лимфатических узлах, лимфатических узлах Вирхова, Трузье, области пупка, перитонеальных метастатических очагов (опухоль Крукенберга, метастаза Шницлера) независимо от показателей других критериев стадийности, свидетельствует о IV стадии заболевания.

Точное определение стадии рака желудка может быть сделано лишь после обследования брюшной полости во время оперативного вмешательства и гистологического исследования удаленных препаратов. Принципиально важным в определении стадии является глубина проникновения опухолевых элементов в стенку желудка, что по сравнению с величиной и локализацией первичного опухолевого очага имеет приоритетное значение в определении прогноза.

Таблица 12.4.

Классификация стадий рака желудка

Стадия	Опухоль Т	Лимфатические узлы N	Метастазы M
0	Tis	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T2	N0	M0
	T1	N1	M0
IIA	T3	N0	M0
	T2	N1	M0
	T1	N2	M0
IIB	T4a	N0	M0
	T3	N1	M0
	T2	N2	M0
	T1	N3	M0
IIIA	T4a	N1	M0
	T3	N2	M0
	T2	N3	M0
IIIB	T4b	N0, N1	M0
	T4a	N2	M0
	T3	N3	M0
IIIC	T4a	N3	M0
	T4b	N2, N3	M0
IV	T-любое	N-любое	M1

Клиника. Возникновение рака желудка более вероятно среди людей с повышенным онкологическим риском. К факторам такого повышенного риска относятся факультативные предраковые заболевания желудка (хронические гастриты, хроническая язва желудка, полипы желудка, хронический гастрит культи желудка после дистальной его резекции, курение, пристрастие к алкогольным напиткам, действие профессиональных вредностей, наличие в семейном анамнезе больных раком желудка).

Клиническая картина рака желудка разнообразна и зависит от анатомической формы опухоли, ее локализации, темпа роста, стадии опухолевого процесса и характера метастазирования. В зависимости от фона, на котором развивается рак желудка, различают три клинических типа заболевания:

- рак, развившийся в здоровом желудке, без симптомов предшествующего заболевания;
- рак, развившийся на фоне хронической язвы желудка;
- рак, развившийся на фоне гастрита и полипоза.

Симптомы, которые выявляются при расспросе больного, можно разделить на ранние и поздние. В ранней стадии рака желудка, возникшего на фоне полного здоровья, большое значение имеет выявление «*синдрома малых признаков*» (А.И. Савицкий), который включает:

- изменение самочувствия больного, беспричинную слабость, снижение работоспособности, быструю утомляемость;
- немотивированное стойкое снижение или полную потерю аппетита;
- желудочный дискомфорт (утрата физиологического чувства удовлетворения от приема пищи);
- беспричинное прогрессирующее снижение массы тела (похудание);
- психическая депрессия (потеря радости жизни, интереса к труду и окружающему).

Поздними симптомами рака желудка являются: тупые, «давящие» боли различной интенсивности, локализующиеся обычно в эпигастральной области. Они могут усиливаться после приема грубой пищи. При раке, возникшем на фоне хронической язвы желудка, имевшаяся ранее боль становится постоянной, но менее интенсивной. Нередко боли в эпигастральной области становятся иррадирующими в спину, поясничную область и приобретают опоясывающий характер, что указывает на прорастание опухоли в поджелудочную железу. Болевые симптомы, протекающие с признаками частичной кишечной непроходимости, указывают на возможность прорастания опухоли в брыжейку поперечноободочной кишки или метастазирования в лимфатические узлы и брыжейку тонкой кишки.

Диспептические расстройства — саливация, отрыжка, неприятный привкус во рту, тошнота, рвота — указывают на локализацию рака в антральном отделе желудка с нарушением проходимости привратника. После приема пищи больной испытывает чувство тяжести в эпигастральной области. К концу дня нередко появляется рвота пищей, съеденной накануне, со зловонным запахом. В желудке часто натошак определяется шум плеска.

Ощущение затруднения прохождения пищи — дисфагия, усиленное слюнотечение, срыгивание пищей и икота (вследствие рефлекторного сокращения диафрагмы) указывают на локализацию рака в кардиальном отделе желудка. В этих случаях по мере прогрессирования опухолевого процесса и стриктуры пищевода дисфагия становится постоянной и тяжесть ее нарастает. Появляется ощущение давления и болей за грудиной или в межлопаточном пространстве вследствие расширения пищевода над опухолью и застоя в нем пищи. Общие проявления рака желудка выражаются в слабости, падении массы тела, адинамии, обусловленными как нарушениями пищеварения и алиментарными факторами, так и раковой интоксикацией. Повыше-

ние температуры тела связано с всасыванием из опухоли белковых продуктов нарушенного метаболизма, микробным обсеменением и инфицированием опухолевой ткани, особенно при изъязвлении опухоли, а также очагами воспаления в прилегающих тканях и в области метастазов, что наблюдается, как правило, в далеко зашедших случаях заболевания.

Рак желудка при локализации опухоли на передней и задней стенках, большой кривизне и своде желудка длительное время может быть без местных симптомов, и ведущими проявлениями заболевания в этих случаях могут быть похудание и анемизация, субфебрильное повышение температуры тела, беспричинная повышенная утомляемость.

Клиническая симптоматология рака желудка зависит не только от локализации, но и от формы роста опухоли. Экзофитные опухоли проявляются признаками анемизации, скрытыми и явными кровотечениями, повышенной утомляемостью, похуданием, лихорадочным состоянием, в то время как местные симптомы выражены слабо. Язвенно-инфильтративные формы рака желудка проявляются в первую очередь симптомами местного поражения — болями в области эпигастрия, желудочным дискомфортом, рвотой или дисфагией.

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями рака желудка являются кровотечение, перфорация и инфицирование опухоли, а также патологические состояния, обусловленные прорастанием ее в соседние ткани. Развитие рака желудка почти всегда сопровождается большей или меньшей степени кровопотерей, которая приводит к анемизации больного. Чаше происходит систематическая потеря небольшого количества крови, но могут возникать и довольно массивные кровотечения, по поводу которых может быть необходимым срочное оперативное пособие. Перфорация опухоли в свободную брюшную полость сопровождается клинической картиной «острого живота» и необходимостью экстренного оперативного вмешательства. Прорастание рака желудка в соседние органы отягощает течение заболевания, т.к. присоединяются симптомы поражения органа, в который произошло прорастание. Особенностью острых хирургических осложнений рака желудка (как и других органов пищеварительного тракта) является иммунодефицитное состояние больного, обусловленное онкологическим заболеванием.

Диагностика. Детально собранный и хорошо изученный анамнез имеет решающее значение в установлении диагноза рака желудка. Весьма важно также выявление возможных факторов повышенного онкологического риска (предраковые заболевания, генетически детерминированная предрасположенность и др.).

Внешний вид больного на ранних стадиях заболевания, как правило, не изменяется. Землистый цвет лица, легкая желтушность склер, сухость кожи, резкое снижение тургора, значительное уменьшение подкожной клетчатки указывают на позднюю стадию заболевания. Пальпация живота должна выполняться в четырех положениях больного: на спине, на правом и левом боку и стоя. Это позволяет определить размеры опухоли, характер ее поверхности, смещаемость по отношению к другим органам брюшной полости.

Для выявления отдаленных метастазов необходимо исследовать места наиболее частого их возникновения: левую надключичную ямку (узел Труази), пространство между ключичной и грудинной ножками левой кивательной мышцы (узел Вирхова), область пупка, проводить пальцевое исследование прямой кишки (метастаз Шницлера), исследование яичников (опухоль Крукенберга). Для распознавания метастазов в паренхиматозных органах обязательными являются УЗИ печени, почек, поджелудочной железы, при необходимости — компьютерная томография этой области, рентгенологическое обследование легких.

Лабораторные исследования крови при раке желудка обычно обнаруживают снижение количества гемоглобина и эритроцитов, увеличение СОЭ. При исследовании желудочной секреции часто выявляется ахлоргидрия и гипохлоргидрия, нередко положительная реакция Грегерсена. Проба на скрытую кровь в кале (реакция Грегерсена) положительна у 90% больных раком желудка.

Из онкомаркеров рака желудка информативным может оказаться РЭА (раково-эмбриональный антиген), особенно в сочетании с СА 242, СА 19-9 и СА 72-4.

Из других методов диагностики рентгенологическое исследование является основным для раннего и своевременного выявления рака желудка и позволяет распознать это заболевание примерно у 90% больных. Комплексное рентгенологическое обследование в условиях двойного контрастирования и тугого заполнения желудка позволяет установить локализацию, протяженность и форму опухолевого поражения (рис. 12.16).

Фиброгастроскопия с направленной биопсией в настоящее время расценивается как наиболее точный метод диагностики ранних форм рака и позволяет не только установить характер опухолевого поражения, локализацию, форму роста, распространенность, но и уточнить морфологическую структуру опухоли посредством гистологического и цитологического исследования материала (кусочки ткани, соскоб с поверхности слизистой, смывные воды), взятого при эндоскопии. Эти два метода (гастроскопия и гастробиопсия) не конкурируют между собой, а дополняют друг друга, что значительно повышает точность диагностики и позволяет существенно сократить сроки установления диагноза. Точность морфологической диагностики доброкаче-



Рис. 12.16. Рентгенограмма желудка с контрастированием. Эндофитный рак тела желудка: определяется циркулярное сужение тела желудка с ригидными контурами и отсутствием складок слизистой на этом уровне

ственных и злокачественных опухолей желудка при гастробиопсии достигает 99% (рис. 12.17).

Лапароскопия (перитонеоскопия) при раке желудка позволяет осмотреть париетальную и висцеральную брюшину в области исследования, органы брюшной полости, определить переход опухоли на соседние органы, обнаружить метастазы в печени, карциноматоз брюшины и тем самым исключить возможность напрасной эксплоративной лапаротомии.

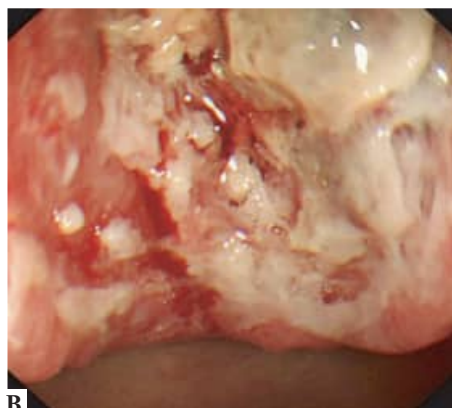
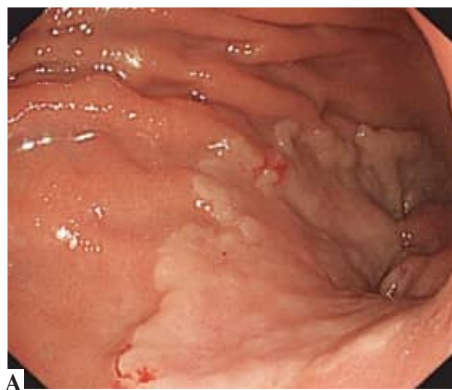


Рис. 12.17. Эндоскопическая фотография инфильтративного (А), блюдцеобразного (Б), язвенно-некротического (В) рака желудка

Радиоизотопная диагностика с помощью различных методов сканирования или выполнение совмещенной позитронно-эмиссионной и компьютерной томографии с радиофармпрепаратом 18-фтордезоксиглюкозой позволяют дифференцировать злокачественные новообразования от доброкачественных, выявлять отдаленные метастазы в различных органах, лимфатических узлах. Полученные данные в сочетании с результатами ультразвуковой диагностики позволяют дооперационно стадировать выявленный рак желудка.

При клиническом подозрении на рак желудка, когда с помощью современных комплексных методов исследования не удастся установить истинную природу заболевания, больному показана диагностическая лапаротомия.

Дифференциальная диагностика рака желудка необходима прежде всего с теми предраковыми заболеваниями желудка, на фоне которых часто развивается злокачественная опухоль (хронический гастрит, хроническая язва желудка, полипы и полипоз желудка), а также с другими доброкачественными опухолями желудка, гастроинтестинальными стромальными опухолями, с апудомами (карциноид, гастринома), лимфомами.

Рак желудка следует дифференцировать также с туберкулезом желудка, который чаще проявляется в форме рубцового стеноза или язвы, солитарной распадающейся гранулемы или гиперпластического процесса, нередко возникающего при тяжелых формах туберкулеза.

При сифилисе желудка имеется ряд характерных клинических особенностей: чаще заболевают мужчины, чем женщины, заболевание развивается в более раннем возрасте и всегда отмечается ахлоргидрия.

Пернициозной (злокачественной) анемии свойственны ахлоргидрия и расстройства пищеварения. Изучение анализов крови и рентгенологическое обследование помогают поставить правильный диагноз.

Лечение. Основными методами лечения рака желудка, применяемыми как самостоятельно, так и в комбинации с другими, являются: хирургический, лучевой и химиотерапия.

Основным видом радикального лечения больных раком желудка является оперативное удаление всей опухоли в пределах здоровых тканей и регионарных лимфатических узлов. Различают радикальные, условно-радикальные и паллиативные операции (симптоматические и циторедуктивные).

Радикальность операции обеспечивается соблюдением следующих онкологических принципов:

- абластичность оперативного вмешательства, достигаемая использованием комплекса приемов, предотвращающих контакт опухоли со здоровыми тканями операционного поля;

- удаление единым блоком с пораженным желудком или его частью трех групп лимфатических узлов (которые наиболее часто поражаются метастазами) вместе с малым и большим сальником и связочным аппаратом желудка;
- лимфодиссекция в объеме D1, D2 или D3;
- пересечение пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки в пределах здоровых тканей, что подтверждается срочным гистологическим исследованием орального и аборального среза препарата.

Применяют следующие основные типы радикальных операций при отсутствии после них резидуальной опухоли, с высокой вероятностью полного излечения:

- при раке пилороантрального отдела желудка — дистальная субтотальная резекция желудка по одному из способов Бильрота (рис. 12.18);
- при раке тела желудка или тотальном его поражении — гастрэктомия с наложением эзофагоеюноанастомоза, в редких случаях эзофагoduоденоанастомоза (рис. 12.19);
- при раке верхней трети желудка — субтотальная проксимальная резекция желудка с наложением пищеводно-желудочного анастомоза (рис. 12.20).
- при местно-распространенных формах рака — комбинированные операции: субтотальная резекция или гастрэктомия с резекцией печени, поджелудочной железы, поперечно-ободочной кишки, спленэктомией.

На сегодняшний день общие преимущества эндоскопического, лапароскопического и роботического операционных доступов очевидны и не требуют доказательств. На ранних стадиях заболевания (Tis-1) и небольших размерах опухоли (до 2 см) с успехом используется эндоскопическая мукозэктомия под контролем эндосонографии и гистологическим контролем края удаляемого новообразования. При локализованных формах рака желудка на ранних стадиях заболевания (T2–T3) возможно использование лапароскопических и робот-ассистированных методик резекций желудка с обязательным выполнением лимфодиссекции в объеме D2.

Условно-радикальные операции при отсутствии резидуальной опухоли, но при вероятности наличия субклинических опухолевых очагов — субтотальная резекция желудка или гастрэктомия с лимфодиссекцией (D1–D3), в том числе комбинированные операции.

Паллиативные симптоматические операции (обходные анастомозы — гастростомия, гастростомия, эзофагоеюноанастомоз, эзофагофундоанастомозы, гастростомия и еюностомия, прошивание сосудов) применяют в случаях возникновения осложнений, угрожающих жизни больного (опухолевый стеноз кардии, привратника, дисфагия, кровотечение и т.п.), при невозможности выполнения радикальной операции.

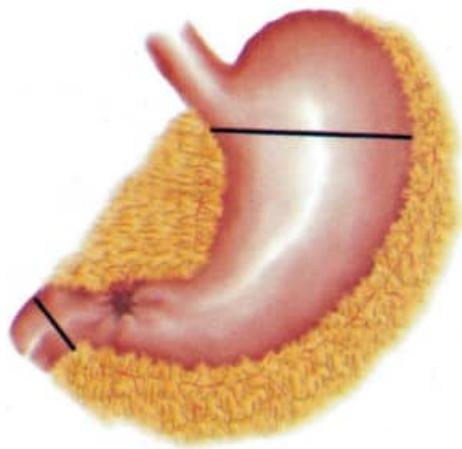


Рис. 12.18. Удаляемая часть желудка при дистальной субтотальной резекции (Б.Е. Петерсон)

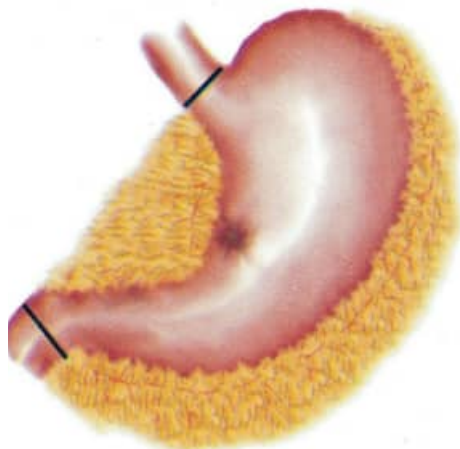


Рис. 12.19. Место пересечения желудка и пищевода при гастрэктомии (Б.Е. Петерсон)

Паллиативные циторедуктивные резекции выполняются с целью уменьшения количества опухолевых клеток, для повышения эффективности последующей лучевой и химиотерапии.

В целом эффективность лечения рака желудка определяется хирургическими методами. Другие методы являются дополнительными, применяются до или после хирургического вмешательства и, соответственно, называются неоадьювантными или адьювантными.

Существуют различные схемы неоадьювантной и адьювантной химиотерапии, в том числе в сочетании с лучевой терапией. В различных схемах химиотерапии чаще всего используются доксорубицин, цисплатин, 5-фторурацил, лейковарин и др.

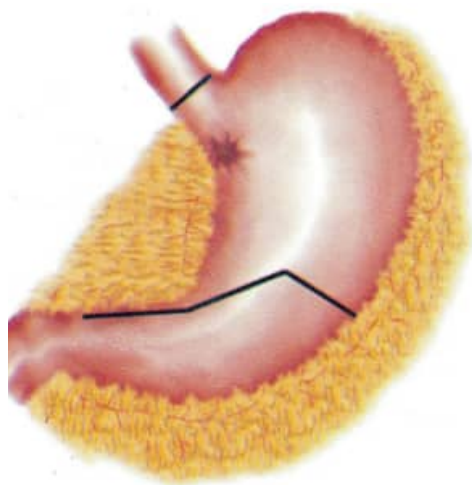


Рис. 12.20. Схема субтотальной резекции проксимального отдела желудка при раке кардии (Б.Е. Петерсон)

Наиболее благоприятный прогноз и положительные отдаленные результаты хирургического лечения рака желудка отмечаются при ранних формах рака. Так, пятилетняя выживаемость после оперативного лечения при 0–I стадии – 80–90%, II-й – около 70–80%, III-й – около 20%. По всем стадиям средняя пятилетняя выживаемость после субтотальной дистальной резекции желудка составляет 42–45%, после проксимальной субтотальной резекции – около 24%, после гастрэктомии – 20–30%.

Таким образом, в основе улучшения отдаленных результатов лечения лежит ранняя диагностика рака желудка путем проведения систематических профилактических осмотров, прежде всего, среди групп повышенного риска.

Профилактика рака желудка состоит в организации рационального питания, здорового образа жизни, своевременной диагностике и лечении предраковых заболеваний.

ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЕ СТРОМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ (GIST)

В последние два десятилетия выделен особый вид мезенхимальных опухолей желудочно-кишечного тракта, имеющих веретеночлеточное, эпителиоидно-клеточное или смешанное строение и своеобразное клиническое течение. Эти опухоли получили название «gastrointestinal stromal tumors» (GIST). Термин GIST предложен в 1983 г. М. Mazur и Н. Clark. Они составляют всего около 1% опухолей желудочно-кишечного тракта, в то же время – 80% от всех сарком пищеварительного тракта; наиболее часто локализуются в желудке (60–70%), реже в тонкой (20–30%), ободочной и прямой кишке (по 5%).

Все гастроинтестинальные стромальные опухоли потенциально являются злокачественными.

Частота выявления стромальных опухолей составляет 15–20 случаев на 1 млн в год. Пик заболеваемости приходится на возраст 55–65 лет, несколько чаще болеют мужчины.

Патологическая анатомия. Макроскопически GIST поражает подслизистую оболочку желудка, выступая в просвет органа с возможным изъязвлением или в сторону серозной оболочки. Рыхлая, мягкая ткань опухоли на разрезе светло-коричневого или розового цвета. Границы узлов достаточно четкие, крупные узлы с центральными некрозами и кистозными полостями с кровоизлияниями. Метастазируют стромальные опухоли гематогенно, главным образом в печень, редко лимфогенно. Характерны обширные внутрибрюшинные отсеивы.

Гистологическая картина представлена двумя типами клеток: веретеноклеточным и эпителиальным типом. Электронная микроскопия и иммуногистохимические методы исследования позволили установить сочетание гладкомышечной и невральной направленности дифференцировки опухолевых клеток. Эти клетки являются аналогами возбудимых интерстициальных клеток Кахаля, участвующих в регуляции перистальтики стенки желудка.

Клиника. Могут наблюдаться местные симптомы, обусловленные локализацией опухоли, такие как: вздутие живота, чувство быстрого насыщения, желудочно-кишечные кровотечения. Могут отмечаться тошнота, рвота, боли в животе, потеря массы тела, анемия. При больших размерах опухоли желудка ее возможно обнаружить при пальпации. Часто клиническое течение бессимптомное или проявления неспецифичные, поэтому опухоль желудка обнаруживается случайно при обследовании, диспансеризации или лечении по поводу других заболеваний.

Диагностика. Основана на выявлении клинических, лучевых и эндоскопических признаков опухолевого поражения желудка, признаков распространения опухоли за пределы очага. Более трети пациентов к моменту диагностики имеют метастазы в печени, опухолевую инфильтрацию окружающих органов или внутрибрюшные метастатические узлы. КТ органов брюшной полости, эндоскопия желудка, УЗ-эндоскопия позволяют выявить опухоль и ее распространение. Окончательное заключение о злокачественности процесса основано на морфологическом исследовании материала, полученного с помощью прицельной биопсией, или из удаленной опухоли. Особо значение отводится иммуногистохимической диагностике. Для стандартной диагностики общепринятым является применение маркеров KIT (CD117), CD34 и десмина.

Целесообразно выделение локализованной формы — при отсутствии метастазов, и распространенной — при наличии метастазов в печени и диссеминации брюшины.

Лечение. При обнаружении локализованной формы GIST применяется оперативное лечение — радикальное удаление опухоли от клиновидной резекции желудка при небольших размерах одиночного узла, до резекции желудка или гастрэктомии при опухоли более 5 см в диаметре. При малых размерах GIST (до 2 см) в последнее десятилетие с успехом используется эндоскопическая подслизистая резекция опухоли с ее диссекцией в подслизистом слое. При размере опухоли до 5–6 см возможно применение лапароскопической и робот-ассистированной методик атипичной (порционной) резекции желудка. Важным является исключить повреждение псевдокапсулы и травматизацию опухоли, для предупреждения диссеминации процесса. В отличие от рака желудка метастазы в лимфатические узлы встречаются редко, поэтому лимфо-

диссекция не выполняется, за исключением явного поражения узлов, однако большой сальник удаляется. Медиана выживаемости составляет 5 лет.

Химиотерапия в режиме неадьювантной или адьювантной терапии осуществляется препаратом иматиниб (гливек). В настоящее время иматиниб применяется в качестве терапии 1-й линии при метастатических и неоперабельных GIST, могут применяться и другие таргетные препараты (сунитиниб, дазатиниб).

У значительной части пациентов даже после полного удаления опухоли отмечается прогрессирование заболевания. Основными факторами, влияющими на выживаемость при хирургическом лечении GIST, являются: размер первичной опухоли (> 5 см) и митотический индекс, локализация, развитие рецидива, перфорация или разрыв опухоли во время операции.

Результаты хирургического лечения GIST:

- при полной резекции 5-летняя выживаемость составляет 50%;
- выживаемость менее 20%, если размер опухоли превышает 10 см;
- в течение 2 лет рецидив в 80% наблюдений (локальный — 75%, локальный с метастазами в печень — 50%).

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ И РАНЕНИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Закрытые повреждения и ранения желудка

Повреждения желудка составляют 0,9–5,1% в общем числе повреждений органов брюшной полости. В мирное время открытые повреждения встречаются чаще, чем закрытые (4:1). Относительная редкость закрытых повреждений желудка в определенной степени объясняется особенностями анатомического расположения этого органа, защищенного ребрами и частично прикрытого печенью. Сочетанные повреждения желудка, селезенки, печени, толстой кишки, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы отмечаются чаще, чем изолированные.

Ранения желудка обычно локализуются на передней стенке в антральном, кардиальном отделах, большой и малой кривизне. Нередки случаи сквозных ранений с повреждением задней стенки.

Возникновению закрытой травмы желудка способствуют: сильный удар твердым предметом в верхний отдел передней брюшной стенки; сдавление органа между позвоночником и травмирующим предметом; резкое внезапное смещение желудка по отношению к месту фиксации связочного аппарата при падении с большой высоты в момент приземления.

Степень и размеры повреждения желудка зависят от направления и силы удара, а также от степени наполнения желудка в момент травмы. При наполненном желудке повреждения органа более обширные.

При закрытой травме живота возможен полный и неполный разрыв стенки желудка, при котором имеется повреждение только серозного или мышечного слоя или обоих слоев при сохранности слизистой оболочки желудка. И в том, и в другом случае могут выявляться гематомы и разрывы связочного аппарата желудка. При легких формах травмы (ушибе стенки желудка) наблюдаются кровоизлияния под серозную оболочку и ее разрывы.

Клиника, диагностика. Клиническая картина открытых повреждений желудка ничем не отличается от закрытых и определяется характером и локализацией повреждения, а также временем, прошедшем с момента травмы.

Симптомы перитонита в первые часы выражены нечетко, что усложняет диагностику, особенно при шоке. Классические симптомы «острого живота» выявляются только после выведения больного из тяжелого состояния. Появление симптомов раздражения брюшины, выявление свободного газа в брюшной полости является достоверным признаком разрыва или проникающего ранения полого органа, причем поврежденным может оказаться не только желудок, но и ободочная или тонкая кишка. Некоторые авторы считают патогномичным симптомом повреждения желудка рвоту с примесью крови, но частота этого симптома не превышает 30%.

При полных разрывах стенки желудка четкие данные дает рентгенологическое исследование. Появление свободного газа в брюшной полости, исчезновение желудочного пузыря или его деформация позволяют диагностировать разрыв стенки желудка. Определенную помощь в сомнительных случаях оказывает пневмогастрография, а также эндоскопическое исследование с повторной обзорной рентгенографией брюшной полости. Однако выполнение этих исследований часто ограничивается состоянием больного, тяжестью сопутствующей травмы, или отсутствием необходимости в них из-за выявления признаков разлитого перитонита, что служит показанием для неотложного вмешательства.

В случаях неполного разрыва стенки желудка, а также при наличии гематомы связочного аппарата, ведущим симптомом является внутрибрюшное кровоизлияние. При неполных разрывах или ушибе стенки желудка в клинической картине последовательно после периода шока нередко отмечается период «мнимого благополучия», с последующим появлением признаков перитонита.

Распознать в ранние сроки повреждение желудка с помощью клинических методов обследования часто бывает трудно, особенно при множественных и сочетанных повреждениях (черепно-мозговая травма, повреждения

позвоночника, таза, ребер и т.д.). Поэтому при минимальных подозрениях на повреждение органов брюшной полости даже при тяжелом состоянии пострадавшего целесообразно использовать инструментальные методы диагностики (лапароцентез и лапароскопию).

Лечение. Выявление клинических признаков повреждения желудка или подтверждение этого вида травмы данными лапароцентеза или лапароскопии независимо от ее характера (разрыв, неполный разрыв, гематомы стенки, связочного аппарата), хирургическая тактика однозначна — показана срочная лапаротомия.

При разрывах и ранениях стенки желудка операция сводится к экономному иссечению краев раны желудка и ушиванию ее двухрядными швами с последующим прикрытием ушитого дефекта прядью сальника. Показания к резекции желудка должны быть очень ограниченными, и она может применяться в исключительных случаях, в ранние сроки после травмы в специализированных учреждениях.

При обнаружении гематом стенок желудка, связочного аппарата они должны быть удалены, кровотечение остановлено, стенка желудка — ушита.

Исходы лечения изолированных повреждений желудка более благоприятны, тогда как при множественных повреждениях органов брюшной полости или сочетанной травме летальность достигает 41–46%.

Повреждения и ранения двенадцатиперстной кишки

Частота повреждения двенадцатиперстной кишки в структуре травмы органов брюшной полости составляет около 1,5%, что связано с небольшими размерами органа, особенностями анатомического расположения, защищенностью мышцами и соседними органами спереди, а телами позвонков сзади. Повреждениям двенадцатиперстной кишки способствует плотное основание, на котором располагается кишка и ее ограниченная подвижность.

Ранения двенадцатиперстной кишки редко, лишь в 5% случаев в мирное время, бывают изолированными: в половине случаев отмечается одновременное повреждение ободочной кишки, реже — печени или поджелудочной железы.

В механизме закрытых травм большое значение имеют сила и направление удара, а также степень наполнения кишки. Чаще кишка повреждается при прямой травме (падение с высоты, удар в живот), при этом в большинстве случаев повреждается внутрибрюшной отдел кишки.

При открытой травме ранения двенадцатиперстной кишки, как правило, сочетаются с ранениями близлежащих органов (поджелудочная железа, печень, желудок, сальник).

Клиника, диагностика. Клиническая картина открытых повреждений мало чем отличается от таковой при закрытых разрывах. Основными синдромами являются шок, кровотечение, перитонит.

Симптоматика повреждений двенадцатиперстной кишки во многом зависит от сохранности целостности париетальной брюшины. Важно различать внутрибрюшинные и забрюшинные повреждения двенадцатиперстной кишки. При внутрибрюшинном разрыве в первые часы появляются признаки перитонита. В сомнительных ситуациях диагностировать этот вид повреждения помогают лапароцентез, лапароскопия, дуоденоскопия или пневмодуоденография.

При забрюшинных повреждениях двенадцатиперстной кишки диагностика в раннем периоде затруднена. На возможность травмы этого органа указывают неопределенного характера боли в правой половине живота, правом подреберье и правой поясничной области. Отсутствие напряжения мышц брюшной стенки, признаков перитонита при нечетко локализованных болях в животе, требуют пристального наблюдения за пострадавшим. Ухудшение общего состояния пациента, появление признаков интоксикации вынуждают прибегнуть к активному исключению повреждений двенадцатиперстной кишки, особенно ее забрюшинного отдела. Из клинических признаков необходимо отметить, что распространение жидкого, химически активного дуоденального содержимого и газа происходит по правому боковому каналу вдоль поясничной мышцы забрюшинно, что может симулировать повреждение правой почки. Определенную помощь может оказать обнаружение ссадин, кровоподтеков, сглаженность контуров или припухлость в области поясницы. В ряде случаев удается обнаружить забрюшинную эмфизему или гематому. В некоторых случаях повреждения кишки проявляются меленой, а при интрамуральных гематомах — высокой тонкокишечной непроходимостью. Из дополнительных методов исследований определенную диагностическую ценность могут иметь ультразвуковые, эндоскопические, лапароскопические методы. При невозможности надежно исключить повреждение двенадцатиперстной кишки, показана лапаротомия.

Лечение. При внутрибрюшинных разрывах двенадцатиперстной кишки раны ушивают двухрядным швом, а при опасности сужения просвета кишки, целесообразно наложение гастроэнтероанастомоза на длинной петле с Брауновским соустьем. В исключительных случаях выполняют резекцию желудка при его отрыве от двенадцатиперстной кишки.

При внебрюшинных повреждениях двенадцатиперстной кишки производят ее мобилизацию по Кохеру, ушивание разрыва стенки двухрядным швом, дренирование забрюшинного пространства через дополнительный разрез в

правой поясничной области. При обширных разрушениях кишки и опасности сужения просвета, дополнительно накладывают гастроэнтероанастомоз с брауновским соустьем.

Прогноз при повреждении двенадцатиперстной кишки сложен из-за сочетанного повреждения соседних органов, трудности ранней диагностики забрюшинных разрывов стенки, нередкого развития послеоперационных осложнений в виде забрюшинной флегмоны, свищей двенадцатиперстной кишки, некроза головки поджелудочной железы. Летальность при этом виде травмы колеблется от 20 до 45%.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Топографо-анатомическое строение желудка и двенадцатиперстной кишки. Назовите их основные физиологические функции.
2. Этиология язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Каковы общие тенденции и особенности возникновения?
3. Какие основные типы язвы желудка? Их классификация.
4. Какие клинические проявления язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки? Назовите объединяющую симптоматику и патогномоничные признаки.
5. Какие осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки?
6. Назовите современные методы диагностики язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, их осложнений.
7. Перечислите показания к хирургическому лечению осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
8. Какие основные типы оперативных вмешательств при осложненном течении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки?
9. Редкие доброкачественные заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки (дивертикулы, синдром Меллори-Вейса, Цоллингера-Элиссона, артерио-мезентериальная непроходимость, заворот желудка). Каковы методы их диагностики и лечения?
10. Доброкачественные новообразования желудка и двенадцатиперстной кишки. Назовите методы хирургического лечения с использованием эндоскопических, видеохирургических и роботических технологий.
11. Рак желудка и его осложнения. Назовите методы диагностики и хирургического лечения.
12. Закрытые повреждения и ранения желудка и двенадцатиперстной кишки. Особенности диагностики и хирургической тактики.



Шартран Т. Амбруаз Паре при осаде Меца применяет лигатуру артерий для раненого аркебузира (фрагмент) (1888).

Картина французского художника Теобальда Шартрана посвящена реальному событию. 8 декабря 1553 года в осажденный Мец прибыл знаменитый хирург Амбруаз Паре, впервые применивший при ампутациях лигатуру вместо прижигания раскаленным железом. В центральной части картины – сам Амбруаз Паре, склонившись над окровавленной раной одного из защитников города, выполняет перевязку кровоточащего сосуда. Художник противопоставляет старые методы лечения новым: присутствие священника, исповедующего раненого, подчеркивает безысходность и трагизм ситуации. Бледная, сжатая в кулак рука говорит о страданиях солдата. Однако, на земле лежат отброшенные инструменты для прижигания раны, мальчик–ассистент смачивает бинты для перевязки, а монах, удерживающий раненого, с интересом и удивлением наблюдает ход операции, успешно выполняемой великим хирургом

Глава XIII

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

КРАТКИЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Первые анатомические описания печени у человека относятся к IV веку до н.э. (Герофил из Халкедона). Эразистрат из Хиоса в III веке до н.э. изучал особенности венозного кровотока печени. Гален во II веке н.э. определил интерес к изучению структуры внепеченочных желчных путей. Андрей Везалий — в 1546 г. указал на строение печени из двух долей. М. Мальпиги в 1661 г. описал гексагональную структуру долек печени. А. Ватер впервые указал на патогенетическое значение расширения общего желчного протока.

Огромное значение для изучения нормальной и патологической анатомии печени и желчных путей имела разработка в тридцатых годах девятнадцатого века Н.И. Пироговым методики исследования замороженных срезов, предвосхитившей во многом компьютерную томографию. К 1891 г. относится оригинальное описание желчно-пузырно-печеночного треугольника, получившего название по имени автора — Кало.

Р. Мириззи в 1931 г. выполнил интраоперационную холангиографию и в 1948 г. описал синдром, названный его именем.

Значительный вклад в хирургию желчных путей внесли: У. Холстед, который в 1881 г. впервые хирургическим путем удалил конкременты из желч-

ного пузыря, К. Лангенбух — выполнил в 1882 г. первую холецистэктомию, отечественные авторы Н.В. Склифосовский, В.М. Мыш, С.П. Федоров, С.С. Юдин, И.Г. Руфанов, В.В. Виноградов и др.

Тон Тхат Тунг, Донован, Кватлебаум в 1939–1952 г. разработали основные принципы хирургической гепатологии, резекции правой и левой долей печени.

Клатскин в 1965 г. описал аденокарциному области слияния правого и левого печеночных протоков (Опухоль Клатскина).

Т. Старл в 1968 г. выполнил первую успешную ортотопическую трансплантацию печени.

Мюх в 1985 г., Мюре в 1987 г. разработали и внедрили методику лапароскопической холецистэктомии. Петелим в 1991 г. выполнил лапароскопическую холедохолитотомию.

Основные положения современной хирургической науки о патологиях печени и желчных путей будут изложены в последующих разделах главы.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Печень является наиболее крупным паренхиматозным органом, ее масса у взрослого человека достигает 1800 гр. В печени различают две доли — правую и левую. Условная граница между ними проходит через ложе желчного пузыря, ворота печени и место впадения правой печеночной вены в нижнюю полую вену. Принято выделять восемь сегментов печени, по четыре в каждой доле: I–IV — в левой и V–VIII в правой (рис. 13.1).

Поверхность печени покрыта фиброзной оболочкой (глиссоновой капсулой). Ворота печени расположены на ее нижней поверхности. Через них в печень входят сосуды и нервы, и выходят желчные протоки и лимфатические сосуды.

Желчный пузырь и желчные протоки

Вырабатываемая паренхимой, представленной печеночными клетками — гепатоцитами, желчь, последовательно проходя по укрупняющимся сегментарным желчным канальцам и протокам, попадает в левый и правый печеночные протоки, сливающиеся, как правило, на уровне нижней поверхности печени в общий печеночный проток. После впадения в него пузырного протока он носит название общего желчного протока, который у места впадения в двенадцатиперстную кишку сливается с протоком поджелудочной железы, формируя печеночно—поджелудочную ампулу (ампула Vater) (рис. 13.2). Эта область снабжена сложным сфинктерным механизмом, позволяющим осуществлять как непрерывный, так и прерывистый пассаж желчи в двенадца-

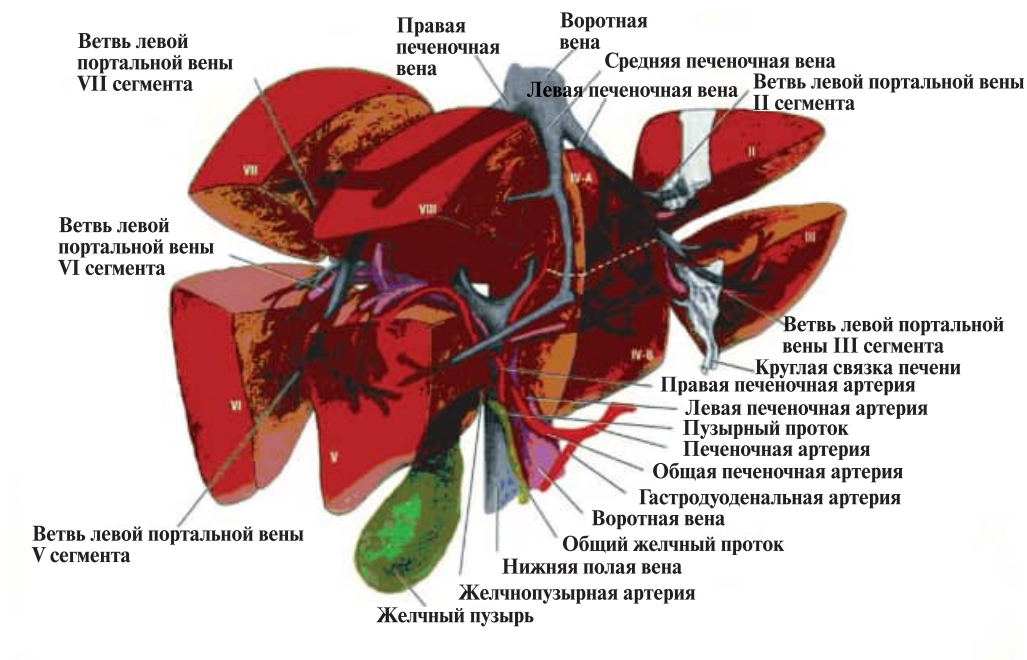


Рис. 13.1. Сегменты печени (по J. E. Skandalakis et al., 2004, с изменениями)

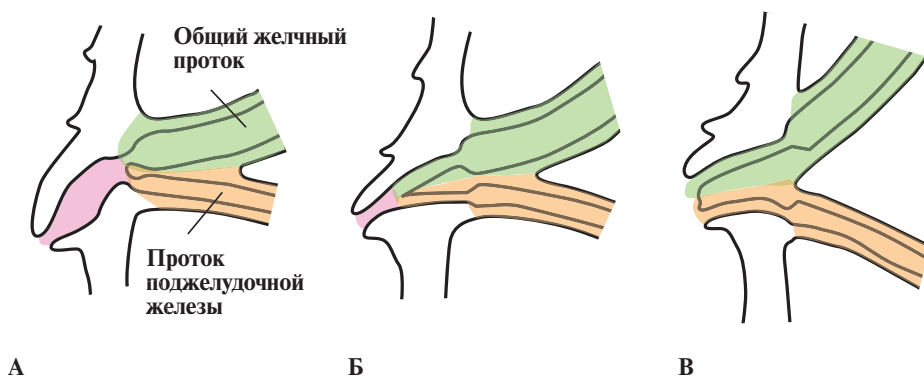


Рис. 13.2. Варианты впадения общего желчного протока и главного панкреатического протока в двенадцатиперстную кишку:

А — общая ампула; Б — отсутствие ампулы; В — раздельное впадение



Рис. 13.3. Топография общего желчного протока (по J.E. Skandalakis et al., 2004, с изменениями)

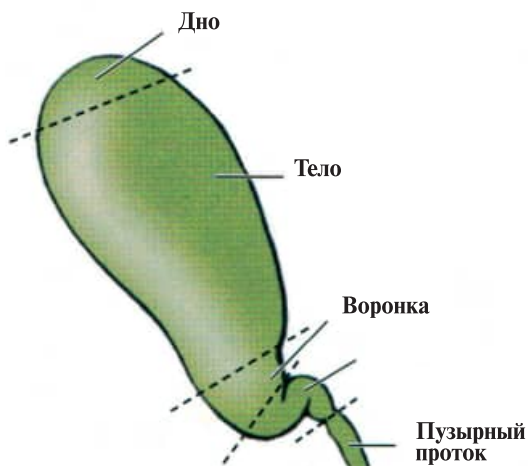


Рис. 13.4. Отделы желчного пузыря

типерстную кишку, в тоже время, предотвращая рефлюкс кишечного содержимого в желчные протоки. При этом выделяют сфинктер общего желчного протока (располагается непосредственно перед слиянием с панкреатическим протоком, непостоянный сфинктер протока поджелудочной железы (перед его слиянием с общим желчным протоком) и сфинктер ампулы (сфинктер Oddi). Общий желчный проток разделяют на супрадуоденальную, ретродуоденальную, панкреатическую и интрамуральную части (рис. 13.3).

Желчный пузырь расположен на нижней поверхности печени в небольшом углублении между IV–V сегментами, большая его часть покрыта брюшиной. Выделяют дно, тело и шейку желчного пузыря; последняя переходит в пузырный проток, в просвете которого определяется спиральная складка слизистой – клапан Гейстера (рис. 13.4).

Кровоснабжение печени

Кровоснабжение печени осуществляется из общей печеночной артерии, отходящей от чревного ствола. Другая часть сосудистой системы представлена воротной веной, которая образуется при слиянии вен ряда внутренних органов. Кровь из этих вен направляется в печень и достигает синусоидов. В самой печени из постсинусоидных вен формируются печеночные вены, впадающие в нижнюю полую вену (рис. 13.5, 13.6).

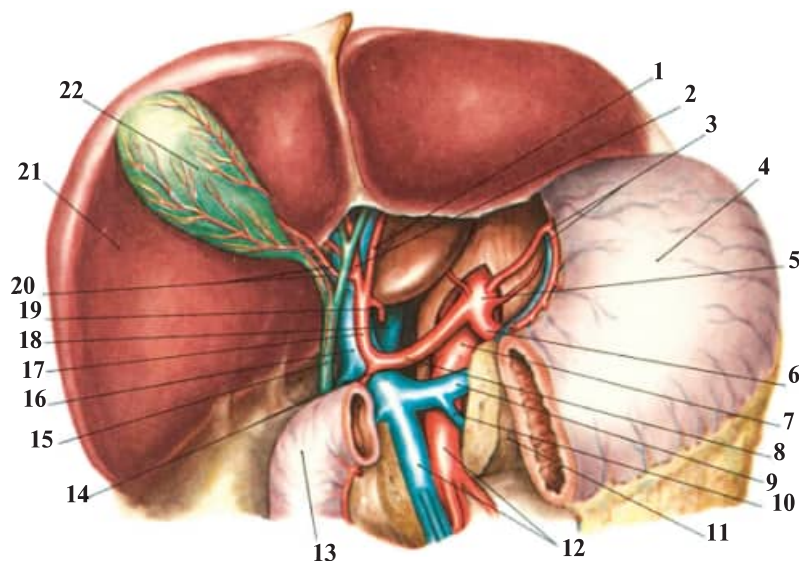


Рис. 13.5. Кровеносные сосуды печени и желчного пузыря (желудок и поджелудочная железа частично иссечены):

1 — левая ветвь собственной печеночной артерии; 2 — правая ветвь собственной печеночной артерии; 3 — левая желудочная артерия и вена; 4 — желудок; 5 — чревный ствол; 6 — селезеночная артерия; 7 — аорта; 8 — общая печеночная артерия; 9 — селезеночная вена; 10 — нижняя брыжеечная вена; 11 — поджелудочная железа; 12 — верхняя брыжеечная артерия и вена; 13 — двенадцатиперстная кишка; 14 — гастродуоденальная артерия и вена; 15 — общий желчный проток; 16 — воротная вена; 17 — собственная печеночная артерия; 18 — нижняя полая вена; 19 — правая желудочная артерия; 20 — желчнопузырная артерия и вена; 21 — правая доля печени; 22 — желчный пузырь

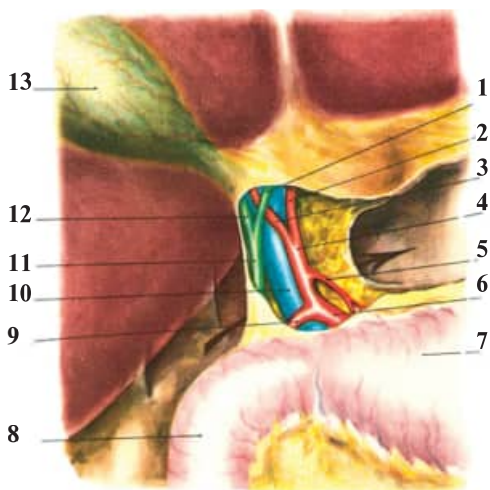


Рис. 13.6. Топография образований, заключенных в печеночно-двенадцатиперстной связке (стрелкой показан вход в салниковую сумку через салниковое отверстие)

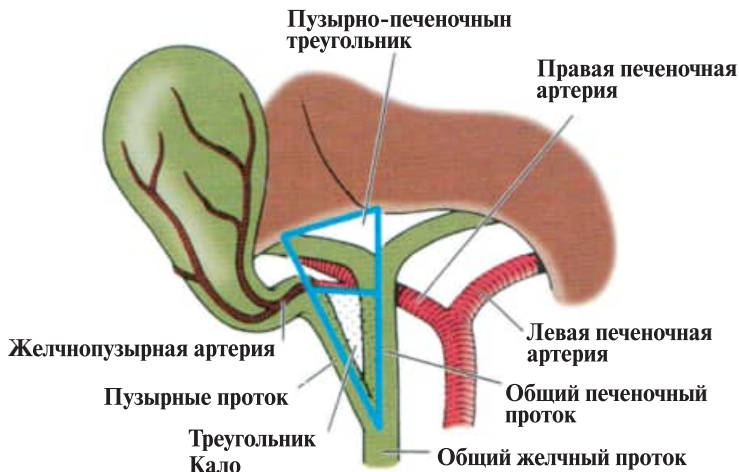


Рис. 13.7. Треугольник Кало и печечнопузырный треугольник (по J.E. Skandalakis et al., 2004, с изменениями)

Кровоснабжение желчного пузыря

Кровоснабжение желчного пузыря осуществляется желчнопузырной артерией, отходящей от правой ветви собственно печеночной артерии и отличается изменчивыми топографическими взаимоотношениями пузырного протока, общего желчного протока и пузырной артерии — треугольник Кало (рис. 13.7).

Лимфатическая система

Лимфатическая система печени пронизывает всю печень, начиная с печеночной долики, в которой различают лимфатическую ампулу. Из этих структур формируются мелкие лимфатические сосуды. В междольковых пространствах и далее вместе с венозными сосудами они доходят до ворот печени, где впадают в лимфатические узлы. Желчный пузырь и внепеченочные желчные протоки богаты лимфатическими структурами, а в области шейки желчного пузыря находится постоянный лимфатический узел. В печеночно—двенадцатиперстной связке проходит цепочка лимфатических узлов, через которые лимфа, в конечном итоге, поступает в грудной лимфатический проток. Местная реакция лимфатических узлов с их увеличением наблюдается при многих онкологических и воспалительных заболеваниях гепатопанкреатодуоденальной зоны.

Иннервация печени

Иннервация печени осуществляется симпатическими нервами из правого чревного нерва и парасимпатическими из печеночной ветки левого блуждающего нерва. Иннервация желчного пузыря осуществляется из печеночного сплетения образованного ветвями чревного сплетения, левого блуждающего нерва и правого диафрагмального нерва. Иннервация внепеченочных желчных путей осуществляется ветвями правого блуждающего нерва и правого симпатического ствола.

Аномалии и пороки развития печени, желчного пузыря и желчных протоков

Печень мало подвержена аномалиям развития. Наблюдаются лишь изменения в общей ее массе, 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 и малом сальниках. Очень редко печень оказывается расположенной слева.

Желчный пузырь и желчные протоки, напротив, подвержены частым разнообразным аномалиям развития, что постоянно нужно иметь ввиду при оперативных вмешательствах. Форма и размеры желчного пузыря весьма изменчивы. Наряду с полным отсутствием пузыря возможна его гипоплазия. Иногда наблюдается, так называемый, висячий желчный пузырь — желчный пузырь на брыжейке. С другой стороны нередко внутripеченочное расположение желчного пузыря. Описаны случаи удвоения желчного пузыря.

Практическое значение имеет разнообразие вариантов слияния пузырного протока с общим желчным протоком, в который пузырный проток может впадать справа и слева. Пузырная артерия, образуя, как правило, одну сторону классического треугольника Кало, также вариабельна по своему расположению к пузырному протоку (рис. 13.8). У детей наблюдаются различные варианты атрезии желчных путей.

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Печень играет важную роль в обмене: углеводов (накопление и метаболизм), жиров (утилизация, синтез фосфолипидов, холестерина, жирных кислот), белков (включая фибриноген, протромбин), пигментов (билирубин), витаминов. Из гемоглобина эритроцитов, при их распаде путем ряда биохимических процессов.

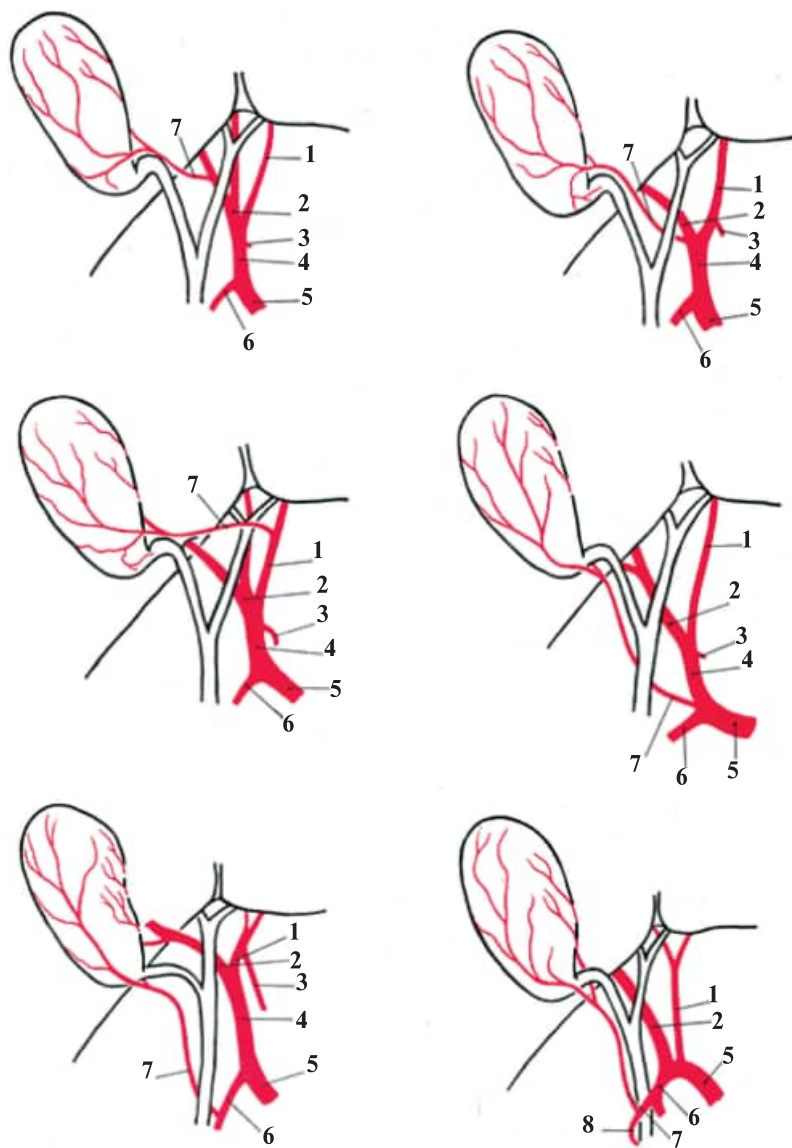


Рис. 13.8. Варианты желчнопузырной артерии (схема):

1 — левая ветвь собственной печеночной артерии; 2 — правая ветвь собственной печеночной артерии; 3 — правая желудочная артерия; 4 — собственная печеночная артерия; 5 — общая печеночная артерия; 6 — гастродуоденальная артерия; 7 — желчнопузырная артерия; 8 — задняя верхняя панкреатодуоденальная артерия

мических превращений в органах ретикулоэндотелиальной системы, образуется непрямой (свободный) билирубин. В печеночной паренхиме последний связывается с глюкуроновой кислотой, образуя прямой (связанный) билирубин, выделяемый с желчью. Образующаяся в количестве 500–700 мл за сутки желчь имеет мицеллообразную структуру, помогающую удерживать во взвешенном состоянии компоненты желчи (желчные кислоты, пигменты, холестерин, кальций), хотя их концентрация в желчном пузыре повышается в 5–10 раз. Раздражение вагуса, воздействие холецистокинина приводят к сокращению желчного пузыря, выбросу концентрированной желчи в двенадцатиперстную кишку, обуславливая участие последней в акте пищеварения.

МЕТОДЫ ОБЪЕКТИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Лабораторная диагностика

Среди лабораторных методов исследования при различных хирургических заболеваниях печени важная роль отводится биохимическому анализу крови, определению уровня трансаминаз, щелочной фосфатазы, факторов свертывающей системы крови, клиническому анализу крови, отражающим функциональное состояние печени, наличию или отсутствию воспалительного процесса, а также определению уровней онкомаркеров: РЕА, СА-19-9, альфа-фетопротеина.

Инструментальные методы диагностики заболеваний печени и желчных путей

Ультразвуковое исследование (УЗИ) — неинвазивный метод исследования, обладающий высокой информативностью и позволяющий, по современным данным в 95–98% случаев, получить объективную информацию о состоянии паренхимы печени, структуре желчных путей, наличии или отсутствии объемных образований, конкрементов, признаков желчной гипертензии.

Эндоскопическое УЗИ позволяет подвести датчик в двенадцатиперстную кишку к большому сосочку двенадцатиперстной кишки (БСДК) или завести в терминальный отдел общего желчного протока (ОЖП), для исключения новообразования, стриктуры, резидуального холедохолитиаза.

Компьютерная и магниторезонансная томография (КТ, МРТ) являются наиболее информативным методом диагностики очаговых заболеваний печени. Их разрешающая способность выше, чем у УЗИ. При необходимости

уточнения причины механической желтухи возможно применение магнитно-резонансной холангиопанкреатикографии (МРХПГ), являющейся неинвазивной альтернативой эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ЭРПХГ).

Из миниинвазивных диагностических процедур, одно из первых мест занимает ЭРПХГ, позволяющая путем непосредственного введения контраста в общий желчный и панкреатический протоки в ходе эндоскопического исследования выявить их структурные изменения.

Чрескожная чреспеченочная холангиография является другим вариантом прямого контрастирования желчных путей (антеградным).

Чрескожная пункция очаговых образований печени под контролем УЗИ или КТ позволяет получить морфологическую верификацию диагноза.

Ангиография (целиакография, спленопортография, портография, каваграфия) используется для определения распространенности опухоли и исследования ее взаимоотношения с сосудисто-секреторными элементами.

Диагностическая лапароскопия позволяет получить дополнительную информацию об очаговых поражениях печени, циррозе печени, определить признаки неоперабельности при злокачественных новообразованиях. Кроме того, под контролем данного метода можно выполнить прицельную биопсию и выявить динамику острого воспалительного процесса в желчном пузыре, исключить его поражение опухолью.

НЕПАРАЗИТАРНЫЕ КИСТЫ ПЕЧЕНИ И ПОЛИКИСТОЗ ПЕЧЕНИ

Непаразитарные кисты печени разделяются на истинные (идиопатические, ретенционные — стенку их изнутри выстилает эндотелий) и ложные — образующиеся после травм печени. При большом количестве кист говорят о поликистозе печени. Размеры кист могут колебаться от нескольких миллиметров до 15–20 см в диаметре и более.

При отсутствии осложнений — кровоизлияния в просвет кисты, нагноения, механической желтухи, заболевание обычно протекает бессимптомно.

Для выявления кист используют УЗИ, с которого необходимо начинать инструментальную диагностику. Точность распознавания кист с помощью УЗИ достигает 98,5%, что сопоставимо с возможностями КТ. Кроме того, метод позволяет осуществлять динамическое наблюдение за состоянием кисты, характером и темпом ее роста. При быстром росте кисты и значительных ее размерах (более 5 см в диаметре) обязательно производится ци-

тологическое исследование. При пункционном методе лечения успех достигается в 90% случаев. При неэффективности пункционного лечения выполняют лапароскопическую фенестрацию кисты с коагуляцией внутренней поверхности. При значительном объеме поражения печени выполняют резекцию печени с кистой, гемигепатэктомия. При тотальном поражении печени, поликистозе рассматривают показания к трансплантации печени.

АБСЦЕССЫ ПЕЧЕНИ

Абсцесс печени — ограниченное скопление гноя вследствие внедрения в печеночную паренхиму патогенных микроорганизмов или паразитов.

Классификация абсцессов печени (Ю.Л. Шевченко, 2000 г.).

По этиологическому признаку:

- бактериальные (кокковые, бациллярные, анаэробные, смешанные);
- паразитарные (амебные, аскаридные, редкие — при описторхозе, лямблиозе).

По патогенетическому механизму:

- энтерогематогенные (метастазы из инфекционных очагов при заболеваниях органов брюшной полости);
- энтерогенные — паразитарные;
- холангиогенные непаразитарные (восходящая инфекция желчных путей);
- гематогенные (септикопиемические, метастазы из отдаленных очагов инфекции).

По числу и распространенности:

- одиночные;
- множественные;
- в одной доле печени;
- в обеих долях.

Клиническая картина абсцесса печени, как правило, проявляется гектической лихорадкой, чувством тяжести в правом подреберье, плевритом, интоксикационным синдромом, нередко — желтухой, вторичной анемией.

Объективная картина при исследовании живота может быть скудной при отсутствии реакции брюшины.

В клиническом анализе крови отмечается лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Повышается уровень прямого и непрямого билирубина, уровень прокальцитонина. Посевы крови на флору могут быть положительны.

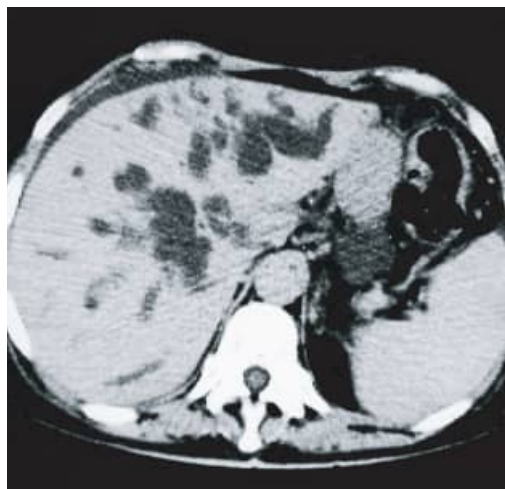


Рис. 13.9. Компьютерная томограмма. Множественные холангиогенные абсцессы печени

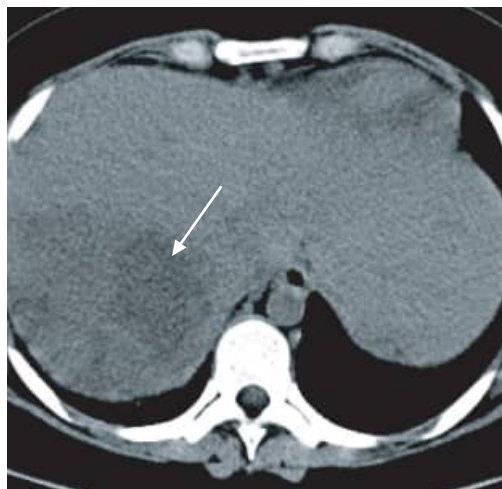


Рис. 13.10. Компьютерная томограмма. Холангиогенный абсцесс 7 сегмента печени (указан стрелкой)

Инструментальные исследования УЗИ, КТ, МРТ, при необходимости — пункция под инструментальной навигацией (УЗИ, КТ) способствуют уточнению диагноза (рис. 13.9, 13.10, 13.11).

Одиночные небольшие абсцессы печени подлежат пункционному дренированию с последующей санацией гнойного очага и системной антибактериальной терапией. При размерах абсцесса более 5–6 см в диаметре, абсцесс дренируют открытым способом, избегая инфицирования плевры и брюшной полости.

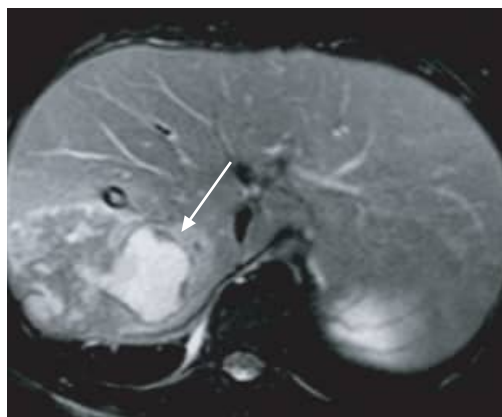


Рис. 13.11. Магниторезонансная томограмма. Холангиогенный абсцесс 7 сегмента печени (указан стрелкой)

ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

Эхинококкозы

Эхинококкозы личиночный, ларвальный (гидатидный, однокамерный эхинококкоз и альвеококкоз) — варианты наиболее опасных зооантропогельминтозов, характеризующихся длительным хроническим течением, тяжелой органной и системной патологией, обширностью поражения. С момента заражения до времени установления диагноза проходит латентный период от 5 до 20 лет. Гидатидный эхинококкоз сопровождается развитием эхинококковых кист, в данном случае, в печени. Заболевание вызывается кистозной стадией развития ленточного кишечного паразита *Echinococcus granulosus*. Основным хозяином являются собаки, лисицы, реже волки и кошки. Отмечается тенденция к развитию заболевания в южных и восточных районах нашей страны. Человек является промежуточным хозяином, в организм которого яйца глистов попадают с пищей, внедряясь в стенку тонкой кишки, и затем попадают в печень, где продолжают дальнейшее развитие, образуя эхинококковую кисту, или гидатиду, которая может быть солитарной или множественной. Последняя может достигать значительных размеров (25–30 см) и состоит из внутренней герминативной и наружной хитиновой оболочки. Внутри эхинококковой кисты могут находиться вторичные дочерние пузыри и зародышевые сколексы (рис. 13.12, 13.13, 13.14).

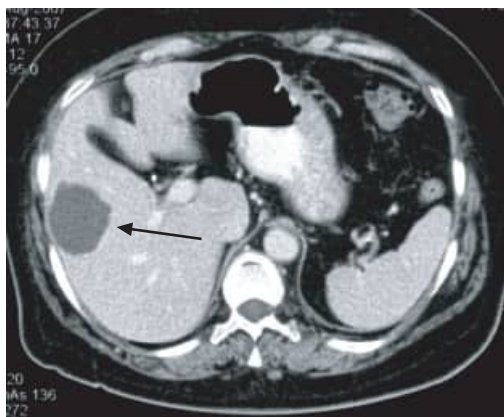


Рис. 13.12. Компьютерная томограмма.

Эхинококковая киста правой доли печени (указана стрелкой)

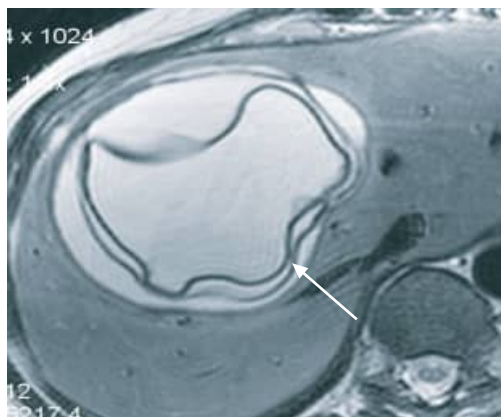


Рис. 13.13. Магнитнорезонансная томограмма.

Отслоение хитиновой оболочки эхинококковой кисты (указано стрелкой)

Общее состояние больных эхинококком печени длительное время не страдает, что обусловлено медленным развитием паразита. Тем не менее, данные инструментального обследования УЗИ, КТ, МРТ, а также положительные серологические реакции и иммуноферментный анализ — латекс-агглютинация (РЛА), непрямая гемагглютинация (РНГА) позволяют поставить правильный диагноз. Серьезными осложнениями являются абсцедирование полости эхинококковой кисты или прорыв ее содержимого в плевральную или брюшную полость. При установленном диагнозе эхинококкоза показано оперативное лечение.

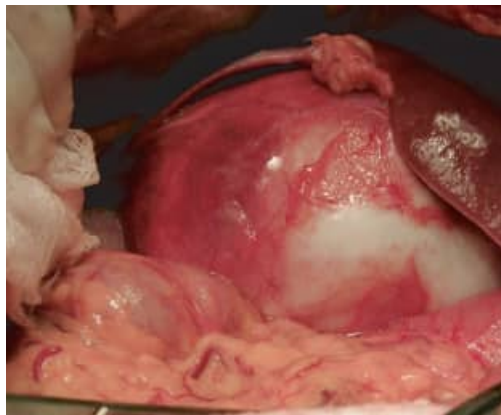


Рис 13.14. Интраоперационная фотография эхинококковой кисты печени

Оптимальным способом лечения данного заболевания является эхинококкотомия, которая может быть идеальной — полное удаление кисты. В ряде случаев приходится выполнять закрытую, полужакрытую или открытую эхинококкотомию, показания к которым определяются локализацией и размерами кисты. При достаточном техническом оснащении, как вариант мини-инвазивного вмешательства, может быть осуществлена лапароскопическая обработка, полости эхинококковой кисты или пункционное лечение под УЗИ-наведением. В послеоперационном периоде показана противорецидивная химиотерапия (альбендазол и др.).

Альвеококкоз

Альвеококкоз — вызывается ленточным кишечным паразитом *Alveosoccus multilocularis*. Путь развития и заражения эти паразитом человека аналогичны эхинококкозу. Течение заболевания также длительное, но более злокачественное, характеризующееся формированием множественных мелких паразитарных пузырей, образующих конгломераты в печени с тенденцией к распаду и инвазивному росту. В клинике заболевания преобладают тяжесть в правом подреберье, интоксикация, возможна механическая желтуха. Методы диагностики соответствуют таковым при эхинококкозе.

Лечение хирургическое, заключается в резекции печени. Нередко приходится выполнять лобэктомия. В последующем, обязательна химиотерапия и

постоянное наблюдение за пациентом, учитывая возможность рецидива заболевания.

Из других паразитарных заболеваний печени и желчных путей имеют значение описторхоз, аскаридоз, цистицеркоз, шистосоматоз и редко встречающиеся — фасциолез, клонорхоз, амебиаз. Лечение последних — в основном противопаразитарное, на стадии осложнений, образования абсцессов, механической желтухи — хирургическое.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ

К этой группе заболеваний относят опухоли эпителиального (гепатомы, холангиогепатомы), мезенхимального (гемангиомы, лимфангиомы) и смешанного происхождения — гамартомы. Диагностика основана на данных УЗИ, КТ, МРТ, биопсии, оценки уровня онкомаркеров РЭА, СА-19-9, АФП. При небольших, до 5 см, опухолях доброкачественного характера, не вызывающих желчной гипертензии, применяют выжидательную тактику с динамическим наблюдением. При росте опухоли лечение хирургическое — перипухолевая резекция или резекция печени. Возможна радиочастотная или фокусированная ультразвуковая абляция (HIFU) и др.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ

Из эпителиальных тканей в печени могут возникнуть гепатоцеллюлярный (печеночно-клеточный рак), холангиоцеллюлярный (рак желчных протоков), смешанный и недифференцированный рак. Из неэпителиальных тканей — гемангиоэндотелиома, саркома. Поражение печени злокачественным процессом может быть первичным и вторичным (метастатическим) (рис. 13.15).

В абсолютном большинстве случаев рак печени возникает на фоне хронических заболеваний печени, цирроза. Клиническая картина заболевания до стадии прорастания и сдавления желчных путей, развития желчной гипертензии — скудная и определяется общей симптоматикой онкологического процесса. При развитии механической желтухи, состояние больных быстро ухудшается, особенно при отсутствии возможности декомпрессии желчных путей. Резектабельность опухоли, отсутствие отдаленных метастазов определяют возможность хирургического лечения — резекции печени, гемигепатэктомии, гепатэктомии с трансплантацией печени.

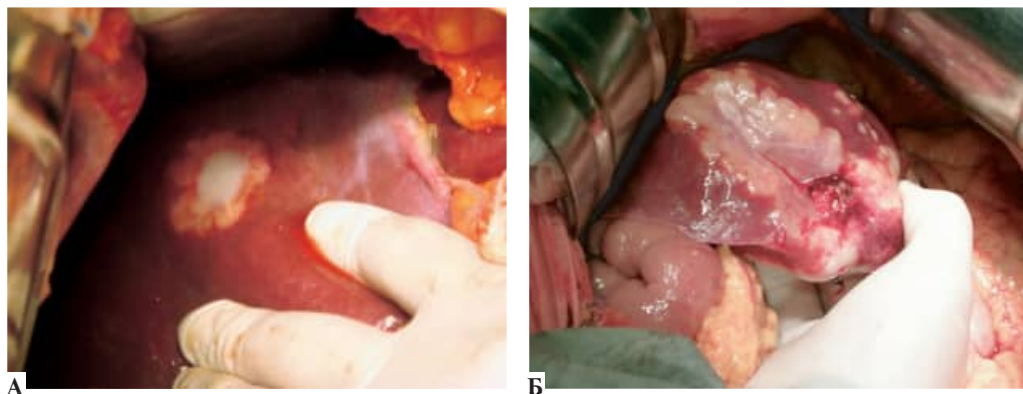


Рис. 13.15. Интраоперационные фотографии метастатического поражения печени:

А — одиночный метастаз правой доли печени; Б — массивное метастатическое поражение левой доли

Радиочастотная и ультразвуковая абляция опухоли, как миниинвазивная процедура, в ряде случаев предпочтительна, особенно при непереносимости больным радикальной операции или метастатическом поражении. Возможности химиотерапии определяются морфологией и распространенностью процесса. Пятилетняя выживаемость не превышает 20%.

Хронические специфические заболевания печени

ТУБЕРКУЛЕЗ ПЕЧЕНИ наблюдается в виде хронического гранулематозного гепатита на фоне милиарного туберкулеза или псевдоопухолевых гранул (единичных или множественных), содержащих белые казеозные массы, окруженные фиброзной капсулой. Возможна кальцификация гранул. Весьма редко развивается туберкулезный холангит, стриктура желчевыводящих путей, регионарный лимфаденит, механическая желтуха.

Актиномикоз и другие грибковые заболевания печени (кандидоз, криптококкоз) встречаются редко.

Поражение печени может быть первичным и вторичным. Патологические очаги представлены в печени объемными образованиями неправильной формы, напоминающим метастатическое опухолевое поражение. Возможен их распад с формированием мелкоочаговых скоплений гноя («пчелиные соты»). Формируются сращения печени с окружающими органами. Образуются внутренние и наружные свищи с гнойным отделяемым, содержащим споры возбудителя. В клинической картине заболевания преобладают интоксикация, лихорадка, анемия, истощение.

В диагностике процесса преобладают УЗИ и КТ с возможной пункцией зон распада и гнойных скоплений. В пунктате при микроскопическом исследовании находят грибковые друзы. Лечение заключается в санации гнойных очагов печени, системной химиотерапии. Возможно использование миниинвазивных технологий.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ, холелитиаз)

Каждый десятый мужчина и каждая четвертая женщина являются носителями конкрементов, причем 80% людей с камнями желчного пузыря и 20% с камнями общего желчного протока, не предъявляют жалоб, связанных с данным состоянием. Размеры конкрементов варьируют от нескольких миллиметров до 5–6 см и более. По химическому составу камни делят на холестериновые, пигментные и известковые.

Образование конкрементов в желчных путях связано с воспалительным процессом в них, наличием холестаза, нарушением пигментного обмена. При нарушении обмена веществ имеет значение не столько уровень концентрации отдельных компонентов желчи, сколько изменение соотношения концентрации холестерина, фосфолипидов (лецитина) и желчных кислот. Желчь становится литогенной при увеличении концентрации холестерина и уменьшении концентрации фосфолипидов, желчных кислот. В 95% наблюдений конкременты образуются в желчном пузыре. Остальные 5% связаны с образованием конкрементов в желчных протоках (холангиолитиаз), и часто наличие последних не сопровождается болевым синдромом и появлением диспептических явлений. В таком случае говорят о бессимптомном холелитиазе. Появление болевого синдрома (билиарной, желчной колики) является первым проявлением заболевания, а морфологические изменения в стенке желчного пузыря при холецистолитиазе свидетельствует о калькулезном холецистите. Наличие конкрементов в общем печеночном или желчном протоках может привести к развитию механической желтухи.

Различают следующие клинические формы и осложнения заболевания. (Э.И. Гальперин, П.С. Ветшев, 2009, с изменениями).

Хронический калькулезный холецистит.

По стадии заболевания:

- бессимптомная;
- симптоматическая;
- симптоматическая с осложнениями.

По клинической форме:

- латентная (камненосительство);
- билиарная (желчная) колика;
- первичный хронический калькулезный холецистит;
- хронический рецидивирующий калькулезный холецистит;
- резидуальный хронический калькулезный холецистит.

Осложнения хронического холецистита:

- водянка желчного пузыря;
- сморщенный желчный пузырь;
- синдром Миризи;
- образование билиодигестивных свищей;
- хроническая эмпиема желчного пузыря;
- механическая желтуха.

Острый калькулезный холецистит.

По клинической форме:

- острый катаральный калькулезный холецистит;
- острый флегмонозный калькулезный холецистит;
- острый гангренозный калькулезный холецистит.

Осложнения острого холецистита:

- околопузырный инфильтрат;
- околопузырный абсцесс;
- острая эмпиема желчного пузыря;
- перфорация желчного пузыря;
- механическая желтуха;
- холангит;
- перитонит.

Клиническая картина калькулезного холецистита весьма вариабельна и зависит от стадии болезни ее клинической формы наличия либо отсутствия осложнений.

Хронический калькулезный холецистит, если не упоминать о бессимптомном камненосительстве, проявляется в зависимости от клинической формы, в длительным в течение нескольких лет анамнезом и клинической симптоматикой в виде тянущих ноющих болей и чувства тяжести в правом подреберье (первичный хронический холецистит) либо наличием одного или нескольких эпизодов желчных коликов, сопровождающихся резко выраженным, но как правило, купирующимся самостоятельно или на фоне спазмолитиков, болевым синдромом без признаков выраженной воспалительной реакции (хронический рецидивирующий холецистит). На высоте болей возможно появление диспептических явлений в виде тошноты и рвоты.

Резидуальный (остаточный) хронический калькулезный холецистит отличается наличием в анамнезе у пациентов периода острого воспалительного процесса в желчном пузыре, подтвержденного клиникой заболевания, данными инструментального и лабораторного обследования. Локальная клиническая картина при хроническом калькулезном холецистите достаточно скудна и при отсутствии осложнений, лишь в период обострения позволяет выявить болезненность в проекции желчного пузыря. В клиническом анализе крови выраженной воспалительной реакции не наблюдается.



Рис. 13.16. Эхографическая картина ЖКБ, хронического калькулезного холецистита. Стрелкой указан конкремент в полости желчного пузыря

При ультразвуковом обследовании брюшной полости — подтверждается наличие конкрементов в желчном пузыре, его деформация, утолщение стенки (рис. 13.16). Наиболее опасны осложненные формы хронического холецистита. Диагностика этих форм и хирургическая тактика будет изложена ниже.

Острый калькулезный холецистит в 90% наблюдений развивается на фоне ЖКБ и отличается, как правило, бурной клинической симптоматикой. Заболевание начинается остро с выраженного болевого синдрома. Боли локализуются в правом подреберье, иррадируют в правую лопатку, шейно-затылочную область. Болевой синдром самостоятельно не купируется. Часты диспептические явления, появляется температурная реакция и признаки интоксикации, что свидетельствует о воспалительной реакции. Клиническая картина характеризуется выраженной локальной болезненностью и напряжением мышц в правом подреберье. Положительны локальные симптомы, характерные для холецистита — Мерфи, Ортнера; выявляется лейкоцитоз.

При ультразвуковом обследовании, кроме увеличения желчного пузыря, часто определяемого в его шейке, фиксированного конкремента и утолщения стенки, может наблюдаться слоистость стенки и эхо-признаки ее неоднородности (рис. 13.17).

Дополнительную помощь в дифференциальном диагнозе с другими острыми заболеваниями органов брюшной полости (острый аппендицит, перфورا-



Рис. 13.17. Ультразвуковая картина острого обтурационного холецистита. Утолщенная стенка, двойной контур — указан стрелкой



Рис. 13.18. Ультразвуковая картина острого калькулезного холецистита, перипузырный абсцесс (указан стрелкой)

тивная язва, острый панкреатит) может оказать диагностическая лапароскопия, предпринятая в срочном порядке.

Осложнения острого калькулезного холецистита: перипузырный инфильтрат, перипузырный абсцесс (рис. 13.18), эмпиема желчного пузыря и перфорация желчного пузыря отличаются клинически выраженностью интоксикационного синдрома, возможностью появления желтухи и перитонеальных явлений и требуют, за исключением первой формы, срочного оперативного вмешательства. Больные, страдающие некупирующимся приступом желчной колики и любой формой острого холецистита, должны в неотложном порядке направляться в хирургический стационар.

Водянка и эмпиема желчного пузыря. Склероатрофический желчный пузырь. Водянка желчного пузыря возникает вследствие окклюзии шейки желчного пузыря или пузырного протока, чаще всего камнем, либо его облитерации в результате перенесенного воспаления. Просвет желчного пузыря постепенно заполняется слизью, выделяемой слизистой оболочкой. В результате желчный пузырь представляет собой растянутый мешок, заполненный водянистой жидкостью. Водянка желчного пузыря несет в себе опасность инфицирования содержимого с развитием эмпиемы (острой или хронической).

Клинические проявления водянки желчного пузыря сводятся к тупым ноющим болям в правом подреберье, усиливающимся при движении.

При УЗИ обнаруживают увеличенный тонкостенный желчный пузырь, заполненный однородным содержимым, с несмещаемым камнем в области шейки.

В финальной стадии хронического калькулезного холецистита, желчный пузырь может превратиться в небольшое склерозированное образование, представленное рубцовой тканью, содержащее конкременты и не имеющее жидкостного содержимого, — так называемый склероатрофический желчный пузырь («сморщенный» желчный пузырь).

Оперативное вмешательство при таких изменениях может сопровождаться серьезными техническими затруднениями, даже в ходе традиционной «открытой» холецистэктомии.

Холангиолитиаз. Наиболее часто конкременты локализуются в общем желчном протоке (холедохолитиаз), реже — в общем печеночном протоке (гепатиколитиаз) и внутрипеченочных протоках (внутрипеченочный литиаз).

Холедохолитиаз встречается у 5–18% больных страдающих калькулезным холециститом. У лиц пожилого и старческого возраста частота холедохолитиаза достигает 20–30%. Чаще всего холестериновые и холестериновокальциевые конкременты образуются и мигрируют из желчного пузыря в общий желчный проток через расширенный пузырный проток. Не исключается дальнейшая их миграция в двенадцатиперстную кишку. Наличие конкрементов в общем желчном протоке может привести к развитию желчной гипертензии, холангита, механической желтухи. Наиболее трудны для хирургического лечения состояния с первичным образованием конкрементов непосредственно во внутрипеченочных желчных путях; при этом конкременты преимущественно являются по составу пигментными.

Возможно бессимптомное течение холедохолитиаза. При симптоматической фазе заболевания клинические проявления обусловлены холедохиальной коликой, желчной гипертензией, явлениями холангита, механической желтухой. Боли при холедохолитиазе локализуются в эпигастральной области или правом подреберье. В типичных случаях боли очень интенсивные, носят приступообразный характер и могут сопровождаться рефлекторной рвотой не приносящей облегчения. Если обтурация камнем общего желчного протока не устраняется к исходу суток, появляется желтушное окрашивание склер, темнеет моча, обесцвечивается кал. Если на фоне конкрементов в желчных путях возникает «вентильный» механизм нарушения оттока желчи, картина заболевания носит интермиттирующий характер.

При типичной клинической картине при пальпации живота отмечается небольшая болезненность в эпигастральной области и правом подреберье. В

биохимическом анализе крови, при манифестации клиники, наблюдают повышение уровня билирубина (прямой фракции), щелочной фосфатазы.

При УЗИ, МРТ в холангиогенном режиме, РПХГ подтверждается наличие желчной гипертензии и конкрементов в желчевыводящих путях (рис. 13.19, 13.20, 13.21, 13.22).



Рис. 13.19. Ультразвуковая картина холедохолитиаза. В проекции расширенного общего желчного протока выявляется овоидной формы эхопозитивное образование, дающее слабую акустическую тень (указано стрелкой)



Рис. 13.20. Магниторезонансная холангиопанкреатикограмма. Стрелками указаны конкременты в общем желчном протоке

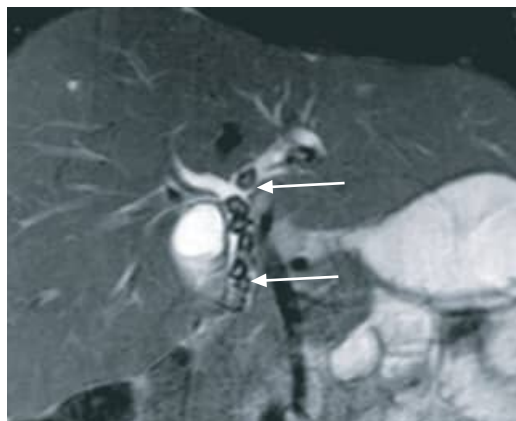


Рис. 13.21. Магниторезонансная холангиопанкреатикограмма. Стрелками указаны конкременты в печеночных и общем желчном протоке

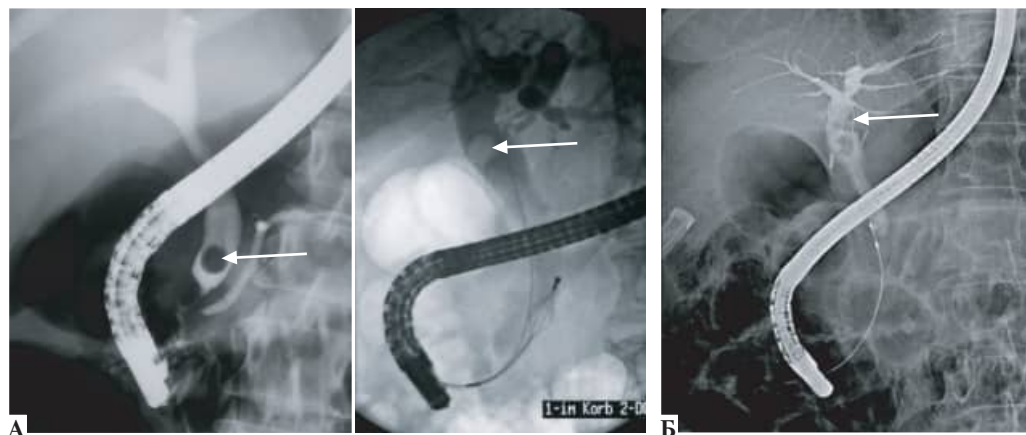


Рис. 13.22. Результаты РПХГ Стрелками указаны конкременты в общем желчном протоке (А) и общем печеночном протоке (Б)

Холангит характеризуется воспалительным процессом в желчных путях, может носить катаральный и фибринозный (гнойный) характер. Высеваемая флора обычно представлена клебсиеллой, кишечной палочкой и другой бактериальной флорой. Нередки ассоциации аэробной и анаэробной флоры. Холангит возникает на фоне желчной гипертензии, обусловленной чаще холедохолитиазом, стриктурой желчных путей и области большого дуоденального сосочка. В клинике заболевания преобладают ознобы, повышение температуры, желтуха, тахипное, тахикардия, а в клиническом анализе крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и гипербилирубинемия.

УЗИ и МРТ в холангиогенном режиме, подтверждающие картину холедохолитиаза и наличия желчной гипертензии, наряду с характерной клиникой способствуют установлению правильного диагноза.

Опасность холангита на фоне ЖКБ кроется в высоком риске развития холангиогенных абсцессов печени, печеночно-почечной недостаточности, билиарного сепсиса.

Важным для диагностики острого холангита является наличие трех основных симптомов — триады Шарко, которые встречаются у 70% больных:

- боль в правом подреберье;
- высокая температура с ознобом;
- медленно прогрессирующая желтуха.

В диагностике острого обтурационного холангита имеет значение пентада Рейнольдса — синдром, включающий лихорадку, желтуху, боль, спутанность сознания и артериальную гипотонию.

Возможно молниеносное развитие заболевания и печеночно-почечной недостаточности, что требует параллельно с проведением системной противовоспалительной и дезинтоксикационной терапии решения вопроса о неотложном хирургическом лечении.

В первую очередь производят декомпрессию желчевыводящих путей с применением миниинвазивных технологий (эндоскопических, чрескожных под УЗИ наведением и лапароскопических).

Стриктуры желчевыводящих путей. Стеноз большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДК). Стриктуры желчевыводящих путей и стеноз БСДК, возникающие на фоне длительно протекающего воспалительного процесса, повторного отхождения конкрементов через БСДК в двенадцатиперстную кишку, холангита, характеризуются прогредиентным развитием желчной гипертензии, холангита и, возможно, желтухи.

По этиологии различают:

- посттравматические рубцовые стриктуры;
- стриктуры желчевыводящих анастомозов;
- стриктуры на фоне первичного склерозирующего холангита;
- вторичные воспалительные стриктуры.

По уровню поражения стриктуры делят на высокие (в области бифуркации) и низкие. По степени сужения разделяют полные и неполные стриктуры. По протяженности поражения разделяют ограниченные, распространенные, субтотальные и тотальные стриктуры.

По клиническому течению разделяют стриктуры с желтухой, холангитом, наружным желчным свищем, билиарным циррозом печени.

Диагноз подтверждается данными УЗИ, МРТ, РПХГ. В хирургическом лечении правомочно эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) при высоких стриктурах — формирование холедохо- или гепатикоэнтероанастомоза (рис. 13.23).

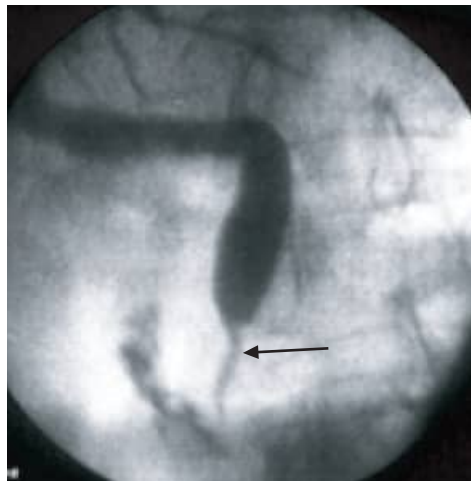


Рис. 13.23. РПХГ. Стриктура терминального отдела общего желчного протока (указана стрелкой)

Свищи желчевыводящих путей. Синдром Миризи. В 1948 г. R.L. Mirizzi описал патологический синдром, связанный со сдавлением внепеченочных желчных путей общего желчного или общего печеночного протоков конкрементом, находящимся в шеечном отделе желчного пузыря или образованием холецистохоледохоального свища за счет пролежня конкрементом. В последующем эти патологические состояния получили название синдрома Миризи I-го и II-го типов. Затем были описаны и другие варианты билиодигестивных соустьев с образованием свищей между желчным пузырем, желудком или двенадцатиперстной кишкой, также обусловленным длительно существующим калькулезным холециститом. В диагностике важное значение придают выявлению признаков аэрохолии (рентгенологических, ультразвуковых), результатам УЗИ, МР-холангиографии, ЭРХПГ. Наличие билиодигестивного свища является абсолютным показанием к хирургическому лечению.

Лечение желчнокаменной болезни и ее осложнений. Консервативное лечение ЖКБ имеет ограниченное значение и заключается как в приеме по показаниям препаратов, снижающих уровень липидов крови, так и препаратов, увеличивающих содержание полиненасыщенных кислот в желчи (холевой и дезоксихолевой), а также препаратов, улучшающих отток желчи. Экстракорпоральная литотрипсия при калькулезном холецистите имеет много ограничений, сопровождается рядом непосредственных и отдаленных осложнений и в существующем виде не может быть рекомендована как стандартный метод лечения калькулезного холецистита.

Таким образом, основным методом лечения ЖКБ является хирургический — холецистэктомия. При имеющейся картине стенозирующего папиллита, стриктуры, холедохолитиазе на первом этапе должны быть выполнены ЭПСТ, литотрипсия, литоэкстракция.

Хирургическое лечение хронического калькулезного холецистита — лапароскопическая холецистэктомия — должно быть выполнено в плановом порядке после уточнения диагноза и, при необходимости, предоперационной подготовки, ликвидации желтухи, консультации смежных специалистов для оценки возможного риска оперативного вмешательства.

В некоторых случаях при наличии противопоказаний (множественные операции на брюшной полости, наличие выраженной сердечно-легочной патологии) приходится сразу же прибегать к открытому виду операции (возможно, из минидоступа, с использованием специального набора хирургического инструмента).

Осложненное течение хронического калькулезного холецистита требует тщательной операционной ревизии желчных путей, включая интраоперационное УЗИ, холангиографию, в результате которой корректируется объем опе-

ративного вмешательства. Риск оперативного вмешательства увеличивается в 10 раз у пациентов старшего возраста (старше 60 лет). Наиболее опасны операционные осложнения в виде кровотечений и повреждений желчевыводящих путей. Общая послеоперационная летальность в зависимости от возрастной группы составляет 0,2–5%.

Лечение острого калькулезного холецистита, как правило, начинают с консервативных мероприятий: инфузионной, антибактериальной и противовоспалительной терапии.

Хирургическая тактика — объем и сроки оперативного вмешательства — при остром калькулезном холецистите зависит от вида воспалительного процесса, тяжести состояния пациента, отсутствия или наличия осложнений острого холецистита и при наличии определенных показаний может быть выполнено в экстренном, срочном порядке или в отсроченном периоде.

В экстренном (в течение нескольких часов от момента поступления) и в срочном (в течение суток наблюдения) оперируются больные с деструктивными формами воспалительного процесса и осложненными формами заболевания. В первом случае — с признаками формирования перфорации желчного пузыря, перитонита, а во втором случае — абсцесса, перипузырного инфильтрата. Отсутствие признаков деструкции стенки желчного пузыря по данным обследования, эффективность консервативной терапии, купирование клинических признаков заболевания, отсутствие осложнений позволяют выполнить оперативное вмешательство после стихания патологических изменений в плановом порядке.

Соотношение лапароскопической и открытой холецистэктомии при остром калькулезном холецистите смещается в сторону открытой операции по сравнению с плановой операцией, однако вопрос о конверсии (до 10%) решается после выполнения диагностической лапароскопии и определяется выраженностью инфильтративных изменений в тканях, квалификацией хирурга, необходимостью выполнения комбинированного хирургического вмешательства на внепеченочных желчных путях.

Наличие у пациента перипузырного абсцесса, перитонита на фоне осложненного острого калькулезного холецистита является показанием к открытой операции — холецистэктомии, объем которой должен быть расширен до вскрытия, санации и дренирования полости абсцесса, санации и дренирования брюшной полости при перитоните, выполняемым по общехирургическим правилам. Холангиогенные абсцессы печени лечатся соответственно рекомендациям в разделе по лечению абсцессов печени, обязательно в сочетании с разрешением хирургической патологии в желчных путях. При невозможности на первом этапе выполнения необходимой эндоскопической экстракции конкрементов, после холецистэктомии выполняется холедохотомия экстракция

конкрементов из общего желчного протока — холедохолитотомия, ревизия общего желчного протока, включая холедохоскопию, и дренирующая операция, которая может заключаться в глухом шве ОЖП с оставлением декомпрессивного дренажа Холстеда или дренированием общего желчного протока дренажем Вишневского или Кера. При наличии множественного холедохолитиаза, стриктуры терминального отдела ОЖП, оперативное вмешательство должно быть закончено формированием билиодигестивного анастомоза.

Бескаменный холецистит. В большинстве случаев имеет те же формы хронического и острого воспаления как и калькулезный холецистит. Соответственно, он характеризуется сходной клинической картиной и определяемой ей тактикой хирургического лечения. Однако развивающийся при остром панкреатите воспалительный процесс в желчном пузыре (так называемый острый ферментативный бескаменный холецистит) и острый бескаменный холецистит у пожилых пациентов (ишемический, атеросклеротического генеза) чаще приводят к ранней деструкции стенки желчного пузыря и требуют тщательного наблюдения в процессе проводимой консервативной терапии (возможна безболевая форма) и своевременного решения вопроса о неотложном хирургическом лечении.

Холестероз желчного пузыря. Холестероз желчного пузыря относят к болезням обмена веществ. Он сопровождается отложением дериватов холестерина и триглицеридов в слизистой оболочке желчного пузыря. Холестероз отличается от бескаменного холецистита морфологическими изменениями в стенке желчного пузыря, проявляющимися мелкими папилломатозными разрастаниями на слизистой с импрегнацией кристаллов холестерина и минимальной бактериальной инвазией при отсутствии активного воспалительного процесса («клубничный», «малиновый», «крапчатый» желчный пузырь). Холестероз чаще встречается у женщин средних лет, страдающих ожирением, и может быть диффузным, очаговым в виде холестериновых полипов и комбинированным. Прежде всего, страдает сократительная функция желчного пузыря. Диагноз подтверждают данными УЗИ, позволяющими выявить мелкие холестериновые полипы. Показанием к хирургическому лечению — холецистэктомии — при холестерозе является наличие болевой клинической симптоматики, резистентной к консервативной терапии и длительность заболевания, на фоне которого может возникнуть рак желчного пузыря.

Идиопатические кисты желчных протоков. Представляют собой локальное расширение общего печеночного или общего желчного протока от 2—3 до 15—20 см в диаметре и являются редко встречающимся врожденным заболеванием внепеченочных желчных протоков. Чаще всего врожденные кисты выявляют в детском возрасте (60—70%). Однако диагноз идиопатической кисты может быть впервые установлен и в зрелом возрасте.

В клинической картине, как правило, преобладает триада симптомов — боль, перемежающаяся желтуха, определяемое эластическое опухолевидное образование в правом подреберье. Французский хирург S. Caroli описал множественное врожденное кистозное расширение внутрипеченочных желчных протоков, получившее название болезни Кароли. В клинической картине заболевания преобладает картина интермиттирующего холангита и желтухи с наличием множественных кистозных расширений внутрипеченочных желчных протоков. Диагноз подтверждают данными УЗИ, МРТ в холангиогенном режиме, ЭРХПГ. При выраженной клинике лечение хирургическое, в объеме иссечения стенки кисты с формированием билиодигестивного анастомоза. При множественном кистозном поражении желчных путей, сопровождающимся вторичным поражением паренхимы печени и печеночной недостаточностью актуален вопрос трансплантации печени.

ПЕРВИЧНЫЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ ХОЛАНГИТ (АУТОИММУННЫЙ ХОЛАНГИТ)

Редко встречающееся заболевание, характеризующееся медленно прогрессирующим фиброзом внутри- и внепеченочных желчных протоков, с их неравномерным сужением и последующим исходом в билиарный цирроз печени; часто сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями. Термин склерозирующий холангит предложен в 1958 г. S. Schwartz. Аутоиммунная природа данного заболевания подтверждается высоким титром антигенов, участвующих в нарушениях клеточного и гуморального иммунитета. При доброкачественной природе первичного склерозирующего холангита его относят к смертельным заболеваниям, в которого кроме цирроза печени развиваются печеночная недостаточность и портальная гипертензия.

В клинике заболевания отмечается длительный субклинический период, длящийся в течение нескольких месяцев и даже лет. С появлением клинических симптомов — кожного зуда, субфебрилитета, иктеричности склер можно говорить о манифестации заболевания.

В лабораторных анализах типичным является повышение АСТ, АЛТ, ГГТП более чем в 5 раз, соотношение АЛТ и ЩФ не превышает 1,5. При первичном склерозирующем холангите повышается содержание Ig M, появляются антитела к Т- и В-лимфоцитам, наблюдается гипербилирубинемия. В инструментальной диагностике используются данные УЗИ и эндо-УЗИ, МРТ в холангиогенном режиме, ЭРПХГ. Отмечается наличие суженных, четкообразных

внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков. Хирургическое и медикаментозное лечение заболевания малоэффективно.

МЕХАНИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА

Обтурационная, механическая или подпеченочная желтуха — не отдельное заболевание, а синдром, и развивается в результате частичной или полной непроходимости желчевыводящих путей и нарушения пассажа желчи в кишечник. Обтурационная желтуха чаще обусловлена холедохолитиазом, рубцовой стриктурой протоков, стенозом БСД, опухолью желчевыводящих путей, механическим нарушением пассажа желчи за счет воспалительного процесса, повреждением протоков и проявляется желтушным окрашиванием кожных покровов в результате нарушения обмена билирубина.

При обтурационной желтухе, возникающей на фоне желчнокаменной болезни, может наблюдаться болевой синдром, предшествующий развитию желтухи, часто выражен кожный зуд, который может опережать появление развернутой клиники заболевания, обесцвечивается кал. В биохимическом анализе крови повышена концентрация прямого билирубина, щелочной фосфатазы. При длительном течении механической желтухи повышаются трансаминазы. Печень, как правило, увеличена. При опухолевом поражении поджелудочной железы, БСДК может наблюдаться симптом Курвуазье — пальпируемый увеличенный безболезненный желчный пузырь. Длительное течение механической желтухи приводит к развитию печеночно-почечной недостаточности, выраженной коагулопатии.

При инструментальном обследовании УЗИ, КТ, МРТ, РПХГ, чрескожной чреспеченочной холангиографии необходимо уточнить причину желтухи, уровень поражения желчных путей, наличие желчной гипертензии. На первом этапе диагностики используют неинвазивные методы исследования, затем миниинвазивные.

Дифференциальный диагноз проводят с гемолитической (надпеченочной) и печеночной (паренхиматозной) желтухой.

Обтурационная (механическая) желтуха является абсолютным показанием к операции. Наличие гнойного холангита, холедохолитиаза является показанием к срочной декомпрессии желчных путей.

Конкременты из общего желчного протока должны быть удалены в процессе эндоскопической литотрипсии, литэкстракции, которым предшествует ЭПСТ. При опухолевом генезе на первом этапе при тяжелом состоянии больного и высоком уровне билирубина актуально выполнение декомпрессии

желчных путей: назобилиарное дренирование, выполнение пункционного дренирования желчного пузыря под УЗИ-навигацией, чрескожное чреспеченочное дренирование желчных путей, стентирование, которое может быть и окончательным вариантом операции при наличии неудалимой опухоли.

Временная декомпрессия желчных путей дополняется инфузионной, дезинтоксикационной, в том числе экстракорпоральной, гепатотропной терапией, введением викасола, антибактериальной терапией при наличии признаков холангита. При снижении билирубина и улучшении состояния больного может быть выполнено радикальное оперативное вмешательство.

Невозможность эндоскопического разрешения обструкции желчных путей при механической желтухе является показанием к открытой операции. При наличии конкрементов в общем желчном протоке выполняют холецистотомию с холедохолитотомией и удалением конкрементов из общего желчного протока, операционной холедохоскопией, при необходимости — операционной холангиографией, дренированием общего желчного протока или формированием билиодигестивного анастомоза. При наличии калькулезного холецистита симультанно выполняется холецистэктомия. Трансдуоденальная папиллосфинктеротомия с папиллосфинктеропластикой в настоящее время БСДК конкременте. При возможности выполнения радикальной операции по поводу опухолевого процесса последняя может быть выполнена после предоперационной подготовки и декомпрессии желчевыводящих путей, при необходимости может включать резекцию печени общего желчного или печеночного протока, удаление желчного пузыря и БСДК, пораженного опухолью, панкреатодуоденальную резекцию.

ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (ПХЭС)

После оперативного лечения ЖКБ в 85–90% случаев отмечается полное излечение пациента. Однако у части больных сохраняется болевой синдром или он вновь возникает через некоторое время, обычно в пределах двух лет. Могут наблюдаться диспептические явления, преходящая желтуха. Частота этих наблюдений составляет 10–15% и если первая операция включала в себя холецистэктомию, то данное патологическое состояние традиционно и не всегда оправданно называют «постхолецистэктомическим синдромом» (ПХЭС).

Все патологические состояния и заболевания, обозначенные термином ПХЭС, могут быть объединены в четыре группы.

1. Заболевания билиопанкреатодуоденальной системы, не устраненные при первой операции (холангиолитиаз, стеноз БСДК).

2. Заболевания и патологические состояния, непосредственно связанные с самим оперативным вмешательством (послеоперационная стриктура желчных протоков, избыточная культя пузырного протока и др.).
3. Заболевания гепатопанкреатодуоденальной зоны, связанные с ЖКБ и не регрессировавшие после холецистэктомии (хронический панкреатит, хронический гепатит).
4. Заболевания других органов и систем, не связанные с ЖКБ, продолжающие существовать после выполнения холецистэктомии (язвенная болезнь, гастрит, дуоденит, колит, диафрагмальная грыжа, мочекаменная болезнь, психастения).

Понятно, что при строгом отношении к определению понятия ПХЭС, к нему могут быть отнесены лишь патологические состояния, объединенные в первые две группы.

В диагностическом плане для уточнения диагноза ПХЭС необходимо выполнение по показаниям УЗИ, ЭГДС, КТ, МРТ, РПХГ. Характер выявленной патологии, являющейся причиной ПХЭС определяет вид необходимого оперативного вмешательства — ЭПСТ, экстракцию конкремента из общего желчного протока, ликвидацию стриктуры, удаление оставшейся длинной культы желчного пузыря. Параллельно проводится лечение сопутствующей патологии — хронического панкреатита, гастрита, колита, мочекаменной болезни. Выстроенный на основе нозологического принципа алгоритм лечебного процесса позволяет добиться регресса клинической симптоматики заболевания.

НОВООБРАЗОВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ, ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ И БОЛЬШОГО ДУОДЕНАЛЬНОГО СОСОЧКА

Доброкачественные новообразования желчного пузыря и желчных путей

В целом встречаются в 0,5—0,7% наблюдений. Диагноз до операции устанавливается при инструментальном обследовании УЗИ, КТ.

Окончательная верификация диагноза проводится по результатам гистологического исследования удаленного препарата желчного пузыря, что дает картину гистологической структуры новообразования (тубулярной или папиллярной аденомы, миксомы, фибромы, лейомиомы, липомы). Учитывая возможность малигнизации, больным с доброкачественными новообразованиями желчного пузыря показано плановое оперативное лечение — холецистэктомия. Выявляемая при эндоскопическом исследовании аденома БСДК

в виде округлого плотного образования даже небольших размеров может привести к развитию гипертензии в общем желчном и панкреатическом протоках вплоть до развития механической желтухи и панкреатита. В связи с чем после уточнения диагноза целесообразно выполнение эндоскопического иссечения аденомы с обязательным гистологическим исследованием, ЭПСТ. В дальнейшем необходимо динамическое эндоскопическое наблюдение (ЭГДС).

Злокачественные новообразования желчного пузыря и желчных путей

Рак желчного пузыря (РЖП) составляет 3–4% всех раковых новообразований.

При этом при РЖП в 80–90% наблюдений обнаруживаются камни в желчном пузыре. Особенность РЖП заключается в быстром инвазивном росте. Клиника РЖП включает общую симптоматику ракового процесса и раннее развитие механической желтухи за счет прорастания опухоли в общий желчный и общий печеночный протоки, ворота печени. Местно при пальпации живота нередко определяется плотное с бугристой поверхностью образование в правом подреберье. Диагноз подтверждается данными УЗИ, КТ, пункционной биопсии с гистологическим исследованием, диагностической лапароскопии.

Хирургическое лечение как правило эффективно при небольших опухолях, являющихся хирургической находкой во время операции холецистэктомии. После паллиативной операции продолжительность жизни не превышает 6–8 месяцев.

Рак внепеченочных желчных путей (РВЖП) составляет 10–26,6% всех злокачественных образований желчных протоков. Рак общего печеночного протока у места слияния долевых печеночных протоков получил название опухоли Клатскина (G. Klatskin, 1965).

До развития стеноза желчных путей клиническая симптоматика отсутствует. В дальнейшем развивается безболевая механическая желтуха и состояние больных быстро ухудшается, что требует разгрузочного назобилиарного или чрескожно чреспеченочного дренирования.

В ряду диагностических процедур необходимо выполнение УЗИ, КТ, МРТ в холангиограммном режиме, чрескожной холангиографии, ЭРПХГ.

Хирургическое лечение заключается в резекции общего желчного протока с опухолью, а при опухоли в области слияния правого и левого печеночных протоков в зависимости от преимущественного распространения на один из долевых протоков и паренхиму печени — резекции пораженной доли печени с опухолью, лимфаденэктомии, формировании билиодигестивного анастомоза. Лучшие результаты наблюдают при хирургическом лечении рака сред-



Рис. 13.24. МРХПГ. Желчная гипертензия.

1 — объемное образование большого дуоденального сосочка; 2 — значительная расширение общего желчного протока; 3 — панкреатический проток

него и дистального отдела общего желчного протока. При опухоли Клатскина средняя выживаемость составляет 17 мес.

Рак большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДК). Составляет 11,7–24,5% всех злокачественных опухолей, приводящих к механической желтухе. Клинически определяют безболевою часто интермиттирующую желтуху, кожный зуд, симптом Курвуазье. Диагноз ввиду доступности опухоли для осмотра и биопсии при ЭГДС не представляет затруднений. В ряде случаев выполняют МРТ холангиографию (рис. 13.24).

При возможности радикального лечения выполняют удаление опухоли вместе с БСДК или панкреатодуоденальную резекцию при инвазии опухоли в головку поджелудочной железы. При неоперабельности процесса формируют обходной билиодигестивный анастомоз.

РАНЕНИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Повреждения и ранения печени и желчных путей составляют 20–25% в структуре абдоминальной травмы. Травмы печени и желчных путей, в том числе и огнестрельные, относятся к категории тяжелых повреждений и характеризуются высокой степенью кровопотери, часто геморрагическим и травматическим шоком и быстрым развитием внутрибрюшных осложнений в виде разлитого желчного перитонита, посттравматического панкреатита.

Диагностика повреждений внутренних органов при закрытой травме живота часто сопряжена с трудностями, ввиду тяжелого состояния больного и наряду с оценкой выполненных в срочном порядке лабораторных исследований (Нв, эритроциты, Нт) и тщательного осмотра больного (при наличии свободной жидкости будет определяться притупление в отлогах местах жи-

вота) требует выполнения срочного УЗИ исследования брюшной полости (подтверждается нарушение целостности капсулы печени, наличие разрывов ее паренхимы, неоднородного состава жидкости в брюшной полости). На втором этапе показано проведение диагностического, лапароцентеза, лапароскопии и по показаниям — лапаротомии.

При проникающих ранениях брюшной полости показания к выполнению лапаротомии при подозрении на ранение печени и желчных путей часто устанавливаются при ревизии и первичной хирургической обработке раны передней брюшной стенки. Отмечается поступление крови или желчи из брюшной полости. Выполняют срединную лапаротомию. В ходе оперативного вмешательства проводят обследование органов брюшной полости для определения объема повреждений органов, степени кровопотери. Выполняется гемостаз, брюшную полость санируют и дренируют. Глубокие раны печени ушиваются с тампонированием дна раны пряжкой салника «П-образными» швами (рис. 13.25).

При разрушении участка печени может быть выполнена ее экономная резекция, при необходимости — гепатопексия. С целью декомпрессии желчных

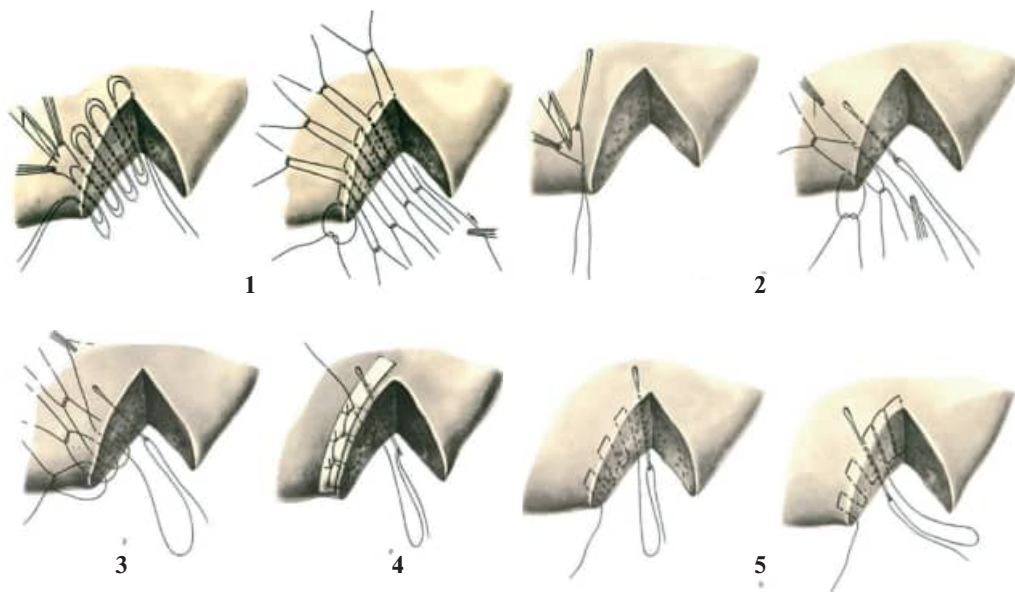


Рис. 13.25. Способы наложения печеночного шва:

1 — шов М.М. Кузнецова и Ю.Р. Пенского; 2 — шов Жиордано 3 — цепочный шов В.А. Опеля; 4 — матрацный шов с применением полоски ткани, предупреждающей прорезывание лигатур; 5 — строчечный шов Н.А. Рубановой

путей формируется холецистостома. Для остановки паренхиматозного кровотечения используют электрокоагуляцию, аргоновую коагуляцию, гемостатические материалы.

При повреждении желчного пузыря выполняют холецистэктомию с дренированием общего желчного протока. При повреждении общего желчного протока используют следующую хирургическую тактику:

- при краевом повреждении желчных путей кроме холецистостомии выполняется ушивание дефекта общего желчного протока;
- при повреждении общего желчного протока на 1/2 диаметра общий желчный проток ушивают на Т-образном дренаже введенном через отдельное холедохотомическое отверстие;
- при полном повреждении (разрыве) общего желчного протока травматического генеза в проксимальный конец его вводится и фиксируется дренажная трубка, выведенная на переднюю брюшную стенку.

Брюшную полость дренируют несколькими дренажами. Реконструктивную операцию, наложение гепатикоюноанастомоза обычно откладывают на 2–3 месяца. Стриктуры рубцового характера желчных протоков развиваются в отдаленном периоде у 20–30% пациентов.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие основные сфинктеры желчевыводящих путей вы знаете?
2. Перечислите основные инструментальные методы диагностики заболеваний печени и желчных путей.
3. Какие паразитарные заболевания могут осложняться развитием абсцессов печени? Какова тактика их лечения?
4. Острый калькулезный холецистит: клиника, диагностика, лечебная тактика.
5. Какие осложнения желчнокаменной болезни вы знаете?
6. От чего зависит тактика лечения при остром калькулезном холецистите? Каковы показания к хирургическому лечению?
7. Какие виды хирургических вмешательств при хроническом калькулезном холецистите вы знаете?
8. Какие основные лабораторные и инструментальные исследования применяют для дифференциальной диагностики синдрома желтухи?
9. Какие заболевания и патологические состояния объединены понятием «постхолецистэктомический синдром»?
10. Какова хирургическая тактика при различных вариантах повреждения общего желчного протока?



Альберт Эдельфельт (Albert Edelfelt). **Портрет профессора Рунеберга (Professori J.W. Runebergin Muotokuva).** (1902).

Альберт Эдельфельт — финский живописец конца XIX века. один из наиболее выдающихся художников Финляндии, получил широкую известность еще при жизни, причем не только у себя на родине. Во многом благодаря ему культура Финляндии получила международное признание. Автор картины «Портрет Луи Пастера», получившей на всемирной выставке 1889 году в Париже золотую медаль, вскоре пишет портрет профессора Й.В. Рунеберга (1902), ставший весьма характерным изображением хирурга-профессора того времени. Целью картины, прежде всего, стало отражение мыслительного процесса врача, который прослеживается за внешне спокойным выражением лица

ГЛАВА XIV

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

КРАТКИЕ ДАННЫЕ ОБ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Анатомия поджелудочной железы

Поджелудочная железа — полярный многодольчатый орган, массой 60—70 г, розовато-белого цвета, в котором выделяют головку, тело, хвост. Она расположена позади желудка в забрюшинном пространстве на уровне I—II поясничных позвонков поперечно оси человеческого тела так, что головка выполняет подкову 12-перстной кишки, а большая часть тела и хвост, достигающий ворот селезенки, расположены слева от срединной линии на уровне XI—XII левых ребер. Железа лежит внебрюшинно и спереди отделена от примыкающих к ней органов и задней поверхности желудка так, что между ними есть щелевидная в норме салниковая сумка.

Железа имеет фасциальный покров на задней ее поверхности, головка покрыта фасцией спереди и сзади, на уровне переднего края железы находится корень брыжейки поперечно-ободочной кишки, листки которого в этом месте расходятся вверх и вниз, что обусловлено хорошо выраженной поджелудочно-селезеночной связкой.

Сзади и снизу от тела железы лежит дуоденальный изгиб; к хвосту железы, который достигает селезенки, прилежит селезеночный изгиб ободочной кишки.

Позади поджелудочной железы располагаются:

- В области головки — нижняя полая вена, начальный отдел воротной вены, правая почечная вена. Общий желчевыносящий проток тесно прилегает к задней поверхности головки, иногда погружаясь в паренхиму железы;
- Позади тела поджелудочной железы располагаются верхние брыжеечные сосуды, аорта, находится часть солнечного сплетения;
- Позади хвоста поджелудочной железы лежит левая почка и ее сосуды.

Верхние брыжеечные сосуды выходят из-под нижнего края железы и ложатся на переднюю поверхность 12-перстной кишки. У верхнего края железы от аорты отходит чревной ствол, а вдоль верхнего края влево идет селезеночная артерия, которая вместе с лежащей под ней веной переходит на переднюю поверхность хвоста поджелудочной железы, достигая селезенки (рис. 14.1).

В редких случаях общая селезеночная артерия лежит на передней поверхности головки поджелудочной железы, такой вариант сопряжен с возможностью перевязки артерии при оперативных вмешательствах (например при резекции ее головки).

Поджелудочная железа имеет обильное кровоснабжение: головка — из панкреатодуоденальных, а тело и хвост — из селезеночной артерии. Между панкреатодуоденальными артериями (верхней, отходящей от чревного ствола, и нижней — из верхней брыжеечной артерии) в области головки имеются анастомозы. Отток крови идет по венам, идущим параллельно артериям.

Лимфатические сосуды поджелудочной железы анастомозируют с сосудами двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря и общего желчного протока, что играет определенную роль в распространении инфекции в этой области. Значительная часть лимфатических сосудов, дренирующих интерстиций поджелудочной железы, впадает непосредственно в систему грудного лимфатического протока, что создает дополнительные возможности резорбции. Из грудного протока продукты распада тканей, биоактивные вещества и несекретированные в кишку ферменты поджелудочной железы быстро попадают в кровь, повреждая легкие, воздействуя на сосуды малого и большого круга кровообращения. Другой путь резорбции — через воротную вену, ее систему. Именно эти особенности обеспечивают быстрое развитие тяжелой эндогенной интоксикации, которая определяет приоритетные органные повреждения (легкие, печень, миокард) и общие реакции организма в ответ на поступление факторов панкреатической агрессии.

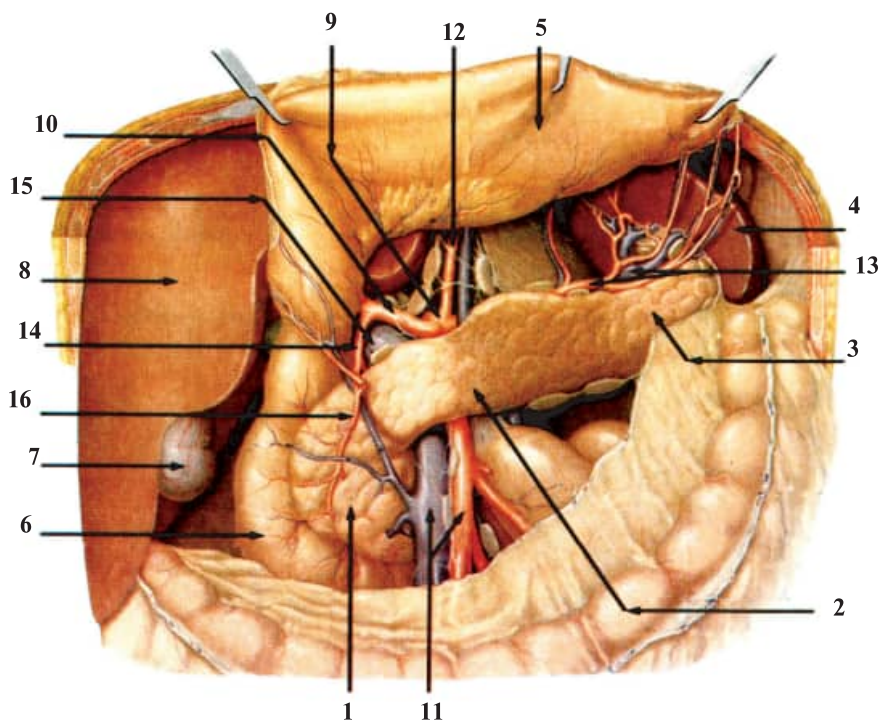


Рис. 14.1. Анатомия поджелудочной железы:

1 — головка поджелудочной железы; 2 — тело; 3 — хвост; 4 — селезенка; 5 — желудок; 6 — двенадцатиперстная кишка; 7 — желчный пузырь; 8 — печень; 9 — *a. coeliaca*; 10 — *a. hepatica*; 11 — *a. et v. mesenterica superior*; 12 — *a. gastrica sinistra*; 13 — *a. et v. lienalis*; 14 — *a. gastroduodenalis*; 15 — *v. portae*; 16 — *a. pancreatoduodenalis superior anterior*

Иннервация поджелудочной железы осуществляется парасимпатической и симпатической нервной системой. Симпатические волокна участвуют в регуляции тонуса кровеносных сосудов железы, а парасимпатические регулируют ее эндокринную деятельность. Обилие нервных образований, объединяемых в чревное и солнечное сплетения, расположенные непосредственно за железой, представляет собой морфофункциональную основу интенсивной болевой импульсации, а также нейровегетативных, гемодинамических расстройств, моторно-эвакуаторных нарушений деятельности желудка и кишечника.

Поджелудочная железа окружена рыхлой клетчаткой, которая не может противостоять распространению деструктивного и воспалительного про-

цессов за пределы органа. Парапанкреатическое клетчаточное пространство имеет связи со следующими отделами забрюшинной клетчатки: с передним паранефрием, параколоном с обеих сторон и левым поддиафрагмальным пространством.

Основу протоковой системы поджелудочной железы составляет *панкреатический проток*, имеющий боковые ветви и простирающийся по длинику железы от ее хвоста до головки, располагаясь ближе к нижнепереднему краю. На всем протяжении головки поджелудочной железы главный панкреатический проток идет рядом с общим желчным протоком и вступает в двенадцатиперстную кишку в косом направлении с образованием расширения — ампулы. В результате этого перистальтики кишки влияет на работу сфинктерного панкреатического аппарата протоков, регулируя поступление желчи и панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку.

Длина главного протока у взрослого человека — 15–25 см, ширина — 3–4 мм. Вместе с дистальным отделом общего желчного протока главный панкреатический проток впадает в большой дуоденальный (фатеров) сосочек. Он располагается на слизистой медиальной стенке двенадцатиперстной кишки в 3–10 см от привратника в конце продольной складки. Большой дуоденальный сосочек имеет мощный мышечный аппарат — сфинктер Одди, который работает по принципу отсасывающей помпы, ритмично открываясь каждые 6–12 секунд. Ритмичность работы большого дуоденального сосочка предупреждает поступление дуоденального содержимого и желчи в главный панкреатический проток.

Существует несколько вариантов слияния панкреатического и желчного протоков (рис. 14.2), что имеет значение в патогенезе ряда заболеваний и, прежде всего, панкреатита:

- 55–65% — впадение происходит с образованием общей ампулы;
- 12–26% — панкреатический проток впадает в холедох;
- в остальных случаях впадение протоков в кишку происходит отдельно, с образованием большого дуоденального сосочка или без него.

Более чем в 70% случаев в области головки поджелудочной железы имеется добавочный (Санториниев) проток, который либо сливается с Вирсунговым (главным панкреатическим протоком), либо открывается в двенадцатиперстную кишку отдельным сосочком, на 2–3 см выше большого дуоденального сосочка. В большинстве случаев внутри железы имеются анастомозы между ветвями Санториниева и Вирсунгова протоков, но примерно в 10% наблюдений обе протоковые системы представляются изолированными.

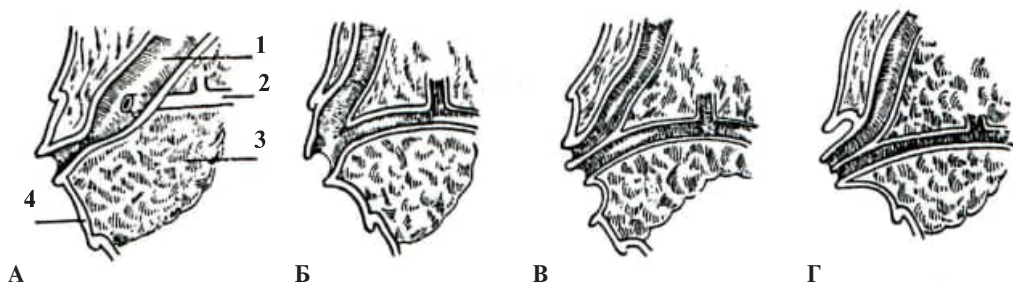


Рис. 14.2. Варианты конечного отдела панкреато-билиарной протоковой системы:

1 — общий желчевыносящий проток; 2 — главный проток поджелудочной железы; 3 — панкреатический проток; 4 — стенка двенадцатиперстной кишки. А — впадение панкреатического протока в холедох — 12–26%; Б — впадение протоков с образованием общей ампулы — 55–65%; В — впадение протоков раздельно без большого дуоденального сосочка или с образованием последнего

Физиология поджелудочной железы

ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНАЯ деятельность поджелудочной железы сводится к секреции панкреатического сока, богатого ферментами и бикарбонатами, обеспечивающими расщепление пищи до частиц, способных всасываться в кишечник (табл. 14.1). За сутки выделяется до 1,5–3 л панкреатического сока. В секретируемой железе различают экболическую (секреция ферментов и аминокислот) и гидрокинетическую (секреция воды, бикарбонатов, электролитов, хлоридов) компоненты. Протеиды (трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза и эластаза), фосфолипиды А и В выделяются панкреоцитами в неактивном состоянии и активация их функции происходит под действием энтерокиназы.

Табл. 14.1.

Основные физиологические процессы, связанные с секреторной деятельностью поджелудочной железы

Функция поджелудочной железы	Физиологическое действие
Секреция ферментов	Расщепление питательных веществ
Секреция аминокислот	Стимуляция освобождения гормонов
Секреция воды	Вымывание ферментов из ацинусов
Секреция бикарбонатов	Нейтрализация кислого пищевого химуса
Секреция хлоридов	Активация ферментов
Секреция кальция	Стимуляция освобождения ферментов, их активация, стабилизация структуры молекул ферментов

Амилаза, липаза, рибонуклеиды активируются сразу по поступлении секрета в протоковую систему поджелудочной железы, но для действия липаз необходимо присутствие желчи и жирных кислот.

Паренхима поджелудочной железы в обычных условиях характеризуется высоким уровнем синтеза протеинов проферментов и нуклеиновых кислот, что определяет особенности и интенсивность внешнесекреторной деятельности органа, которая во многом зависит от воздействия алиментарных факторов и секреции соляной кислоты, поступающей с пищей в двенадцатиперстную кишку.

Секреция воды, бикарбонатов, амилазы, липазы, трипсина регулируется либо нейровегетативным путем (через систему блуждающего нерва), либо гуморальным (действие энтерогормонов: секретина, обеспечивающего секрецию воды и бикарбонатов и потенцирующего действие холецистокинин-панкреозимина, влияющего на секрецию ферментов). Стимулирующее влияние на секреторную функцию поджелудочной железы оказывает также гастрин, продуцируемый клетками антрального отдела желудка.

Принято считать, что содержание белка и ферментов в секрете поджелудочной железы регулируется блуждающим нервом, а воды и электролитов — секретинном.

Эндокринная деятельность поджелудочной железы в основном реализуется в островках Лангерганса, расположенных большей частью в ее хвосте. Островки — чаще шаровидной формы, состоят из нескольких вариантов клеток, окруженных соединительнотканной оболочкой, обильно снабжены кровеносными сосудами и нервными волокнами. Благодаря выделению клетками островков *инсулина* (из β -клеток), *глюкагона* (из α -клеток) и липокаина эндокринная активность поджелудочной железы оказывает существенное влияние на многие стороны тканевого обмена (прежде всего, на углеводный), а также участвует в регуляции секреции и моторики желудка и тонкой кишки. Выделяют также D-клетки, вырабатывающие гастрин, панкреатический полипептид и соматостатин, снижающие секрецию ферментов железы. Своеобразие клеток эндокринной составляющей поджелудочной железы является основой для развития гормонально-активных опухолей, активность которых может стать причиной значительных нарушений гомеостаза, требующих интенсивного лечения.

По своему действию инсулин и глюкагон — антагонисты, и благодаря этому сохраняют сбалансированный уровень сахара в крови. Инсулин снижает количество сахара в крови, увеличивает фиксацию гликогена в печени и поглощение сахара крови тканями, уменьшает липидемию. Глюкагон, наоборот, способствует выделению глюкозы из запасов гликогена печени и тем самым предупреждает возникновение гипогликемии. Липокаин, образуемый в

клетках поджелудочной железы, оказывает липотропное действие, предохраняет организм от гиперлипидемии и печень от жирового перерождения.

Недостаточность внешней секреции поджелудочной железы проявляется в нарушении пищеварения, внутренней — в нарушении углеводного обмена.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Особенности эмбриогенеза поджелудочной железы служат предпосылкой для образования различных ее врожденных аномалий, многие из которых не вызывают особых расстройств, например, отсутствие хвоста, чрезмерное или слабое развитие головки, добавочные панкреатические протоки. В отличие от перечисленных ряд других врожденных пороков приводит к значительным расстройствам и патологическим изменениям.

Кольцевидная поджелудочная железа

Кольцевидная поджелудочная железа — врожденная аномалия, вызванная неправильным слиянием дорсальной и вентральной закладок железы, что наблюдается в 75% случаев аномалий развития этого органа. Чаще кольцевидная поджелудочная железа обнаруживается у лиц мужского пола и заключается в том, что ткань железы кольцом, реже в виде неполных участков «шипов», окружает двенадцатиперстную кишку, вызывая ее стеноз вертикального отдела и дуоденальную непроходимость различной степени выраженности. Лишь в 12—15% эта аномалия развития не вызывает нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки, но в большинстве случаев симптоматика непроходимости с течением времени нарастает вследствие присоединения воспалительных изменений в поджелудочной железе.

Заболевание проявляется в любом возрасте, но наиболее часто — у взрослых. При незначительном сужении двенадцатиперстной кишки появляются симптомы диспепсии, а при значительном стенозировании дуоденальная непроходимость проявляется приступообразными болями в эпигастриальной области, рвотой, расширением желудка. Если стеноз захватывает область выше большого дуоденального сосочка, описанная картина заболевания сопровождается алкалозом, если же стеноз локализован ниже сосочка — ацидозом.

Диагностика основывается на клинических данных (дуоденальная непроходимость), а при рентгенологическом исследовании выявляется концентрическое сужение кишки с правильными контурами дефекта заполнения и значительным расширением вышележащих отделов кишки. Труднее диагностика при стертой, слабо выраженной непроходимости двенадцатиперстной

кишки, проявляющейся симптомами диспепсии. В такой ситуации необходимо прибегнуть к следующим специальным методам диагностики: УЗИ, КТ, эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ).

Лечение — только хирургическое — при явлениях дуоденальной непроходимости, что определяется у 30—35% больных. Откладывание оперативного вмешательства на более поздние сроки ведет к возникновению воспалительных изменений в поджелудочной железе, и частичные нарушения дуоденальной проходимости могут перейти в полную непроходимость двенадцатиперстной кишки.

Наиболее эффективными считаются следующие оперативные вмешательства:

- Резекция замыкающего кольца поджелудочной железы. Необходима тщательная обработка культи железы, в противном случае образуются панкреатические свищи;
- Дуоденоюностомия;
- Гастродуоденоанастомоз: в случае подвижного растянутого желудка и свободной (хорошо мобилизованной) нисходящей части двенадцатиперстной кишки — ниже сужения может быть наложен гастродуоденоанастомоз;
- Гастроэнтероанастомоз: при сужениях двенадцатиперстной кишки, расположенных близко к привратнику;
- В случаях комбинации кольцевидной поджелудочной железы и язвы желудка, полипа: резекция желудка по Бильрот-II, но при условии сохранения проходимости в суженной части двенадцатиперстной кишки.

Добавочная (аберрантная) поджелудочная железа

Одна из частых врожденных аномалий, при которой гетеротопические закладки островков поджелудочной железы разбросаны в разных местах, главным образом в желудочно-кишечном тракте. Наиболее частые локализации аберрантной поджелудочной железы: стенка желудка, двенадцатиперстная кишка, брыжейка кишок, большой и малый сальники. Участки ткани поджелудочной железы могут находиться в забрюшинной клетчатке и даже клетчатке средостения.

В большинстве случаев ткань этих участков имеет нормальную структуру поджелудочной железы с островками Лангерганса и выводными протоками. Аберрантная поджелудочная железа может быть причиной обтурации просвета кишки, инвагинации, образования пептических язв, желудочно-кишечного кровотечения и т.д.

При гастротопической аберрантной поджелудочной железе могут развиваться острое воспаление, некроз, малигнизация, причем в ряде случаев опухоли

таких добавочных желез — гормонально активные и вызывают явление гиперинсулизма, гипогликемии, синдром Цоллингера-Эллисона.

Показаниями к оперативному лечению служат: морфологические изменения опухолевого и воспалительного характера, функциональные и органические расстройства, которые вызывает добавочная поджелудочная железа.

Оперативное пособие состоит в удалении эктопированных участков поджелудочной железы. Ткань эктопированного участка железы тщательно выделяют, обязательно перевязывают место соединения с кишечником (где проходит проток железы). Оперативное вмешательство очень усложняется, когда aberrантная железа локализуется в области большого дуоденального сосочка.

Кистозный фиброз поджелудочной железы

Впервые описан К. Ландштейнером (1905), и было установлено, что это системное заболевание серозно-слизистых желез, при котором одновременно поражаются также бронхи, печень, двенадцатиперстная кишка, паховые, слюнные железы и поджелудочная железа. Чаще встречается у детей, описаны случаи кистозного фиброза и у взрослых. Отмечается наследственная и семейная предрасположенность.

Этиология заболевания связывается с токсикозом плода, нарушением белкового обмена, сифилисом, резус-несовместимостью крови матери и плода.

В основе патоморфологических изменений кистозного фиброза поджелудочной железы лежит расстройство функции эндокринных желез организма. Их секрет становится вязким, в панкреатическом соке обнаруживаются нерастворимые в воде гликопротеиды. Вязкими становятся кал и желчь новорожденных. Повышенная вязкость приводит к закупорке протоков железы, их кистозному перерождению их с атрофией ацинарных клеток и прекращением секреторной деятельности. В печени эти изменения приводят к билиарному циррозу, в легких — к эмфиземе и бронхоэктазам. Большой расход электролитов, выделяемых слюнными и потовыми железами, ведет к гипохлоремии, нарушению сердечно-сосудистой деятельности.

Клиника кистозного фиброза разнообразна, зависит от поражения различных участков и фазы течения болезни. Чаще всего на 2—3 день после рождения у ребенка развивается мекониевая непроходимость кишечника, приводящая (без энтеротомии и удаления мекониевых масс) к летальному исходу.

У взрослых преобладают симптомы недостаточности функции поджелудочной железы, проявляющиеся нарушением пищеварения. Стул многократный, объемистый, светло-глинистого цвета, с гнилостным запахом. Беспокоят вздутие живота, урчание, чередование поносов и запоров, явления стеато- и креатореи. В ряде случаев прогрессируют явления витаминной не-

достаточности, гиперкератоз, «куриная слепота», склонность к геморрагиям, мышечная слабость. Развиваются вторичная анемия, почечная недостаточность.

Диагностика. Наиболее доступный способ — определение в дуоденальном соке, поте, слюне электролитов, в первую очередь Na, K, Cl. При кистозном фиброзе их содержание их повышено в 2–5 раз. Рентгенологически определяются: ускоренный пассаж пищи, отсутствие рельефа слизистой ЖКТ. В легких — эмфизема и ателектазы, перибронхиальные уплотнения.

Лечение кистозного фиброза поджелудочной железы зависит от формы проявления болезни. При мекониевой непроходимости показана энтеротомия, удаление массы; в случае некроза кишки — ее резекция. В ряде случаев — подвесная еюностомия с последующим введением панкреатина через трубку в просвет кишечника. В большинстве случаев исходы неблагоприятны, но отмечаются случаи выживания.

У взрослых основным методом лечения является диетическое питание с ограничением жиров и белков, прием препаратов поджелудочной железы — панкреатин, панзинорм, витаминотерапия, преимущественно A, E, K, т.к. в кишечнике они плохо усваиваются вследствие нарушения всасывания жиров. Диетпитание: из белков рекомендуются молоко, творог, молодое мясо; углеводы — мед, фруктовые соки.

При кистозном перерождении значительной части поджелудочной железы и выраженном болевом синдроме показана резекция пораженной части железы.

КИСТЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кистой поджелудочной железы называется осумкованное соединительнотканной оболочкой скопление жидкости, расположенное интра- или парапанкреатически, возникающее в результате воспалительного процесса, травмы, паразитарных заболеваний.

Кисты поджелудочной железы могут развиваться в результате застоя секрета, новообразования. В связи с этим имеется целый ряд классификаций кист, наиболее распространенная из которых была предложена А.Н. Бакулевым и В.В. Виноградовым.

Классификация кист поджелудочной железы.

По этиологии:

- врожденные кисты: дермоидные, тератоидные, фиброзно-кистозная дегенерация, врожденные аденомы, поликистозная дегенерация;

- воспалительные кисты: псевдокисты, ретенционные кисты при хроническом панкреатите, обтурации протока, сдавлении извне;
- травматические кисты вследствие: непосредственного или непрямого повреждения поджелудочной железы;
- паразитарные кисты: хинококкоз, цистицерк;
- неопластические кисты: кистаденомы, кистаденокарциномы, кавернозные гемангиомы, кистозные эпителиомы.

По клиническим проявлениям:

- острые (2–3 месяца существования);
- подострые (3–6 месяцев);
- хронические формы (от 6 месяцев до нескольких лет).

По клиническому течению: простые, осложненные (перфорация, кровотечение, малигнизация и др.).

По анатомическому расположению и направлению роста кисты наиболее часто встречаются:

- киста, исходящая из головки поджелудочной железы, смещает пилороантральный отдел желудка вверх, увеличивает разворот подковы двенадцатиперстной кишки;
- киста из тела поджелудочной железы смещает желудок вниз, или растет в направлении желудочно-ободочной связки, оттесняя желудок вверх, а ободочную кишку вниз;
- киста из хвоста поджелудочной железы.

Несмотря на то, что кисты имеют различное происхождение, они объединены общностью топографии, клинической картины, в ряде случаев и общностью оперативной тактики. Следует заметить, что иногда даже в процессе операции не удается четко определить тип и локализацию кисты вследствие имеющегося обширного наслоения воспалительно-спаечных изменений.

Морфология кист: различают истинные и ложные кисты. Истинные имеют стенку, выстланную изнутри эпителием, а ложные (псевдокисты) представляют собой скопление жидкости, ограниченное плотной фиброзной капсулой за счет тканей и органов, окружающих поджелудочную железу.

Патогенез. В раннем периоде кистообразования после воспалительных (некротических), травматических изменений поджелудочной железы происходит ферментативный аутолиз паренхимы и окружающих тканей. Возникает воспалительный рыхлый инфильтрат, окруженный грануляционной тканью, которая трансформируется с течением времени в плотную фиброзную капсулу.

Истинные кисты, как правило, расположены интрапанкреатически, тогда как псевдокисты могут находиться как внутри, так и вне железы.

Морфология кисты определяется этиологией заболевания. Ложные кисты преобладают среди больных с осложнениями острого панкреатита. Истинные кисты поджелудочной железы в большинстве случаев рассматриваются как ретенционные кисты выводных канальцев железы, развивающиеся вследствие обтурации, сдавления главного панкреатического протока. При этом возникают мешковидные, цилиндрические полости, размеры которых приближаются к псевдокистам. Кисты бывают одиночными и множественными, величина их колеблется от горошины до 30–40 мм в диаметре. Стенка таких кист состоит из плотной фиброзной ткани с хорошо развитой сосудистой сетью. Внутренняя поверхность выстлана кубическим, цилиндрическим, иногда плоским эпителием. Ретенционные кисты чаще локализованы в головке поджелудочной железы.

Травматические кисты по характеру — ложные, но с течением времени воспалительные клеточные элементы одновременно с развитием фиброза образуют кистозную оболочку с выстилающим ее эпителием.

Паразитарные кисты (эхинококкоз) локализуются, главным образом, в головке поджелудочной железы; цистицеркоз обычно поражает всю железу. Наличие паразитов в железе вызывает воспалительную реакцию с развитием процесса осумкования.

Неопластические кисты обладают характерными признаками злокачественного процесса: инфильтрирующим ростом и клеточной атипией. Содержимое кист серозно-слизистое, коллоидное, иногда с бурым оттенком, содержит лизированную кровь (результат кровоизлияний). Количество содержимого в полости кисты может быть от нескольких мл до 12–15 л.

Характерной особенностью всех кист поджелудочной железы, исключая паразитарные, является наличие в их содержимом панкреатических ферментов.

Клиника, диагностика кист поджелудочной железы. Клинические проявления зависят от ее этиологии, размеров, локализации. Кисты мелких размеров могут протекать бессимптомно. При их увеличении нарастает симптоматика, причем ранние симптомы неопределенны и малохарактерны: диспепсические явления, вздутие верхних отделов живота, затем присоединяются боли различной интенсивности и локализации. Часто наблюдается потеря массы тела, слабость, упадок сил, тошнота, рвота, запоры. Киста может сдавливать мочеточник, желчные ходы, холедох, панкреатический проток. Постепенно развивается *типичная картина* кисты поджелудочной железы, основными симптомами которой являются:

- боли;
- наличие опухолевидного образования в брюшной полости;

- функциональные нарушения поджелудочной железы;
- специфическая картина сдавления того или иного органа, образование (например, механическая желтуха вследствие сдавления терминального отдела холедоха).

Боли при кистах поджелудочной железы отмечаются у 80–90% больных. Они локализуются в эпигастрии, иррадиируют в спину, подреберье, нередко носят приступообразный характер. Интенсивность и характер боли зависят от напряжения в панкреатических протоках и растяжения капсулы поджелудочной железы, от раздражения и сдавления солнечного сплетения.

Наличие опухолевидного образования, определяемого выше пупка справа и слева от срединной линии, отмечается в трети случаев. Пальпаторно образование обычно плотной консистенции, резистентное, неподвижное, иногда флюктуирует, изредка оно может быть смещаемо при пальпации. Округлая форма образования, его резистентность, флюктуация и значительная величина при относительно удовлетворительном состоянии больного, острый панкреатит или травма поджелудочной железы в анамнезе позволяют с большой долей вероятности диагностировать кисту поджелудочной железы и предпринять целенаправленный диагностический поиск. В ряде случаев образование имеет интермиттирующий характер, что обусловливается прекращением оттока секрета при закупорке протока и восстановлением его проходимости после устранения препятствия.

Нарушение экс- и инкреторной деятельности поджелудочной железы при кистах наблюдается реже, чем при раке. Степень этих изменений зависит от глубины поражения, сдавления панкреатических протоков. Островковый аппарат при кистах обычно не поражается. Гипергликемия и глюкозурия наблюдаются лишь в 4,5–7% случаев. Механическая желтуха вследствие сдавления холедоха – в 5–10% случаев.

Из редких симптомов, иногда появляющихся при кистах поджелудочной железы, следует отметить гидроторакс, хилоторакс, асцит, отек конечностей. В ряде случаев при наличии этих симптомов ставится диагноз неоперабельного рака поджелудочной железы и больным отказывается в оперативном лечении, тогда как можно произвести удаление кисты.

Диагностика кист поджелудочной железы в настоящее время не представляет больших сложностей: небольшие кисты (1,5–2 см в диаметре) легко определяются на УЗИ, в сомнительных случаях диагноз подтверждает КТ; РХПГ или цистография позволяют выявить связь кисты с панкреатическим протоком (рис. 14.3).

Лечение. Методом выбора лечения кист поджелудочной железы считается их наружное или внутреннее дренирование.

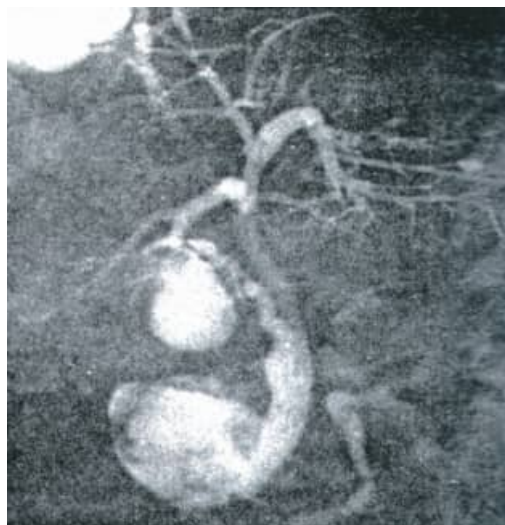


Рис. 14.3. Рентгенограмма. РХПГ. Видна киста головки поджелудочной железы и стриктура вирсунгова протока

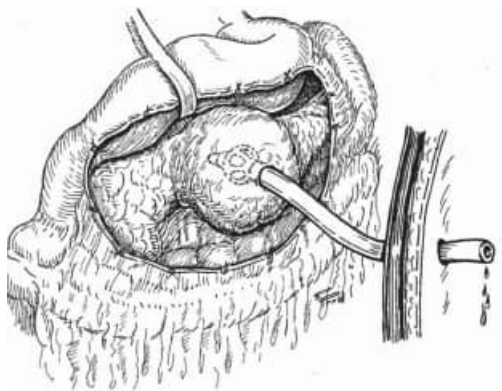


Рис. 14.4. Марсупиализации кисты поджелудочной железы

Марсупиализация — вскрытие и вшивание кисты в брюшную рану впервые предложено в 1882 г. К. Гуссенбауэром и долгое время это вмешательство оставалось единственной операцией по поводу кист поджелудочной железы (рис. 14.4). Недостаток марсупиализации состоит в длительном выделении наружу сока поджелудочной железы, возможной эрозии сосудов и профузного кровотечения, появлении воспалительно-деструктивных изменений вследствие длительного пребывания тампонов и дренажей.

Вскрытие и ушивание кисты по И.К. Спиджарному (1919) применялось в тех случаях, когда излечение может быть достигнуто опорожнением кистозной полости (при осумкованных гематомах), при этом стенки кисты частично иссекают, а основную их часть ушивают наглухо с погружением в просвет кисты их краев таким образом, чтобы соприкасающиеся поверхности были покрыты брюшиной.

Внутренний анастомоз был впервые применен Омбреданом (1911), выполнившим цистодуоденостомию, затем были предложены цистогастростомия, цистоеюностомия, которым в настоящее время отдается предпочтение, в том числе цистоеюностомии с выключением анастомозируемой кишечной петли посредством Y-образного анастомоза по Ц. Ру (рис. 14.5, 14.6).

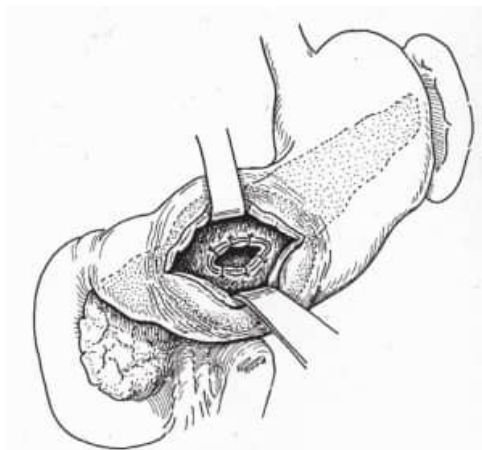


Рис. 14.5. Цистогастроанастомоз

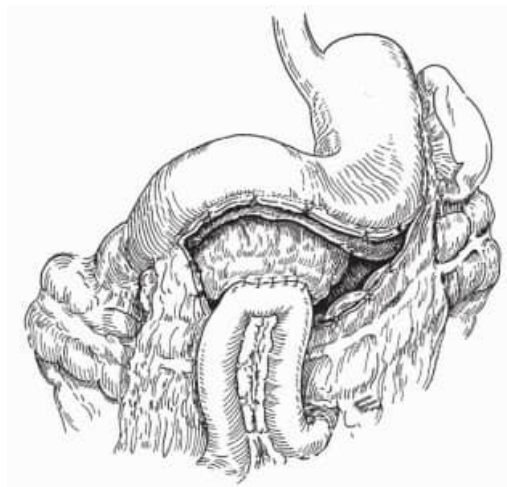


Рис. 14.6. Цистоеюностомия

Удаление кисты возможно в очень редких случаях.

В ситуациях, когда имеется подозрение или явное злокачественное перерождение, производят резекцию железы с кистой в онкологически целесообразном объеме.

Характер вмешательств при ложных и истинных кистах отличается. Учитывая потенциальную возможность озлокачествления истинных кист, их всегда удаляют, стараясь по возможности сохранить ткань поджелудочной железы. Основная задача операции при ложных кистах — устранение панкреатической гипертензии и восстановления проходимости панкреатического протока.

В ряде случаев возникает необходимость двухмоментных операций: 1 операция (этап) — наружное дренирование желчных протоков (иногда лапароскопически), полости кисты и протока поджелудочной железы. Основанием для таких вмешательств является нагноительный процесс и обострение панкреатита.

Спустя 2–3 месяца — операция на протоке поджелудочной железы, что не всегда возможно технически, особенно после перенесенных ранее операций и при нагноении кист. В этих случаях применяют лишь наружное дренирование кист (такие вмешательства эффективны при несформировавшихся кистах с рыхлыми стенками, после недавно перенесенного острого панкреатита).

В связи с наличием осложнений, обусловленных с билиарной гипертензией или нарушением гастродуоденальной проходимости, проводят также дренирующие операции на желчных путях в виде наложения гастроэнтеро- или дуоденоэнтероанастомоза, причем при наружном дренировании протоков с целью реинфузии желчи и сока поджелудочной железы формируют точечную гастростому.

Успех лечения ложных кист зависит не столько от вмешательства на них, сколько от устранения панкреатической протоковой гипертензии и восстановления проходимости протока.

Пункционный метод лечения кист поджелудочной железы может использоваться как самостоятельный лишь при плохо сформированной стенке кисты или как дополнительный метод с целью временной декомпрессии и санации.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Под острым панкреатитом понимают различные по этиологии острые деструктивные изменения преимущественно аутолитической природы, в паренхиме поджелудочной железы, окружающих тканях и органах, выраженность которых обуславливает существенные нарушения жизненно важных функций больного.

В основе острого панкреатита лежит чрезвычайно быстро развивающееся, фазово протекающее и нередко рецидивирующее поражение поджелудочной железы с различной степенью тканевой деструкции. Характерной особенностью этого поражения является значительная, иногда избыточная активация экзокринной функции железы с прорывом панкреатических ферментов в лимфу, кровь, окружающие железу мягкие ткани и полость брюшины. Воспалительные изменения в железе наблюдаются во всех фазах поражения, но носят реактивный или вторичный характер.

По данным группы хирургических стационаров, частота острого панкреатита значительно возросла. Он стоит на третьем месте после острого аппендицита и острого холецистита. Некоторые авторы отмечают большую частоту заболеваний среди жителей северных районов страны. Соотношение мужчин и женщин составляет в целом 1:2, но увеличивается с возрастом: до 40 лет это соотношение равно 1:16, в возрасте 41–50 лет — 1:2, а среди больных старше 50 лет достигает 5:1.

Этиология. Острый панкреатит является полиэтиологичным заболеванием. Наиболее тяжелые формы панкреатита развиваются при сочетании трех

факторов: острой гипертензии в выводных протоках, гиперсекреции в ответ на пищевой раздражитель и внутрипротоковой активации панкреатических ферментов. Острая протоковая гипертензия и рефлюкс желчи возникают в результате блокады общей для панкреатического и желчного протоков печеночно-панкреатической ампулы (до 80% случаев). Такая блокада и билиарно-панкреатический рефлюкс могут возникать при спазме сфинктера ампулы, ущемлении конкремента в дуоденальном сосочке, проникновении в желчные протоки аскарид и ряд других причин. Спазм сфинктеров может быть следствием нервно-рефлекторных влияний, которые возникают при травме этой зоны, возбуждения блуждающего нерва, под воздействием нервно-психических эффектов.

Помимо билиарно-панкреатического рефлюкса причиной протоковой гипертензии может оказаться дуоденально-панкреатический рефлюкс: давление в двенадцатиперстной кишке в период ее двигательной активности в ответ на пищевой раздражитель достигает 30–35 см вод. ст., тогда как в общем желчном и панкреатическом протоке оно равно 10–15 см вод. ст. Поэтому при дуоденостазе и несостоятельности сфинктера панкреатического протока дуоденальное содержимое может проникать в дуктальную систему железы.

Роль алиментарного фактора как причины панкреатита проявляется в двух аспектах. Решающее значение имеет длительная стимуляция секреции ингредиентами пищи при переедании, особенно при избыточном содержании жиров и углеводов. Гиперсекреция особенно опасна в условиях задержки эвакуации, хотя наличие этого фактора и не обязательно. Усиленная секреция сопряжена с большими затратами энергетических и белковых ресурсов ацинозной клетки, для покрытия которых начинают использоваться структурные белки, что приводит к повреждению важных ультраструктур клеток (мембраны, крипты митохондрий, рибосомы и др.). Особенно опасно переедание, когда пациент находится на длительном белководефицитном питании и голодание сменяется одномоментным приемом значительного количества пищи.

Второй аспект определяется действием на железу пищевых аллергенов.

Особое место в этиологии острого панкреатита занимает употребление алкоголя. Алкоголь стимулирует секрецию поджелудочной железы через секретинный механизм за счет выделения значительного количества соляной кислоты, особенно при наличии сопутствующих алкоголизму изменений в сосудах и жировом обмене (гиперлипидемия).

Решающим фактором возникновения острого панкреатита считается внутрипротоковая активация ферментов за счет рефлюкса желчи или дуоденаль-

ного содержимого (энтерокиназа), которое распространяется к периферии протоковой системы. Иногда активатором становится цитокиназа, выделяющаяся из слизистой протоков при повреждении их желчными конкрементами, микроорганизмами, твердыми микрочастицами, содержащимися в желчи, механической травме протоков. Избыток активированных ферментов вызывает деструкцию ацинозных клеток.

В некоторых случаях определяющее значение в возникновении заболевания может приобрести первичное повреждение панкреатоцитов, возникающее под влиянием таких факторов, как: расстройство кровообращения в поджелудочной железе (острый застой, микротромбоз, гипоксемия), гормональные нарушения (гиперпаратиреоз, гиперкортицизм), инфекция (брюшной тиф, скарлатина), травма гепатодуоденальной зоны и самой железы (операция в этой зоне, закрытая травма живота или ранение), аллергия. Последнему фактору в настоящее время придается особое значение, учитывая возрастающую сенсibilизацию и экзогенную аллергизацию населения, в том числе медикаментозного и алиментарного происхождения.

Патогенез. В настоящее время наиболее широкое признание получила ферментативная теория острого панкреатита, в соответствии с которой активация собственных ферментов поджелудочной железы, особенно в условиях интрадуктальной гипертензии, приводит к ферментативному повреждению паренхимы органа в виде отека и некроза. При распространенных формах панкреатита одновременно с этим возникают изменения в межуточной ткани, забрюшинной клетчатке и брюшине, обусловленные действием протеаз и липаз. Через лимфатические сосуды парапанкреатической клетчатки и брюшины, воротную вену ферменты дренируются в кровь, и их уровень в крови значительно возрастает (феномен «уклонения ферментов»).

Активация ферментов в паренхиме поджелудочной железы (трипсиногена, эластазы, липазы, фосфолипазы и др.) на фоне начальной клеточной деструкции идет по типу цепной реакции (начинающейся выделением цитокиназы) и процесс приобретает лавинообразное течение. Переход трипсиногена в трипсин обеспечивает активацию калликреин-кининовой системы с превращением калликреиногена в кининоген и каллидин, способствующих образованию брадикинина. Одновременно воздействие трипсином на тучные клетки обеспечивает выброс гистамина и серотонина, вызывающих повышение проницаемости сосудов с серозным отеком железы, который поддерживает сдавление протоков, особенно внутридольковых, и регионарную протоковую гипертензию. Активация циркулирующими в крови протеазами фактора Хагемана приводит к развитию тромбгеморрагических расстройств, способствующих возникновению

тромбозов и кровоизлияний (на фоне повышенной проницаемости сосудов) как в самой железе, так и в других органах (печень, почки, легкие). Активация эластазы усиливает отек и повреждает окружающую железу клетчатку, а активация на таком фоне липазы способствует жировому некрозу паренхимы железы и окружающих ее тканей. Накопление жирных кислот усиливает активность липолитических ферментов (липазы, фосфолипазы), особенно в условиях лимфостаза и нарушения микроциркуляции в этой зоне.

Прорыв ферментов и биологически активных аминов в кровь приводит к существенным изменениям микроциркуляции не только в железе, но и в других органах (легкие, печень, почки). Под влиянием потерь внутрисосудистой жидкости в окружающие железу ткани и полость брюшины наступает гиповолемия с гемоконцентрацией, ухудшаются реологические свойства крови в связи с увеличением вязкости и уменьшением деформируемости эритроцитов. Поступление биологически активных веществ и продуктов цитолиза в кровь становится источником эндогенной интоксикации. В последующем в зонах некрозов происходит инфицирование и наряду с резорбционным компонентом эндогенной интоксикации все большее значение начинает приобретать бактериальная интоксикация.

Воздействие эндогенной интоксикации, циркуляторных расстройств и раздражения забрюшинных нервных сплетений приводит к развитию выраженного кишечного пареза на фоне интенсивной висцеральной боли (брадикардии), поражению жизненноважных органов: легких (действие ишемического кардиодепрессивного фактора), печени, почек.

Патологическая анатомия. Существовавшее ранее представление об остром панкреатите как изолированном поражении поджелудочной железы ошибочно. В отличие от других острых заболеваний органов живота (холецистит), характеризующихся начально изолированным поражением органов, при панкреатите выраженные морфологические изменения возникают не только в самой поджелудочной железе, но и в забрюшинной клетчатке (парапанкреатит), сальниковой сумке (оментобурсит), брюшине (перитонит), в сальнике (оментит), которые протекают по тому же типу, что и в самой железе.

Острый прогрессирующий панкреатит проходит три фазы своего развития. Опасность для жизни больного при смене одной фазы другой значительно возрастает, а морфологические изменения становятся более выраженными по глубине и распространенности. В условиях действия на клетки агрессивных ферментов измененного тканевого метаболизма и нарушенного местного кровообращения, конечным проявлением деструкции является

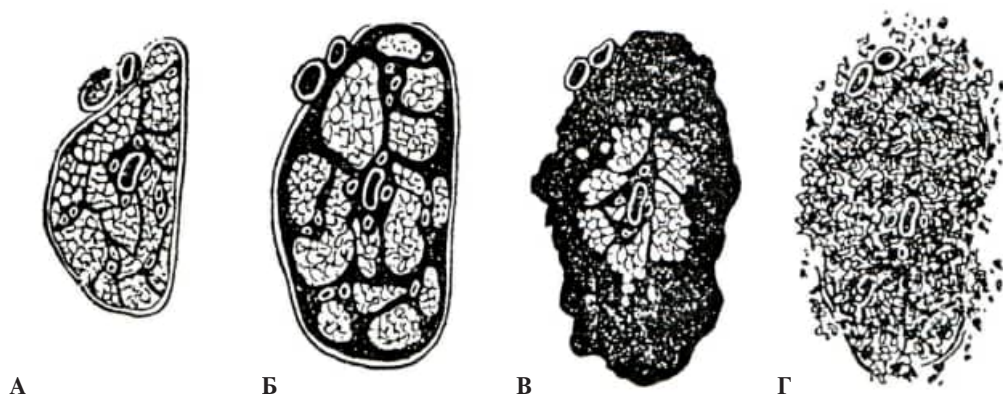


Рис. 14.7. Основные типы поражения поджелудочной железы при панкреатите:

А — поперечное сечение нормальной железы; Б — перидуктальный отек, увеличение объема паренхимы, напряжение капсулы; В — периферический некроз, окружающий центральную, сохранившуюся часть паренхимы; Г — тотальный некроз поджелудочной железы с вовлечением перипанкреатической клетчатки (железистая зона определяется с трудом)

возникновение некроза ткани железы. Могут возникать два основных вида некроза, которые отличаются по механизму развития: паренхиматозный и жировой. Паренхиматозный некроз по своему происхождению является ишемическим: он связан с действием протеолитических ферментов (трипсин, эластаза) на фоне выраженного отека железы и имеет характер колликативного, с быстрым расплавлением и резорбцией при относительно слабой перифокальной лейкоцитарной реакции. Жировой некроз вызывается непосредственным действием на ткань железы липазы и относится к разряду сухого, коагуляционного, вызывает резко выраженную перифокальную лейкоцитарную реакцию. Очаги некроза в асептических условиях не расплавляются и не служат источником интоксикации, но при наличии протеолитических ферментов, в том числе и микробных, легко образуют секвестры. В клинической практике чаще встречаются смешанные формы некроза (рис. 14.7).

Выделяют следующие пути эволюции острого панкреатита:

- развитие острого отеочного панкреатита (в 80–85% случаев), с развитием отека поджелудочной железы и последующим рассасыванием;
- развитие острого деструктивного панкреатита (в 15–20% случаев), с развитием панкреонекроза (мелко-, средне-, крупноочагового, тотально-субтотального), с переходом в фазовое течение заболевания.

Пути эволюции панкреонекроза можно проследить в представленной схеме:

Пути эволюции панкреонекроза (15–20% от острого панкреатита)		
1) Ферментативная фаза (первые 5 суток заболевания)		
Формирование панкреонекроза	Развитие эндотоксикоза	
Лечение		
Антисекреторная + антиферментная терапия	Миниинвазивные вмешательства + экстракорпоральная детоксикация	
Исходы		
Реактивная фаза (перипанкреатический инфильтрат)	Ранняя летальность	
2) Реактивная фаза (вторая неделя заболевания)		
Перипанкреатический инфильтрат	Синдром системной воспалительной реакции	
Лечение		
Лечебное питание + антибактериальная и иммунотерапия		
Исходы		
Фаза секвестрации	Рассасывание	
3) Фаза расплавления и секвестрации (с третьей недели заболевания)		
Асептическая секвестрация	Септическая секвестрация (инфицированный панкреонекроз + гнойно-некротический парапанкреатит)	
Лечение		
Лечебное питание+ антибактериальная и иммунотерапия	Оперативное лечение: лапаротомия или миниинвазивные вмешательства	
Исходы		
Формирование панкреатической кисты (свища)	Разрешение	Поздняя летальность

В первой фазе острого панкреатита выявляются острый отек, гиперемия паренхимы поджелудочной железы и окружающих ее тканей. На фоне отека определяются участки кровоизлияний. В просвете сальниковой сумки находится геморрагический экссудат, содержащий панкреатические ферменты. По мере прогрессирования процесса, участки кровоизлияний сливаются с образованием некрозов. В забрюшинной клетчатке скапливается кровь, которая свертывается, образуя свернувшуюся гематому.

В некоторых случаях некротические изменения в железе развиваются в первые часы от начала заболевания: ткань железы становится аспидно-серой, на прилежащем брюшинном покрове появляются характерные бляшки, напоминающие капли, стекающие с горящей стеариновой свечи — стеатонекрозы («стеариновые пятна»). Первоначальная фаза серозного, а затем геморрагического отека сменяется фазой некроза, после чего наступает фаза расплавления и секвестрации омертвевших участков железы и забрюшинной клетчатки. Патологический процесс поражает и эндокринную часть поджелудочной железы, что при распространенном некрозе может приводить к острому сахарному диабету.

Некротический процесс может широко распространяться по забрюшинной клетчатке, поражать заднюю стенку желудка, поперечно-ободочную кишку, диафрагму и сочетаться с острым перитонитом. В 15—20% случаев некротического панкреатита возможно развитие сопутствующих плеврита или перикардита.

Если патологический процесс останавливается в фазе отека, то морфологические изменения могут претерпеть обратное развитие с полной реституцией паренхимы. В тех случаях, когда он ограничивается мелкоочаговыми некрозами, возможно образование инфильтрата. В фазе расплавления некротических тканей (через 3—7 дней от возникновения) и секвестрации (через 2—3 недели), на месте некрозов образуются экстра- и интрапанкреатические кисты через этап образования инфильтрата или без него.

В более поздние сроки этой фазы, в условиях гнойно-гнилостной инфекции, патологический процесс приобретает черты гнойно-некротического поражения, в том числе и при локализации некрозов вне железы. При паренхиматозном некрозе на месте свернувшейся гематомы может развиваться забрюшинная флегмона, а на месте жировых некрозов образуются парапанкреатические гнойники, которые могут быть причиной эрозии кровеносных сосудов или перфорации полых органов, возникновения гнойно-септических осложнений (рис. 14.8).

Классификация острого панкреатита, которой в настоящее время пользуются хирурги всего мира принята в г. Атланта (США) в 1992 г.

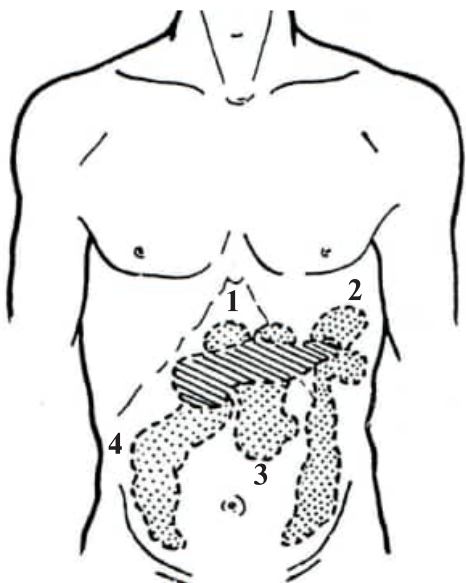


Рис. 14.8. Локализация гнойников и пути распространения инфекции в зависимости от расположения основного очага панкреонекроза:

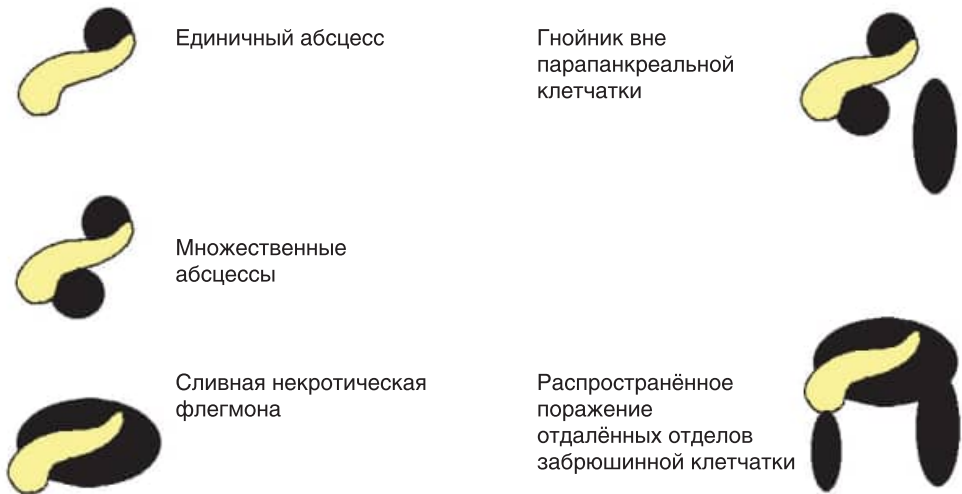
1 — верхнему краю поджелудочной железы; 2 — при некрозе преимущественно хвоста; 3 — при поражении тела железы; 4 — при панкреатите в области головки железы

Классификация острого панкреатита «Атланта — 92»

1. **Острый панкреатит:**
 - легкий;
 - тяжелый
2. **Острое скопление жидкости** (в ткани поджелудочной железы и в околопанкреатической клетчатке)
3. **Панкреонекроз:**
 - стерильный;
 - инфицированный
4. **Панкреатическая ложная киста**
5. **Панкреатический абсцесс.**

При сочетании воспалительного процесса в желчевыводящих путях (желчном пузыре) и панкреатита можно говорить о холецистопанкреатите (или остром билиарном панкреатите). Важное значение имеет степень эндогенной интоксикации, выраженность которой определяется на основании результатов специальных и лабораторных исследований (уровень гематокрита и волемии, выраженность феномена уклонения ферментов в кровь, темп диуреза и др.) и данных обследования больного с помощью обычных врачебных методов.

Классификация гнойно-некротического парапанкреатита



Представленная классификация гнойно-некротического парапанкреатита предложена А.Д. Толстым (2003).

Клиника острого панкреатита в значительной степени определяется фазой патологического процесса, степенью интоксикации, возрастом больного, сопутствующими заболеваниями и осложнениями.

При обследовании больного на догоспитальном этапе врач должен помнить, что острый панкреатит возникает довольно часто, поражает преимущественно женщин (до 2/3), как правило в возрасте 30–70 лет, нередко рецидивирует. Среди анамнестических данных значение имеют указания на заболевания печени и желчевыводящих путей, на прием незадолго перед началом заболевания обильной сокогонной и желчегонной пищи (острой, жирной, жареной), злоупотребление алкоголем, психическое перевозбуждение.

Начальные проявления острого панкреатита характеризуются прежде всего внезапной, резкой, порой очень сильной болью в верхней половине живота с иррадиацией в спину (опоясывающая боль), в лопатку и за грудину. По интенсивности панкреатическая колика может быть сравнима с болью при инфаркте миокарда или мезентериальной тромбоэмболии. Второй по частоте симптом (примерно 80%) – рвота, чаще всего многократная, которая повторяется вслед за болью, но может и предшествовать ей. В отличие от рво-

ты при острой кишечной непроходимости, обострениях язвенной болезни, боли при остром панкреатите после рвоты не только не ослабевают, но могут даже усиливаться за счет повышения давления в желчных и панкреатических протоках.

В первые часы развития панкреатита объективные данные очень скудны в противоположность тяжести состояния больного, но можно обнаружить бледность кожных покровов, легкий цианоз лица, желтушность склер и кожи. Однако и эти признаки удается выявить не более чем у четверти больных. Местные абдоминальные симптомы слабо выражены, брюшная стенка участвует в акте дыхания, отмечается нерезко выраженная болезненность при пальпации, перкуссии в верхнем отделе живота. Иногда болезненность определяется в подреберьях, чаще в правом, а также по задней поверхности живота в левом реберно-позвоночном углу — симптом Мейо-Робсона. Защитное напряжение мышц брюшной стенки обнаруживается редко, и еще реже (не более чем у 15% обследованных в раннем периоде) можно уловить локализованный в верхнем отделе живота симптом Щеткина-Блюмберга.

Относительно рано возникают вздутие верхнего отдела живота и выраженный типанит (парез желудка и поперечно-ободочной кишки). Позже, через 2—4 ч, вздутие живота становится тотальным; притупление перкуторного звука в отлогих местах живота при раннем обращении больного за помощью обнаруживают редко.

Частота пульса в большинстве случаев соответствует тяжести состояния больного, но при тяжелом панкреонекрозе в первые часы пульс может даже быть замедленным, что вместе с интенсивной болью может дать основание для подозрения перфорации полого органа. У большинства больных (до 70%) артериальное давление находится на уровне, обычном для данного больного, реже в самом начале болевого приступа оно может повышаться. У 30% больных наблюдается артериальная гипотония (систолическое АД ниже 100 мм рт. ст.), но лишь у 3—9% сразу развивается коллапс кровообращения, картина шока. Температура тела больного в первые часы болезни нормальная и лишь позже (на 2—3-й день) становится субфебрильной, без существенной разницы между подмышечной и ректальной температурами.

Течение заболевания. Осложнения. При позднем обращении больного за врачебной помощью субъективные признаки острого панкреатита могут ослабевать, но становятся более отчетливыми объективные симптомы. Продолжение многократной мучительной рвоты и сохранение болей в животе, несмотря на лечение, проведенное на догоспитальном этапе или в приемном отделении, указывает на тяжелый деструктивный панкреатит. Болезненность по ходу поджелудочной железы становится более выраженной, кишечный па-

рез нарастает, могут появиться симптомы ферментативного перитонита: равномерное вздутие живота, ослабление или полное исчезновение кишечных шумов, притупление перкуторного звука в отлогих местах живота, умеренно выраженное защитное напряжение мышц и симптом Щеткина-Блюмберга. Диурез снижается соответственно тяжести интоксикации, а температура тела на 2–3 день от начала заболевания начинает повышаться как отражение внутрибрюшинных или легочных осложнений.

Исход острого панкреатита определяется не только характером и обширностью некротических изменений в железе, но в значительной степени, особенно в ранние сроки, нарушением функции жизненно важных органов и эндогенной интоксикацией. Эти нарушения приводят к формированию ряда синдромов, среди которых для судьбы больного существенное значение имеют: респираторный синдром (дыхательная недостаточность, связанная с поражением легких — отеком и накоплением транссудата в плевре), гемодинамический синдром (гиповолемия и расстройства центральной гемодинамики), синдром динамической кишечной непроходимости (рвота, дисгидрия), перитонеальный синдром, печеночно-почечная недостаточность и энцефалопатия (делириозное состояние или кома). Прогностическое значение имеет также вероятность тромбозомболических осложнений и гастродуоденальных кровотечений (острые язвы).

В отличие от фаз отека и некроза, которые могут следовать одна за одной в первый день возникновения заболевания, фаза расплавления и секвестрации развивается позднее и характеризуется более длительным течением. Она выявляется на 10–14 сутки у 3–5% больных острым панкреатитом и обычно после так называемого «светлого» промежутка.

Клиническими признаками гнойно-некротического панкреатита являются:

- длительное тяжелое состояние больного (общая слабость, адинамия, анорексия, бледность кожных покровов, несмотря на проводимое лечение, длительная лихорадка, нередко с ознобами);
- выраженные местные симптомы (припухлость и болезненность в эпигастриальной области, стойкое вздутие живота, асцит-перитонит, отек подкожной клетчатки в области поясницы и боковых отделов живота);
- более значительные и продолжительные нарушения внутренней среды, токсическое поражение почек и печени;
- осложнения в виде острых гастродуоденальных язв, аррозионных кровотечений, желудочно-кишечных и панкреато-кишечных свищей, тромбоза флебита системы воротной вены, гнойного перитонита и сепсиса.

Диагностика острого панкреатита должна опираться на тщательно собранный анамнез и данные обычного врачебного обследования больного. На

разных этапах (догоспитальный этап, приемное отделение, хирургический стационар) до и во время срочной операции задачи диагностики неодинаковы. Если на догоспитальном этапе основная задача — определение характера острого заболевания, то в условиях стационара, кроме установления диагноза панкреатита, необходимо конкретизировать причину его возникновения, форму и протяженность поражения, определить прогноз, что позволит сформулировать оптимальную программу лечения. В условиях стационара диагностировать панкреатит гораздо легче. Могут быть использованы специальные исследования — как широкодоступные (рентгенография органов грудной и брюшной полостей, иногда с пневмогастрографией, фиброгастроскопия, перитонеоскопия), так и имеющие более ограниченное применение (тепловидение, целиакография, ультразвуковая эхолокация), а также разнообразные лабораторные исследования.

Так, исследование гематокрита, концентрации гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов, лейкоцитарной формулы крови позволяет достаточно полно определить не только тяжесть заболевания, но и его фазу. Если в фазе отека отмечают гемоконцентрацию, невысокий лейкоцитоз (лишь у 15–17% больных он превышает $15 \times 10^9/\text{л}$), то в фазе расплавления — лейкоцитоз как правило, превышает $16\text{--}17 \times 10^9/\text{л}$ со значительным сдвигом формулы, лейкоцитарный индекс интоксикации — 10–15 и более, имеется выраженная анемия (уровень гемоглобина ниже 90 г/л). При общем анализе мочи уже на первых фазах панкреатита выявляют протеинурию, цилиндрурию, микрогематурию, что свидетельствует о поражении почек.

Среди лабораторных тестов наиболее важны данные, свидетельствующие об отклонении панкреатических ферментов (амилазы, трипсина, липазы, эластазы) в кровь, уровне гликемии, основных электролитов плазмы (гипонатриемия, гипокалиемия, гипокальциемия), метаболических показателях кислотно-основного состояния (ацидоз), состоянии волемии (гиповолемия), коагуляционного потенциала крови. Обычно исследуют лишь амилазурию. Резкое повышение содержания амилазы в моче свидетельствует в пользу панкреатита, тогда как нормальный уровень не исключает это заболевание.

Диагностические затруднения возникают при поступлении больных с крайне тяжелыми проявлениями заболевания, в тех случаях, когда «классический» панкреатит уже отзвучал, а на первый план выступают расстройства жизненно важных функций: отек легких, коллапс кровообращения, дыхательная недостаточность, отчетливая желтуха, анурия и азотемия, соматогенный психоз и энцефалопатия. Поступление больного с указанными функциональными нарушениями при наличии болей в животе должно вызывать

настороженность врача, прежде всего, в отношении панкреатита. Что касается уровня гиперферментемии, то она может иметь преходящий характер. В первый день заболевания она выше, чем в последующие, при некротических формах выше, чем при отечных, при первичных формах панкреатита выше, чем при рецидивирующих.

Дифференциальная диагностика. Полученные врачом данные клинического обследования могут дать достаточно оснований для дифференциации острого панкреатита от других острых заболеваний органов брюшной полости, в том числе протекающих с синдромом острого воспаления (аппендицит, холецистит), перфорации стенки полого органа (прободная гастродуоденальная язва или язва тонкой кишки), заболеваний с синдромом острой непроходимости (заворот желудка, высокая острая кишечная непроходимость), заболеваний с синдромом острого кровотечения, с ишемическим абдоминальным синдромом (тромбоз мезентериальных сосудов). Отдельное значение имеет гастралгическая форма инфаркта миокарда, для которой могут быть характерны волнообразное течение болей в эпигастрии, вздутие живота, рвота, даже ограничение подвижности левого купола диафрагмы и появление дисковидных ателектазов, обычно характерных для панкреатита, хотя имеются и некоторые клинические различия, например, постоянный характер болей при остром панкреатите. Основание для постановки диагноза дают специальные исследования. Монофазный характер кривой ЭКГ, гиперферментемия по ЛДГ и ее изоферментам (ЛДГ₁, ЛДГ₂), трансаминаземия с преобладанием активности АсАТ — характерны для инфаркта миокарда. Тогда как для панкреатита характерно, в основном, повышение активности ЛДГ₃ и снижение на фоне трансаминаземии коэффициента де Ритиса — отношения АсАТ/АлАТ — ниже единицы. Следует помнить о возможности сочетания этих заболеваний.

Лечение. Патологический процесс при панкреатите развивается чрезвычайно быстро и уже в ближайшие часы фаза отека может перейти в фазу некроза. Поэтому очень раннее и энергичное консервативное лечение, которое считается основным у подавляющего числа больных, может приостановить прогрессирование деструкции. В то же время на догоспитальном этапе следует применять только то, что легко осуществимо и не может существенно изменить клиническую картину других острых заболеваний. Поэтому при предположительном диагнозе острого панкреатита пациент должен быть доставлен в хирургический стационар. Если диагноз при поступлении — острый панкреатит, легкое течение, то больной может получать лечение в отделении общехирургического профиля; если же течение тяжелое, то он должен госпитализироваться в отделение хирургической реанимации.

Тактика лечения острого панкреатита в ферментативной фазе заболевания.
Острый панкреатит легкой степени.

При лечении легкого острого панкреатита перед клиницистом стоят следующие задачи:

- обеспечение функционального покоя для поджелудочной железы, желудка, двенадцатиперстной кишки, печени, желчного пузыря (голод, местная гипотермия, зондирование и аспирация желудочного содержимого, применение антисекреторной терапии (октреотид, сандостатин);
- детоксикация организма (внутривенные инфузии, проводимые в режиме форсированного диуреза — из расчета количества инфузионного раствора не менее 40 мл на 1 кг массы тела пациента);
- устранение спазма гладкой мускулатуры органов ЖКТ (спазмолитики);
- купирование болевого синдрома (анальгетики).

Острый панкреатит тяжелой степени.

Перед клиницистом стоят следующие лечебные задачи:

- ингибирование секреции поджелудочной железы (антисекреторная терапия);
- детоксикация организма (серийный плазмаферез, удаление ферментативного экссудата из брюшной полости и из забрюшинной клетчатки при лапароскопии, внутривенные инфузии, проводимые в режиме форсированного диуреза;
- профилактика и лечение осложнений (эндотоксического шока, респираторного дистресс-синдрома, коагулопатии и др.). Инфузионно-трансфузионная терапия, по показаниям — интрааортальная, антиоксидантная, антигипоксанта, антиферментная терапия;
- коррекция водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия;
- нутриционная поддержка (парентеральное питание).

Таким образом, лечебный комплекс при тяжелом остром панкреатите является наиболее мощным, он требует максимум сил и внимания медицинского персонала.

Исходы. Рациональная реабилитация, обычно через фазу голодания на протяжении 2—3 недель с последующим лечебным питанием и заместительной терапией (фестал, трифермент и др.), позволяет добиться полной рестиитуции паренхимы и предупредить последующие рецидивы панкреатита.

Лечение острого деструктивного панкреатита в реактивной фазе заболевания.

У подавляющего большинства пациентов лечение острого панкреатита в реактивной фазе является консервативным. Состав лечебного комплекса:

- продолжение базисной инфузионно-трансфузионной терапии, направленной на восполнение водно-электролитных, энергетических и белковых потерь по показаниям;
- лечебное питание;
- системная антибиотикотерапия (цефалоспорины III–IV поколений или фторхинолоны II–III поколений в сочетании с метронидазолом, препараты резерва – карбапенемы);
- иммунотерапия.

Лечение острого деструктивного панкреатита в фазе гнойных осложнений.

При гнойных осложнениях острого деструктивного панкреатита показано хирургическое вмешательство, целью которого является санация пораженной забрюшинной клетчатки. Объект оперативного вмешательства – гнойно-некротический парапанкреатит и/или инфицированный панкреонекроз. Вмешательство включает раскрытие, санацию и дренирование пораженной забрюшинной клетчатки. Основным методом санации гнойно-некротических очагов является некрэктомия, которая может быть как одномоментной, так и многоэтапной, и достигается как традиционными (лапаротомия), так и миниинвазивными методами (УЗ-контролируемое дренирование, минилапаротомии, санационная ретроперитонеоскопия).

Миниинвазивные методы лечения показаны при:

- локальном гнойнике небольшого объема;
- преимущественно жидкостном гнойнике любого объема;
- критическом состоянии пациента в виде первого этапа санации (рис. 14.9).



Рис. 14.9. Транскутанное дренирование парапанкреатического гнойника

Лапаротомия показана во всех остальных случаях, особенно при распространенных секвестральных гнойно-некротических флегмонах.

В послеоперационном периоде показана следующая комплексная терапия:

- энтеральная нутриционная поддержка через зонд, заведенный в тонкую кишку за трейтцевскую связку;
- базисная инфузионно-трансфузионная терапия, направленная на восполнение водно-электролитных, энергетических и белковых потерь по показаниям;
- системная антибиотикотерапия по показаниям (выбор препарата зависит от чувствительности выделенных микроорганизмов) в сочетании с профилактикой дисбактериоза и других осложнений;
- иммунокоррекция, варианты которой определяются индивидуально в зависимости от клинико-лабораторных показателей:
 - при тяжелом сепсисе, особенно при угрозе септического шока, проводится заместительная внутривенная терапия иммуноглобулинами в сочетании с применением гормонов;
 - при стойком и выраженном синдроме системной воспалительной реакции — антицитокиновая терапия (ингибиторы протеаз, эфферентные процедуры);
 - при низком абсолютном числе лимфоцитов периферической крови — цитокиновая терапия ронколейкином.

Недостаточность консервативного лечения, особенно на фоне значительных и распространенных деструктивных изменений в железе, способствует развитию рецидивирующего и хронического панкреатита с глубокими расстройствами пищеварения. В тех случаях, когда фаза расплавления и секвестрации была выражена, как правило развиваются последствия панкреатита: панкреатические свищи и псевдокисты, рубцовые деформации протоков железы, панкреатолитиаз, оссификации в зоне некроза. Парапанкреатическое нагноение может стать основой жизнеопасных поздних осложнений (сепсис, аррозивные кровотечения), белкового истощения, ведущих во многих случаях к смерти больных.

Профилактика острого панкреатита должна включать выделение контингента с опасностью такого заболевания, прежде всего, с дискинезиями в билиарно-панкреатической протоковой системе, обеспечение у таких групп режима питания, исключение факторов, способствующих развитию заболевания (предупреждение об опасности переизбытка, приема алкоголя, курения).

При проведении диспансерного динамического наблюдения врач должен осматривать больных, перенесших острый панкреатит, 1 раз в три месяца;

такой пациент должен быть консультирован хирургом или терапевтом-гастроэнтерологом. При каждом осмотре необходимо проведение клинического анализа крови, общего анализа мочи, исследования мочи на диастазу. По показаниям исследуют кровь на амилазу, трипсин и его ингибиторы, копрограмму (степень переваривания жира), проводят медикаментозное лечение (спазмолитики, желчегонные, панкреатические ферменты), назначают санаторно-курортное лечение. Отсутствие жалоб, нормальные данные лабораторных исследований в течение года позволяют констатировать выздоровление.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Термин «Хронический панкреатит» объединяет заболевания поджелудочной железы воспалительного происхождения, характеризующиеся длительным течением, окончательным исходом которых является фиброз или обызвествление железы со значительной или полной утратой внешней и внутрисекреторной ее функции.

Хронический панкреатит, как правило, является последней фазой острого панкреатита. Это прогрессирующее заболевание, связанное с приступами самоактивирования ферментов (в большинстве случаев в стадии отека, реже панкреонекроза), в результате чего наступает фиброз и обызвествление. Лишь иногда при пищевой (белковой) недостаточности, развивается первичный хронический панкреатит. Подобный панкреатит был вызван в эксперименте поражением животных этионином, в результате чего у них развивалась клеточная инфильтрация, некроз и диффузный склероз железы.

Острый панкреатит переходит в хронический непосредственно после первого приступа в 10% случаев, а в 20% случаев между приступом острого панкреатита и развитием хронического проходит длительный латентный период от 1 года до 20 лет. Наконец, в 70% случаев хронический панкреатит развивается после нескольких приступов острого панкреатита.

У большинства больных (60%) острая фаза панкреатита остается нераспознанной, или расценивается как пищевая интоксикация, желчнокаменная болезнь, холецистит, аппендицит и т.д. По мере прогрессирования фиброза поджелудочной железы, сначала выпадает ее внешняя секреция, а потом и внутренняя. Морфологические изменения отличаются большой устойчивостью и сохраняются даже после устранения этиологического фактора. Заболевание возникает преимущественно у мужчин в возрасте

30–50 лет. Различия между хроническим и хроническим рецидивирующим панкреатитом — чисто клинические, отражающие наличие рецидивов болевых приступов.

Этиология и патогенез. Наибольшую роль играют нарушения питания и хронический алкоголизм, перенесенный острый панкреатит, инфекции (брюшной тиф, паратифы, скарлатина, вирусный гепатит, грипп, ангина), желчнокаменная болезнь, нарушение функции большого дуоденального сосочка, хронические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки (язвенная болезнь с пенетрацией язвы в поджелудочную железу, дуоденостаз, папиллярные дивертикулы двенадцатиперстной кишки).

Немаловажная роль в возникновении панкреатита принадлежит патологическим изменениям сосудов. Это в первую очередь относится к общему атеросклерозу, при котором изменены сосуды брюшной полости, в том числе и артерии поджелудочной железы.

В патогенезе хронического панкреатита основное значение имеют: нарушение состава панкреатического сока, повышение его вязкости; обтурация панкреатических протоков; замедление эвакуации панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку вследствие спазма, стеноза или недостаточности сфинктера Одди, дуоденостаза, папиллярных дивертикулов, желчных камней, фиксированных в ампуле большого дуоденального сосочка; инфильтрация и склерозирование стромы железы после острого панкреатита или вследствие лимфогенного распространения на поджелудочную железу воспаления желчных путей, околожелудочного воспаления; атрофия клеток ацинусов и островкового аппарата.

Патологоанатомическая картина при хроническом панкреатите в ранней стадии проявляется умеренным увеличением поджелудочной железы, относительно слабым неравномерным уплотнением ее ткани, имеющей на поверхности следы перенесенных острых приступов — отека, некроза и кровоизлияний с образованием кист.

В поздних стадиях заболевания железа неравномерно увеличена, плотна, покрыта множеством рубцов с псевдокистами, наполненными прозрачной или окрашенной от желтоватого до коричневого цвета жидкостью, при этом железа интимно сращена с соседними тканями, а прилегающие вены нередко тромбированы.

В конечной стадии хронического панкреатита железа смещена, уменьшена в объеме, плотность ее доходит до хрящевой консистенции. Довольно часто наблюдаются очаги обызвествления, которые поражают ткань диффузно или откладываются в виде внутريدольковых и внутрипротоковых инфильтратов. Отложение извести внутри протоков вызывает образование кист.

Классификация. Существуют следующие классификации хронического панкреатита:

Этиологические классификации. Действующая западная классификация TIGAR-O (1994), названная так по первым буквам английских названий факторов риска хронического панкреатита, представляет широкий перечень возможных причин заболевания и отражает результаты современных генетических исследований природы этого заболевания.

Классификация TIGAR-O:

- токсико-метаболический хронический панкреатит (ХП):
 - алкоголь;
 - курение;
 - гиперкальциемия;
 - гиперпаратиреозидизм;
 - гиперлипидемия;
 - хроническая почечная недостаточность;
 - медикаменты;
 - токсины
- идиопатический ХП:
 - ранний идиопатический ХП;
 - поздний идиопатический ХП;
 - тропический ХП (тропический кальцифицирующий ХП, фиброкалькулезный панкреатический диабет);
 - другие
- наследственный ХП:
 - аутосомно-доминантный тип: катионический трипсиноген (мутации кодонов 29 и 122);
 - аутосомно-рецессивный тип / модификация генов (CFTR-мутации; SPINC 1-мутации; катионический трипсиноген, мутации кодонов 16, 22 и 23; недостаточность $\alpha 1$ -антитрипсина)
- аутоиммунный ХП:
 - изолированный аутоиммунный ХП;
 - синдром аутоиммунного ХП (синдром Шегрена; первичный билиарный цирроз; воспалительные заболевания кишечника; неспецифический язвенный колит, болезнь Крона)
- рецидивирующий и тяжелый ОП:
 - постнекротический тяжелый ОП;
 - рецидивирующий ОП;
 - сосудистые заболевания;
 - постлучевой ОП

- обструктивный ХП:
 - *Pancreas divisium*;
 - патология сфинктера Одди;
 - протоковая обструкция (например, опухолью);
 - периапулярные кисты стенки двенадцатиперстной кишки;
 - посттравматические рубцовые изменения панкреатического протока.

Марсельско-Римская классификация заболеваний ПЖ 1988 г. систематизировала клинические, морфологические и этиологические характеристики, а также варианты течения ХП.

Согласно Марсельско-Римской классификации были выделены 3 морфологические формы ХП:

- хронический кальцифицирующий панкреатит (встречается наиболее часто — в 50–95% случаев), характеризуется нерегулярным фиброзом, присутствием внутрипротоковых белковых преципитатов или пробок, а на более поздней стадии — камни в протоках, их атрофия и стенозирование;
- хронический обструктивный панкреатит, характеризуется дилатацией протоковой системы проксимально окклюзии протока, вызванной, например, опухолью или рубцом;
- хронический воспалительный панкреатит, отличается прогрессирующей потерей экзокринной паренхимы вследствие развития плотного фиброза ПЖ на фоне хронического воспалительного процесса.

Эта классификация в настоящее время считается устаревшей в свете современных представлений о патофизиологии болезни, особенно активно изучавшейся в последние 15 лет, но многие исследователи, создавая более совершенные классификации, ее брали в основу.

Н. Sarles (1991), взяв за основу Марсельско-Римскую классификацию, разделил ХП на четыре основные группы:

- кальцифицирующий — дифференцируется по механизму литогенеза;
- обструктивный — с однородным распределением повреждений;
- рецидивирующий — с диффузным фиброзом и разрушением экзокринной паренхимы;
- хронический фиброзирующий панкреатит с диффузным перилобулярным фиброзом.

Существует мнение, что разделение ХП на отдельные клинико-морфологические формы недостаточно обосновано, так как при изучении больших фрагментов оперативно удаленной поджелудочной железы в разных ее отделах может быть обнаружена различная морфологическая картина: в одном участке железы преобладают очаги некроза с воспалительной инфильтрацией, тогда как в другом воспалительный процесс уже разрешился и железа

представлена разрастанием фиброзной ткани с расширенными протоками и замурованными островками Лангерганса.

В настоящее время считается, что фазовое течение ХП не исключает наличия морфологических вариантов заболевания.

На наш взгляд, наиболее удобна для практического применения клинкоморфологическая классификация ХП, предложенная С.Ф. Багненко с соавторами (2000):

- хронический склерозирующий панкреатит:
 - хронический индуративный панкреатит с диффузным склерозом;
 - хронический калькулезный панкреатит с диффузным склерозом.
- хронический рецидивирующий панкреатит.
- хронический холецистопанкреатит:
 - хронический головчатый холецистопанкреатит;
 - хронический гнойный холангиопанкреатит;
 - псевдотуморозный панкреатит.

Пораженными структурами органа при хроническом панкреатите в различных сочетаниях могут быть: паренхима поджелудочной железы с нарушением экскреторной функции и без нее; протоковая система; сосуды и нервы. При поражении структурных элементов в поджелудочной железе выявляют склероз, калькулез и поликистоз паренхимы, и в соответствии с этим различают склеротический, калькулезный и поликистозный хронический панкреатит.

Поражение протоковой системы поджелудочной железы приводит к деформации, стенозам, непроходимости выводных протоков с резким расширением дистальных отделов, их кистозному изменению и калькулезу. При ангиогенном поражении поджелудочной железы имеют в виду артериосклероз, тромбоангиит, внесосудистую окклюзию, аневризмы питающих сосудов и др.

Поражение нервов при хроническом панкреатите выражается либо в форме сдавления нервных стволов, либо в виде невритов различной степени выраженности.

Кроме того, в зависимости от преимущественной локализации, патоморфологических изменений различают тотальный хронический, головчатый псевдотуморозный, хвостовой и рассеянный панкреатиты.

Клиника. В связи с тем, что этиология и патогенез заболевания многообразны, степень выраженности и распространенности воспалительного процесса в поджелудочной железе, а также поскольку компенсаторные процессы в пищеварительной системе различны, клиническая картина хронического панкреатита отличается большой полиморфностью.

Во многом клиника заболевания обусловлена фазой развития, поскольку хронический воспалительный процесс в поджелудочной железе протекает циклично, имеет ряд стадий и характеризуется склонностью к периодическим обострениям. При этом встречаются случаи легкого, нередко не давшего о себе знать при жизни больного, течения хронического панкреатита. В то же время нередко случаи длительного хронического панкреатита, протекающего иногда на протяжении многих лет и даже десятилетий, периодически причиняя больным страдания. Ведущими клиническими симптомами хронического панкреатита являются: боли в верхней половине живота (обеих подреберьях, эпигастрии), нередко опоясывающие; диспептические явления, желтуха, похудание. Боли могут носить приступообразный (хронический рецидивирующий панкреатит) и постоянный характер и сопровождаться тошнотой, рвотой, снижением аппетита, метеоризмом, неустойчивым стулом или поносом, недомоганием и слабостью.

Болевой синдром при хроническом панкреатите можно конкретизировать как дуоденальный, ангиогенный или неврогенный, ибо его происхождение при данном патологическом состоянии обусловлено в основном следующими причинами:

- затруднением оттока панкреатического сока с повышением внутрипротокового давления;
- воспалительными и фибринозными изменениями в зонах нервных стволов и окончаний в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке;
- ишемией поджелудочной железы при окклюзионных поражениях чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, предвещающих или сопутствующих хроническому панкреатиту.

После рвоты боли в животе не уменьшаются. Они часто иррадиируют в левую половину грудной клетки, область сердца, левое плечо. Боли провоцируются нарушением диеты, возникают после употребления жирной пищи, переедания и особенно после употребления алкоголя.

Частота приступов с течением времени возрастает в связи с прогрессированием деструкции ацинарной ткани. По мере выпадения экскреторной функции поджелудочной железы появляется обильный стул, вздутие кишечника с болями, стеаторея, снижение массы тела больного, а при выпадении инкреторной функции — явления диабета. Нередко имеется иктеричность склер и кожных покровов вследствие отека головки поджелудочной железы, сдавления холедоха индуративным процессом, рубцового сужения сфинктера Одди, наличия конкрементов в желчных протоках либо в ампуле фатерова сосочка.

При объективном исследовании в периоды обострений нередко обнаруживают симптомы, характерные для острого панкреатита. В межприступный период обычно отмечают умеренную болезненность по ходу поджелудочной железы. У худых больных иногда можно при пальпации обнаружить увеличенную в объеме и плотную поджелудочную железу.

Наряду со снижением массы тела и бледностью кожных покровов отмечается сухость кожи, а в области груди и живота видны ярко-красные пятнышки различного размера, не исчезающие при надавливании (симптом «красных капель»).

В случаях приступа сильных болей в животе при обострении хронического рецидивирующего панкреатита, сопровождающихся шоковым состоянием, клиническая картина напоминает картину острого панкреатита (чаще отечной формы).

У больных отмечается цианоз, тахикардия, падение артериального давления, частый, плохого наполнения пульс, обильный пот, со стороны живота — резко выраженный метеоризм, обусловленный парезом кишечника. Во время приступа болей необходимо при пальпации живота определить их локализацию. Чаще болезненность имеется в подложечной области или в левой верхней половине живота, реже — в правом подреберье. Известное значение для диагностики хронического панкреатита имеют симптомы: Мейо-Робсона — болезненная точка в левом реберно-позвоночном углу; Гротта — атрофия подкожной жировой ткани в проекции поджелудочной железы.

При псевдоопухолевой форме хронического панкреатита в зоне поджелудочной железы можно прощупать плотное, болезненное образование. Иногда имеются увеличение печени, спленомегалия (тромбоз селезеночной вены).

Диагностика хронического панкреатита проводится на основании субъективных и объективных клинических симптомов заболевания, данных лабораторных анализов и результатов специальных методов исследования. При обострении хронического панкреатита отмечается повышение содержания панкреатических ферментов — амилазы, трипсина, липазы в крови и моче, в межприступный период оно бывает нормальным. Имеет диагностическое значение исследование панкреатического секрета в состоянии покоя и под воздействием физиологических раздражителей. Концентрация всех основных ферментов железы в дуоденальном содержимом бывает сниженной, у отдельных больных они полностью отсутствуют.

При исследовании внутрисекреторной функции поджелудочной железы отмечается умеренная гипергликемия (глюкоза крови выше 5,3 ммоль/л), снижение выброса инсулина (ниже 130 ± 7 ммоль/л) и глюкагона.

Обзорное рентгенологическое исследование выявляет кальцинаты в области поджелудочной железы. Увеличенная бугристая головка поджелудочной железы давит на стенку антрального отдела желудка, медиальную стенку двенадцатиперстной кишки, что обнаруживается при рентгенографии желудка и релаксационной дуоденографии. Наиболее демонстративны клинические признаки при кистах поджелудочной железы. Обязательным исследованием является холеграфия (для распознавания или исключения калькулезного холецистита).

Ретроградная панкреатография позволяет обнаружить характерные признаки хронического панкреатита: деформацию главного и добавочного протоков, сужение их просветов, дефекты наполнения по ходу протока вследствие наличия конкрементов.

Ангиографическое исследование (целиако- и мезентерикография) на ранних стадиях хронического панкреатита показывает зоны гиперциркуляризации, а в поздних стадиях, вследствие распространенного фиброза, диффузное обеднение сосудистого рисунка, изменения его архитектоники, смещение или оттеснение сосудов при формирующихся кистах железы. Ценную информацию для диагностики хронического панкреатита можно получить также при эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии, ультразвуковой интраскопии и компьютерной томографии; ЭРХПГ позволяет обнаружить наличие конкрементов, деформацию или стриктуру панкреатического протока. С помощью УЗИ можно выявить наличие фиброза, увеличение плотности ткани и уменьшение размеров поджелудочной железы, оценить состояние главного панкреатического протока и обнаружить кистозные образования. При компьютерной томографии определяются кальциноз и кисты, расширение панкреатических протоков, псевдокисты.

Дифференциальный диагноз хронического панкреатита следует проводить с заболеваниями желчного пузыря и внепеченочных желчных путей, гастритом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (чаще с пенетрацией язвы), опухолями поджелудочной железы, инфарктом кишечника, коронарной недостаточностью.

Лечение хронического рецидивирующего панкреатита начинается с консервативной терапии. Каждое обострение следует рассматривать как приступ острого панкреатита. Лечение проводят по тем же принципам, что и лечение острого панкреатита — покой, создание «пустого желудка». С этой целью ограничивается прием пищи, богатой белками и жирами. Назначают антациды, средства, снижающие желудочную и панкреатическую секрецию, болеутоляющие и спазмолитики, производится перевод больного на паренте-

ральное питание. Назначаются ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал, гордокс, пантрипин, цалол) и цитостатики.

Цели консервативного лечения:

- остановка прогрессирования хронического воспалительного процесса;
- уменьшение и устранение болей в животе, свойственных этому заболеванию;
- устранение возможных нарушений внешне- и внутрисекреторной функции поджелудочной железы.

Лечение в межприступном периоде состоит из специальной диеты, исключающей жареную, острую, соленую, жирную пищу, сокогенные блюда. Вместе с тем диета должна быть высококалорийной и содержать достаточное количество легкоусваиваемых белков. Суточный рацион должен составлять 150 г белка, 30–40 г жира, 350–400 г углеводов. Больным рекомендуют также прием панкреатина, фестала, панзинорма; периодически необходимо проводить курс лечения спазмолитиками, ощелачивающими минеральными водами.

Показания к хирургическому лечению при хроническом панкреатите следующие:

Показания к хирургическому лечению
Не купируемая медикаментами боль в брюшной полости
Воспалительные очаги в головке ПЖ
Стеноз интрапанкреатической части холедоха
Множественные стенозы главного панкреатического протока
Сдавление портальной и/или в.мезентериальной вены
Стеноз 12п.кишки
Большие персистирующие панкреатические или перипанкреатические псевдокисты
Подозрение на опухоль на фоне воспалительных изменений

Общим показанием к хирургическому лечению ХП является неэффективность консервативного лечения, проводимого терапевтами — гастроэнтерологами. В редких случаях показания могут рассматриваться как неотложные, например, при остром кровотечении в полость псевдокисты и/или в просвет желудочно-кишечного тракта, а также при разрыве крупной кисты. Операции по срочным показаниям выполняются значительно чаще. Они показаны при обострении инфекционного процесса в поджелудочной железе и окружающих ее тканях, механической желтухе, а также декомпенсированной дуоденальной непроходимости. В большинстве же случаев лечение ХП осуществляется в плановом порядке после тщательного обследования больного. Настоятельность показаний к операциям по поводу ХП увеличивается при

невозможности исключить злокачественную опухоль поджелудочной железы.

Хирургическое лечение ХП связано с двумя принципиальными трудностями. Первая из них состоит в том, что патологические изменения в железе, пораженной ХП, бывают тяжелыми, распространенными и малообратимыми. В то же время железа, даже у тяжело больных, продолжает выполнять какую-то часть жизненно важных для больного экзо- и эндокринной функций. Поэтому радикальная в полном смысле этого слова операция в виде панкреатэктомии неизбежно подразумевает последующую сложную и крайне дорогостоящую заместительную терапию пищеварительными ферментами и гормонами на протяжении всей жизни и, кроме того, связана с большими техническими трудностями, возможными осложнениями и непосредственной опасностью для больного. Отсюда следует, что большинство методов хирургического лечения ХП являются, если не паллиативными, то в какой-то мере компромиссными, то есть, предполагают сохранение и функционирование патологически измененной ткани железы или, во всяком случае, ее части.

Вторая принципиальная трудность состоит в том, что большинство больных ХП, как уже упоминалось, являются хроническими алкоголиками, а результаты применения большинства хирургических методов в огромной степени зависят от того, насколько оперированный захочет и сможет справиться со своим пороком. Если больные после операции продолжают употребление крепких напитков, улучшение их состояния чаще всего бывает временным, несмотря на корректно выполненные трудоемкие, нередко многоэтапные и дорогостоящие вмешательства. Таким образом, показания к оперативному пособию следующие (по Х.Г. Бегеру с соавторами, 2008):

Предлагавшиеся в прошлом методы денервации поджелудочной железы при т.н. болевом ХП (постганглионарная невротомия по Ишиока-Вакаба-яши, а также пломбировка протоковой системы железы жидкой быстро затвердевающей пластмассой с целью выключения экскреторной функции) почти не находят самостоятельного применения в последние годы.

Малоинвазивные методики, применяющиеся с целью купирования боли. В настоящее время с целью купирования болевого синдрома применяют два оперативных пособия – торакоскопическую спланхникэктомию и ваготомию.

Торакоскопическая спланхникэктомия выполняется лишь в последнее десятилетие и еще не получила широкого распространения в нашей стране. Впервые эту операцию выполнил С. Lin в 1994 г. Чувствительные нервные волокна, проводящие болевые импульсы от поджелудочной железы, входят в солнечное сплетение, далее в составе внутренних не-

рвов (в основном *n. splanchnicus major*) через симпатические ганглии следуют в проводящие пути спинного мозга. Патогенетическим обоснованием торакоскопической спланхникэктомии является прерывание патологических болевых импульсов от поджелудочной железы путем иссечения участков чревных нервов.

Учитывая преимущественную локализацию болей слева (эпигастральная область, левое подреберье, поясничная область), большинство авторов выполняют торакоскопическую спланхникэктомию с левой стороны на уровне ThX – ThXI и, если анальгетический эффект недостаточен, спланхникэктомию через несколько дней выполняют справа.

Операция проводится в положении больного на правом боку, под эндотрахеальным наркозом с применением нейролептанальгезии. Вмешательство выполняется двумя хирургами. Ассистент работает с торакоскопом и ретрактором. Бимануальные действия оператора обеспечивают манипуляции в области операционного поля. После выключения из дыхания левого легкого в пятом межреберье по средней аксиллярной линии вводят троакар с эндоскопом. Вслед за ревизией плевральной полости в четвертом межреберье по передней аксиллярной линии вводят еще один троакар и через него проводят ретрактор с изменяющимся углом рабочей части. Добиваясь полного коллабирования легкого, отводят его кпереди и краниально. После этого появляется возможность осмотра в позвоночно-диафрагмальном углу симпатического ствола с ганглиями и внутренностных нервов.

Анатомическими ориентирами во время операции служат левый купол диафрагмы, аорта, полунепарная вена и позвоночно-реберные сочленения. Симпатический ствол идет чуть латеральнее головок ребер, приближаясь после десятого грудного узла к аортальному отверстию диафрагмы. Большой внутренностный нерв проходит через это отверстие и идет к девятому грудному ганглию, малый – к одиннадцатому. После идентификации симпатического ствола и большого внутренностного нерва рассекают париетальную плевру непосредственно над ним. Выделяют ствол нерва и на протяжении 2–3 см иссекают этот участок после клипирования с обоих концов. После гемостаза и санации плевральной полости устанавливают два дренажа – к верхушке легкого и в синус. Затем расправляют, под рентгенологическим контролем, легкое. После повторного рентгенологического контроля дренажи удаляют.

Показанием к торакоскопической спланхникэктомии являются: длительный выраженный болевой синдром, не поддающийся консервативному лечению; распространенный спаечный процесс брюшной полости; отсутствие признаков острого холангита.

Оперативные вмешательства по поводу ХП бывают одно- или двухэтапными.

ЛЕЧЕНИЕ	
ВИДЫ ВМЕШАТЕЛЬСТВ	
Эндоскопические (сфинктеротомия, стентирование, удаление конкремента)	Хирургические Дренирующие Резекционные

Эндоскопические методы лечения хронического панкреатита. В настоящее время эндоскопический метод лечения играет одну из ведущих ролей в лечении ХП, обладая широким спектром возможностей для лечебного воздействия: ЭПСТ, дилатация стриктур и эндопротезирование протоков, литотрипсия и литоэкстракция конкрементов терминального отдела холедоха и главного панкреатического протока.

Эндоскопическая папиллосфинктеротомия и другие малоинвазивные методики лечения билиарнозависимого панкреатита.

При установлении билиарной этиологии панкреатита (камни внепеченочных желчных протоков, стеноз БДС и терминального отдела холедоха) больному показано выполнение ЭПСТ. Для ее выполнения используются диатермические ножи (папиллотомы), источники высокочастотного тока и другие инструменты для чреспапиллярных операций.

Операция ЭПСТ состоит из следующих этапов:

- канюляция БСДК, ЭРХПГ и определение показаний к ЭПСТ (рис. 14.10);
- введение и натяжение струны папиллотомы;
- рассечение крыши ампулы БСДК;
- завершение операции.

Канюляционный способ оказывается успешным у 75–95% пациентов.



Рис. 14.10. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография

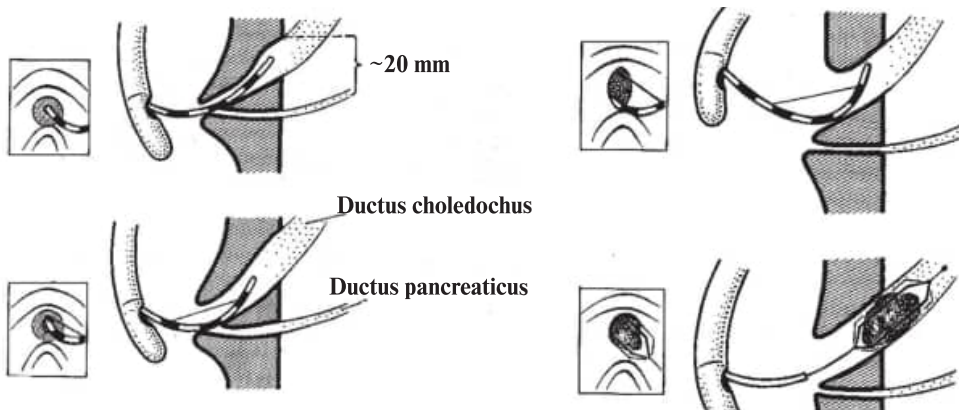


Рис. 14.11. Этапы эндоскопической папиллосфинктеротомии и литоэкстракции

Папиллотом вводят на достаточную глубину и устанавливают на 10–11 часах циферблата. Для рассечения крыши последнюю приподнимают натяжением электрода, включают режимы «режущего» и «коагулирующего» тока небольшой мощности и дозированно рассекают. Достаточность рассечения ампулы определяют визуально.

Наличие в дистальном отделе холедоха камней, диаметр которых равен диаметру холедоха, препятствующих оттоку желчи и панкреатического сока, является показанием к их механической экстракции с помощью жестких и мягких корзин, баллонных катетеров. Этапы механической экстракции конкрементов:

- введение корзины Дормиа в разрез БСДК под рентгеновским контролем;
- раскрытие корзины;
- извлечение камня (рис. 14.11).

ЭПСТ с установкой билиарного стента (с назобилиарным дренированием или без него) для профилактики и лечения холангита у больных билиарным ХП на фоне холедохолитиаза является эффективной манипуляцией. Замена стентов взамен «засорившихся» является методикой выбора, особенно у пожилых пациентов с выраженной соматической патологией, ввиду меньшей инвазивности по сравнению с оперативным лечением, в частности с формированием билиодигестивного анастомоза.

При невозможности эндоскопической коррекции непроходимости терминального отдела холедоха, наличии желчной гипертензии, увеличенных внутри- и внепеченочных желчевыводящих протоков показано выполнение наружно-внутренней чрескожночреспеченочной холангиодуоденостомии (рис. 14.12).



Рис. 14.12. Пациент после чрезкожно-чрезпеченочной холангиодуоденостомии

Временной альтернативой выше представленным методам дренирования ЖВП является холецистостомия под контролем УЗИ или лапароскопа. Формирование холецистостомы под УЗ-контролем менее травматично, так как не требует пневмоперитонеума. Для его выполнения применяют комплекс игла-катетер или методику Сельдингера. Дренирование осуществляют по аксиллярной линии в области верхней трети желчного пузыря через слой паренхимы печени. Для надежной фиксации применяют катетер с концом, который сворачивается в просвете пузыря на 360° .

Под контролем лапароскопа специальным направителем со стилетом прокалывают переднюю брюшную стенку над желчным пузырем. На его дно накладывается самозатягивающаяся петля Редера. Желчный пузырь пунктируют так, чтобы пункционное отверстие находилось в просвете петли. Через направитель в полость пузыря вводят перфорированную дренажную трубку, после чего петлю затягивают, фиксируя ее к дну желчного пузыря. Операция завершается дренированием подпеченочного пространства трубчатым дренажом (рис. 14.13).

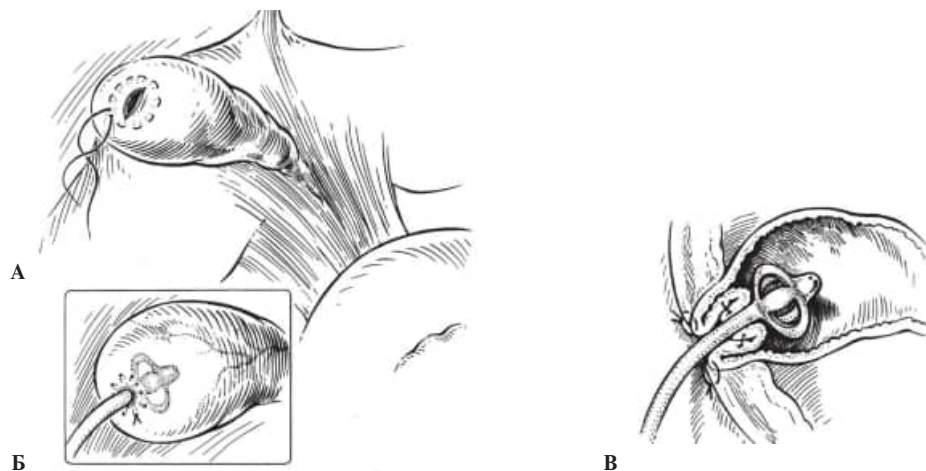


Рис. 14.13. Этапы формирования холецистостомы

Хирургическое лечение болевых форм хронического панкреатита.

Дренирующие операции. Резекция поджелудочной железы. Первая дренирующая операция была предложена M.J. Du Val в 1954 г., она заключалась в каудальной панкреатоеюностомии, однако в настоящее время эта методика имеет только исторический интерес.

Классической стала методика, предложенная в 1960 г. P.F. Partington и R.E. Roshelle, но в настоящее время ее применение рекомендуется только в случаях развития селективной панкреатической гипертензии, особенно после перенесенного панкреонекроза с формированием грубых рубцовых изменений ПЖ (рис. 14.14).

Существуют единичные описания использования методики панкреатогастростомии. Так, по данным I. Kovacs с соавторами (1998), панкреатогастростомия у больных с гипертензией ГПП, дилатацией вирсунгова протока и стойким интенсивным болевым синдромом приводит к купированию или уменьшению боли у 83% пациентов. Важными моментами является отсутствие в послеоперационном периоде симптомов мальдигестии, достоверных изменений желудочного pH.

Остальные дренирующие операции являются комбинацией панкреатоеюностомии P.F. Partington и R.E. Roshelle.

Во многих случаях во время вмешательства на ГПП осуществляется его вскрытие и санация расширенного панкреатического протока с наружным дренированием проксимального и дистального его отделов (рис. 14.15).

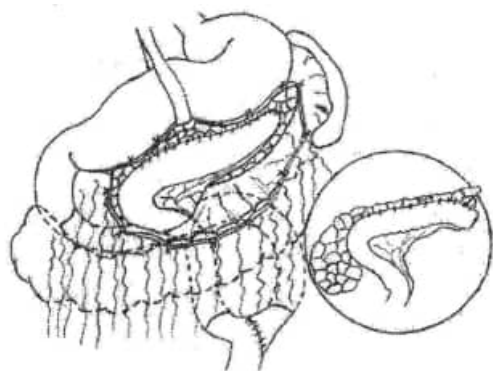


Рис. 14.14. Панкреатоеюностомия

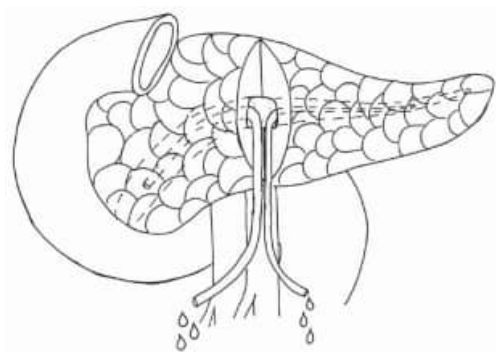
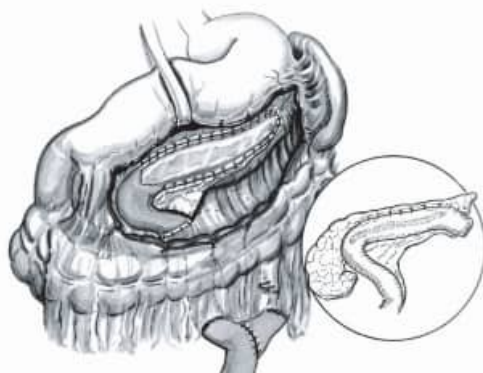


Рис. 14.15. Наружное дренирование проксимального и дистального отделов вирсунгова протока



Рис. 14.16. Формирование продольного панкреатоеюноанастомоза



Также иногда формируют продольный панкреатоеюноанастомоз (ПЕА) (рис. 14.16). При этом панкреатический проток рассекается продольно, тощая кишка подшивается к поджелудочной железе (формируется задняя губа анастомоза).

Наложение ПЕА на этом этапе хирургического лечения противопоказано в случаях инфекционно-воспалительного процесса в железе или парапанкреатической клетчатке, обострении ХП. В этих случаях всегда имеется опасность расхождения швов анастомоза и поэтому следует ограничиться наружным дренированием главного панкреатического протока.

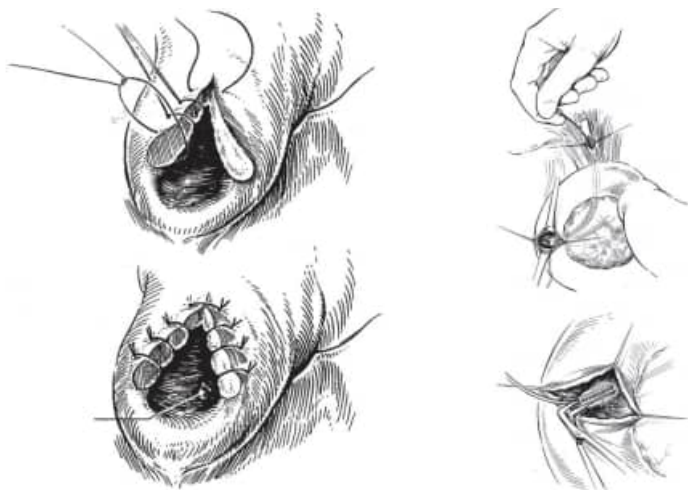


Рис. 14.17. Трансдуоденальная папиллосфинктеротомия с папиллосфинктеропластикой

В послеоперационном периоде в случае сообщения вскрытых очагов с протоковой системой железы, а также после наружного дренирования протока обычно формируется панкреатический свищ (свищи), который при свободном оттоке панкреатического сока естественным путем заживает, а при наличии препятствия в проксимальном отделе протока продолжает функционировать до выполнения следующего этапа оперативного лечения — наложения ПЕА.

Операции, направленные на обеспечение свободного оттока секрета железы в кишечник, осуществляются у больных с признаками протоковой гипертензии (расширение протока вследствие стриктуры его терминального отдела, протоковые конкременты, стойкий панкреатический свищ). При невозможности ЭПСТ выполняют трансдуоденальные операции типа папиллосфинктеро- и вирсунгопластики (рис. 14.17).

Они бывают малоэффективны из-за, как правило, продленного стеноза терминального отдела панкреатического протока, а также связаны с риском тяжелого обострения ХП. Поэтому предпочтение отдается продольному панкреатикоеюноанастомозу с выключенной по Ру начальной петлей тощей кишки по типу операции Пьюстау (Puestow-1).

Операция может включать элементы, направленные на санацию желчных путей, если они не выполнялись во время предшествующего вмешательства. При сдавлении терминального отдела холедоха поджелудочной железой, ранее наложенная разгрузочная холецистостома заменяется на билиодигестивный анастомоз того или иного типа.

У больных ХП с более или менее локализованными грубыми патологическими изменениями в железе (крупная псевдокиста или группа псевдокист, плотное объемное образование при невозможности исключить опухоль и т.д.) показано удаление пораженных отделов: ампутация хвостовой части, резекция тела железы, панкреатодуоденальная резекция при преимущественно проксимальном поражении органа.

Дистальная резекция ПЖ с панкреатоеюностомией (модификация Puestow-II) эффективна в 70–80% случаев в отношении купирования или уменьшения болевого абдоминального синдрома у больных ХП.

После резекции хвостовой части стремятся ретроградно дренировать главный панкреатический проток (для устранения протоковой панкреатической гипертензии) путем наложения терминолатерального (терминотерминального) анастомоза поперечного среза железы с петлей тощей кишки, выключенной по Ру (операция Puestow-II) (рис. 14.18).

Считается, что данная модификация оперативного пособия наиболее безопасна и эффективна, поскольку частота ее осложнений не превышает 5% при эффективности купирования боли в 80–90% случаев. Существует мнение, что протяженность анастомоза коррелирует с обезболивающим эффектом дренирующей операции.

Некоторые авторы, считающие такой анастомоз недостаточным, дополнительно рассекают проток продольно и соединяют его с кишкой, как бы комбинируя методы Пьюстау 1 и 2.

При резекции среднего отдела (тела) железы, выключенная по Ру петля кишки анастомозируется с торцами остающихся проксимальной и дистальной части железы (рис. 14.19).

Панкреатодуоденальная резекция производится, как правило, по хорошо разработанной методике Уиппла (Whipple) (рис. 14.20).

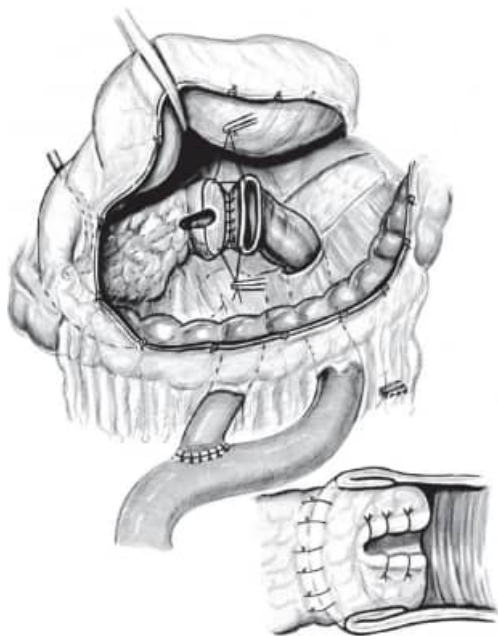


Рис. 14.18. Операция Puestow-II

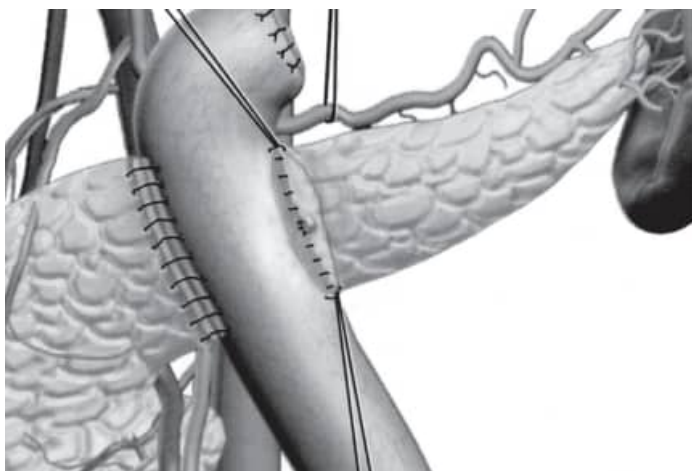


Рис. 14.19. Резекция среднего отдела поджелудочной железы с формированием поперечного панкреатикоеюноанастомоза

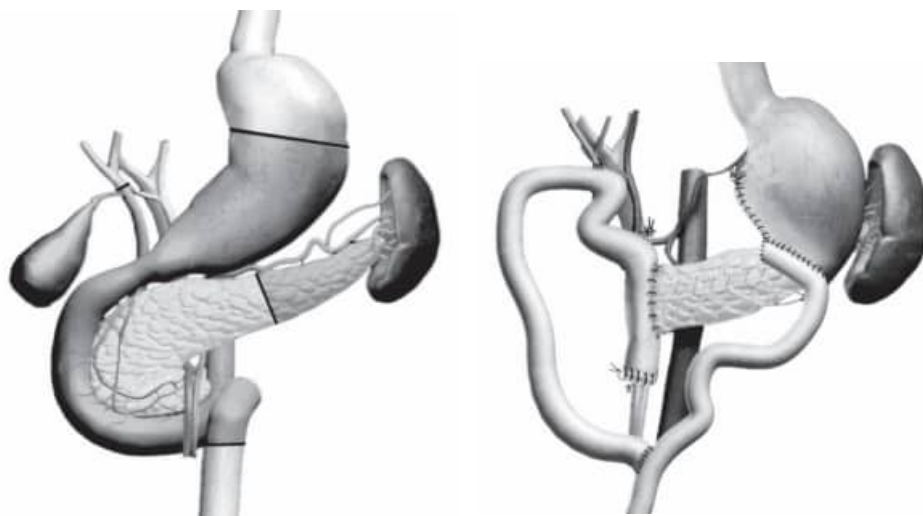


Рис. 14.20. Операция Уиппла

Ее особенностью при ХП являются трудности, связанные с обширным рубцовым перипанкреатитом, особенно при выделении задней поверхности головки и крючковидного отростка, между которыми располагается воротная с притоками и верхняя брыжеечная вены.

Ввиду большого числа критических отзывов, за последние 25 лет было предложено 2 модификации оригинальной операции Whipple. В 1978 году L.W. Traverso и W.P. Longmire предложили модификацию с сохранением пилорического отдела желудка и, соответственно, с меньшим числом потенциальных осложнений и перспективно лучшим прогнозом в отношении состояния, близкого к физиологическим процессам пищеварения в верхних отделах ЖКТ.

Десятилетием позже H.G. Beger с соавторами описали методику, позволяющую сохранить все экстрапанкреатические органы, подлежащие удалению по классической методике ПДР, включая ДПК. В 1987 г. C.F. Frey и G.J. Smith предложили новую оперативную методику для лечения болевой формы ХП, включавшую резекцию головки ПЖ в комбинации с продольной панкреатоеюностомией.

Вмешательства на внепеченочных желчных путях по поводу желчнокаменной болезни имеют самостоятельное значение главным образом у больных с более легкими формами хронического холецистопанкреатита, при которых обычно отсутствуют тяжелые морфологические изменения в железе, а обострения холецистита или отхождение конкрементов через фатерову ампулу сопровождается приходящим отеком железы и соответствующей комбинированной симптоматикой.

Определенную роль в лечении ХП играют операции, направленные на лечение патологии двенадцатиперстной кишки, имеющей, как уже упоминалось, значение в патогенезе заболевания (дуоденостаз, дуоденальные, в особенности перипапиллярные дивертикулы и т.д.).

Исходы. Суждение о прогнозе при хроническом панкреатите — весьма осторожное, особенно по отношению к больным, злоупотребляющим алкоголем. После хирургического вмешательства выживаемость среди больных, которые продолжают употреблять алкоголь, составляет всего лишь около 60%.

ОПУХОЛИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рак поджелудочной железы

Рак поджелудочной железы занимает четвертое место среди злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта (после рака желудка,

толстой кишки и пищевода). В странах Севера частота рака поджелудочной железы выше, чем в странах Центральной Европы. Среди городского населения рак поджелудочной железы наблюдается чаще, чем среди жителей сельской местности. Наиболее высокий уровень смертности от этого заболевания отмечен в США, а наиболее низкий — в Японии и Италии. У мужчин рак поджелудочной железы возникает чаще, чем у женщин.

Этиология. Многие исследователи подчеркивают значение факторов питания в возникновении рака поджелудочной железы. В частности, избыточное потребление мяса и животных жиров, недостаток овощей имеют определенное значение в возникновении этого заболевания. Известны и другие факторы, способствующие развитию опухоли, а именно:

- курение (у курильщиков рак поджелудочной железы встречается в 2,5 раза чаще, чем у некурящих);
- алиментарное ожирение;
- контакт с промышленными канцерогенами (метилнитроуретан);
- сахарный диабет;
- острый и особенно хронический и хронически развивающийся панкреатит;
- отягощенная наследственность;
- хронический алкоголизм.

Высказываются предположения о значении в возникновении этого заболевания холелитиаза, отсутствие желчного пузыря.

Патологическая анатомия. Развитие очага опухоли чаще наблюдается в области головки поджелудочной железы, реже — в теле и хвосте органа. При раке тела иногда возникают функциональные нарушения в системе свертываемости крови и образуются множественные тромбы в печеночной, почечной, воротной и других венах, а также в аорте и легочной артерии.

Опухоль, развивающаяся в головке поджелудочной железы, обычно быстро прорастает в область большого дуоденального соска, вызывая развитие застойной желтухи. Довольно редко раковая опухоль захватывает всю поджелудочную железу. Узлы опухоли обычно плотные и редко достигают крупных размеров. В головке органа узлы несколько крупнее, чем в теле и хвосте.

В поджелудочной железе, как и в других органах, рак развивается мультицентрически, и раку инвазивному предшествует рак *in situ*.

При микроскопическом исследовании в большинстве случаев выявляются гнезда эпителиальных клеток, которые состоят из атипичных неправильной формы железистых клеток, образующих подобие трубочек (аденокарцинома). Рак протоков поджелудочной железы чаще наблюдается у мужчин. В зависимости от формы клеток опухоли и их формообразования различают цилиндрическую, тубулярную и железисто-тубулярную формы аденокарциномы.

Реже встречаются слизистые, плоскоклеточные раки, а также аденоканкроиды. Описаны также карциноиды, развивающиеся из Ес-клеток слизистой оболочки протоков, аналогичные карциноидам пищеварительного тракта и иногда сопровождающиеся карциноидным синдромом.

Рак поджелудочной железы дает метастазы в забрюшинные лимфатические узлы, но нередко наблюдаются обширные гематогенные метастазы при первичном узле небольшой величины.

Классификация. Злокачественные опухоли поджелудочной железы анатомически подразделяются на следующие формы:

- Рак головки (наиболее часто);
- Рак тела поджелудочной железы;
- Рак хвоста поджелудочной железы;
- Тотальное поражение поджелудочной железы.

В международной гистологической классификации опухоли поджелудочной железы подразделяются следующим образом:

- Эпителиальные опухоли
 - А. Доброкачественные:
 - аденома;
 - цистаденома.
 - Б. Злокачественные:
 - аденокарцинома;
 - плоскоклеточный рак;
 - цистоаденокарцинома;
 - ацинарный рак.
- Опухоли панкреатических островков;
- Неэпителиальные опухоли;
- Смешанные опухоли;
- Неклассифицированные опухоли;
- Гемопоэтические и лимфоидные опухоли;
- Метастатические опухоли.

Распространенность опухолевого процесса оценивается по системе TNM.

Классификация TNM международного противоракового союза (2010 г., седьмое издание):

T — первичная опухоль:

TX — недостаточно данных для оценки первичной опухоли;

TO — первичная опухоль не определяется;

Tis — преинвазивная карцинома (*Carcinoma in situ*);

T1 — опухоль ограничена ПЖ, до 2 см в наибольшем измерении;

T2 — опухоль ограничена ПЖ более 2 см в наибольшем измерении;

T3 – опухоль распространяется за пределы ПЖ, но не вовлекает чревную или верхнюю брыжеечную артерию;

T4 – опухоль распространяется на чревную или верхнюю брыжеечную артерию.

N – регионарные лимфатические узлы:

NX – недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов;

NO – нет признаков метастатического поражения регионарных лимфатических узлов;

N1 – регионарные лимфатические узлы поражены метастазами.

M – отдаленные метастазы:

MX – недостаточно данных для определения отдаленных метастазов;

MO – нет признаков отдаленных метастазов;

M1 – имеются отдаленные метастазы.

В развитии рака поджелудочной железы выделяют стадии:

Стадия O	Tis	N0	M0
Стадия IA	T1	N0	M0
IB	T2	N0	M0
Стадия IIA	T3	N0	M0
IIB	T1-3	N1	M0
Стадия III	T4	Любая N	M0
Стадия IV	Любая T	Любая N	M1

Клиника. Течение заболевания. Осложнения. Клиническая картина рака поджелудочной железы складывается как из симптомов, вызванных опухолевым процессом, так и вторичными изменениями в окружающих тканях и органах. Первые симптомы заболевания могут появиться через 2–4 месяца от момента возникновения опухолевого процесса.

К ним относятся:

- боли в эпигастральной области, отдающие в поясницу;
- похудание;
- анорексия;
- тошнота, рвота;
- слабость, повышенная утомляемость;
- желтуха;
- повышение температуры тела;
- неустойчивый стул.

Боли в животе локализуются в зависимости от анатомического расположения опухоли. В поздней стадии присоединяются тромбозы периферических вен, увеличение печени, селезенки, асцит и нередко – наличие опухоли в эпигастральной области соответственно месту расположения поджелудочной железы.

Раньше придавалось большое диагностическое значение симптому Курвуазье (прощупываемый увеличенный, безболезненный желчный пузырь при обтурационной желтухе), однако он имеется не более чем у половины больных. Особенно резко выражены симптомы раковой интоксикации при раке тела и хвоста железы.

Осложнения в течении заболевания могут быть обусловлены опухолевым процессом, а также сопутствующими заболеваниями (тромбофлебит, сахарный диабет, кровотечения из желудочно-кишечного тракта, желчнокаменная болезнь).

Диагностика рака поджелудочной железы основывается на клинической симптоматике заболевания и данных вспомогательных методов исследования. Наиболее частыми симптомами рака поджелудочной железы являются немотивированное похудание, желтуха и боли.

Изменения лабораторных показателей могут быть связаны с опухолевым процессом и уже наступившими осложнениями (увеличение содержания билирубина, повышение активности щелочной фосфатазы и др.). Возможно обнаружение в сыворотке больных специфических белков карциноэмбрионального типа (маркеров); наиболее информативным является СА19/9 (карбогидратный антиген), в норме — до 34 нг/мл.

Характерными рентгенологическими признаками рака поджелудочной железы являются:

- увеличение размеров печени;
- оттеснение и изменение контуров 12-перстной кишки.

Очень ценным диагностическим приемом является гипотоническая дуоденография, при которой обнаруживаются небольших размеров одиночные вдавления на внутренней стенке двенадцатиперстной кишки вне зависимости от состояния и размера складок слизистой оболочки и характера контуров. Достаточно информативными методами диагностики рака поджелудочной железы являются:

- ангиография;
- чрескожная гепатохолангиография;
- ультразвуковое исследование;
- компьютерная томография;
- дуоденография, дуоденоскопия;
- ретроградная холангиопанкреатография;
- лапароскопия (позволяет установить топический и морфологический диагноз опухоли, а иногда и наличие отдаленных метастазов);
- спиральная компьютерная томография;
- магнитно-резонансная холангиопанкреатография.

Дифференциальная диагностика рака поджелудочной железы в начальной стадии представляет большие трудности. Прежде всего должны быть исключены заболевания соседних органов: желудка, двенадцатиперстной кишки, печени, желчных путей и желчного пузыря. Для дифференцированной топической диагностики рака билиопанкреатодуоденальной зоны используются дифференциально-диагностические признаки, перечисленные в табл. 14.2.

Таблица 14.2.

Дифференциально-диагностические признаки наиболее частых злокачественных новообразований билипанкреатодуоденальной зоны

	Признаки и методы исследования	Рак поджелудочной железы	Рак большого дуоденального сосочка	Рак желчных протоков
1	Дожелтушный период	Длительный (2–6 месяцев), слабость, анорексия, похудание, боли в глубине живота	Короткий; лихорадка, коликообразные боли	Короткий. Ноющие, реже коликообразные в области печени. Лихорадка
2	Желтуха	Прогрессивно нарастающая, интенсивная	Часто, особенно в начале заболевания, перемежающаяся	Сначала нередко перемежающаяся, быстро прогрессирует.
3	Кожный зуд	Часто интенсивный	Нередко диссоциированная желтуха — меняется вместе с изменением интенсивности желтухи	Интенсивный, изнуряющий
4	Аппетит	Отсутствует	Сохранен	Нарушен умеренно
5	Потеря массы тела	Резкая	Умеренная	Умеренная до развития интенсивной желтухи
6	Слабость	Резкая	Умеренная	Выраженная
7	Боли	Постоянные, бывают интенсивные. Отмечаются в эпигастриальной области и опоясывающие	Коликообразные в правом подреберье	Тупые, умеренной интенсивности в правом подреберье, могут быть коликообразные
8	Температура	Субфебрильная	Нередко с размахами гектического типа	Нередко с размахами гектического типа
9	Симптом Курвуазье	Положительный	Положительный	чаще отрицательный
10	Пальпация опухоли	Редко пальпируется, преимущественно при раке тела и хвоста	не пальпируется	не пальпируется

Таблица 14.2.

Дифференциально-диагностические признаки наиболее частых злокачественных новообразований билипанкреатодуоденальной зоны (продолжение)

	Признаки и методы исследования	Рак поджелудочной железы	Рак большого дуоденального сосочка	Рак желчных протоков
11	Гипотоническая дуоденография	Изменение медиальной стенки 12п. кишки от инфильтрации до дефекта наполнения. ε-образная деформация, расширение «подковы», стеноз 12 п. кишки	Дефект наполнения в области сосочка, «пятно» бариевой взвеси в обл. изъязвления. Деформация слизистой оболочки в области сосочка	Изменения редки, в верхней трети медиальной складки выпрямлены, деформация постбульбарного отдела
12	Ангиография	Прямые признаки: патологические сосуды опухоли или пропитывание опухоли контрастным веществом. Косвенные признаки: смещение и ампутация сосудов, аваскулярные зоны	Специфические симптомы отсутствуют. Изредка патологическая васкуляризация в обл. опухоли; и деформация желудочно-12перстной артерии	
13	Лапароскопия	Печень увеличена застойная, темно-зеленого цвета. Желчный пузырь растянут. Изредка выбухание в области малого сальника и передней стенки желудка		Желчный пузырь чаще спавшийся
14	Дуоденоскопия	Косвенные признаки: ригидность и сглаженность слизистой оболочки, нисходящей части 12п. кишки, сужение просвета. Прямые признаки: при прорастании рака слизистой оболочки 12 п. кишки	Прямые признаки: экзофитная или эндофитная опухоль сосочка. Дуоденобиопсия (+) ответ. Косвенные признаки: выбухание сосочка, атипичное расположение складок	Результаты негативные
15	Сканирование и ангиосканирование	Снижение или отсутствие накопления индикатора в отделах железы, пораженных опухолевым процессом		

Нередко диагноз рака поджелудочной железы окончательно устанавливают только в процессе оперативного вмешательства, поэтому наличие обтурационной желтухи является абсолютным показанием к лапаротомии.

Лечение. По поводу рака поджелудочной железы применяют следующие операции:

- радикальные:
 - панкреатодуоденальная резекция;
 - панкреатодуоденэктомия с регионарными лимфатическими узлами;
 - трансдуоденальная папиллэктомия;
 - резекция желчных протоков
- паллиативные операции:
 - устранение желчной непроходимости;
 - восстановление пассажа из желудка по 12-перстной кишке;
 - включение в пищеварение поджелудочной железы;
 - различные виды билиодегестивных анастомозов.

Первую радикальную операцию по поводу рака поджелудочной железы — резекцию дистальной части железы — выполнил Ф. Тренделенбург в 1982 г., в России — А.А. Бобров в 1902 г. Но эти операции возможны лишь при опухолях небольших размеров, не спаянных с окружающими тканями и органами, и отсутствием метастазов, что отмечается не более чем у 10% больных.

Из паллиативных операций чаще других применяют билиодигестивные анастомозы. Первую холецистоеюностомию по поводу рака поджелудочной железы осуществил Н.Д. Монастырский в 1887 г. Эта операция и в настоящее время — наиболее частая из числа паллиативных вмешательств.

Продолжительность жизни после паллиативных вмешательств колеблется от 2 до 8 месяцев. Радикальные операции сопровождаются высокой послеоперационной летальностью, достигающей 30%, а положительный отдаленный результат (5-летняя выживаемость) отмечается не более чем у 20% перенесших операцию.

Химиотерапия гемцитабином (гемзар) пока еще не дала ощутимых положительных результатов.

Инсулинома

Инсулинома — гормональноактивная опухоль β -клеток поджелудочной железы, продуцирующая избыточное количество инсулина, является наиболее частой причиной органического гиперинсулинизма. Инсулинома не относится к распространенным заболеваниям и встречается у одного на 100000 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 нашего столетия (А. 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 (Е. Graham и соавт., 1933).

Этиология и патогенез. Причина заболевания неизвестна.

Патогенез инсулиномы обусловлен избыточной продукцией инсулина β -клетками островков Лангерганса. Морфологической основой ее является аденома или рак. Вопрос о возможной патогенетической роли гиперплазии β -клеток остается нерешенным. Существование такой патоморфологической формы органического гиперинсулинизма вызывает большие сомнения. Более вероятным кажется признание патогенетической роли микроаденоматоза островковой ткани поджелудочной железы.

К гиперпродукции инсулина может привести и новообразование, исходящее из эктопированной ткани поджелудочной железы. Внепанкреатическая локализация инсулином в стенке желудка, двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря, тонкой кишки, в сальнике, воротах селезенки встречается в 1–2% наблюдений.

Инсулинома может сочетаться с другими функционирующими эндокринными опухолями, являясь одним из патологических факторов множественного эндокринного аденоматоза.

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, раньше 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.

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 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 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 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, печень.

Клиника. Клиническая картина инсулином характеризуется триадой Уиппла (Whipple): развитие нервно-психических нарушений натошак 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 (больной по поведению похож на пьяного человека). С углублением приступа появляются парестезии, дрожь, сердцебиение, 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 купируют 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) 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 обуславливает ошибочное направление больного на лечение к нейрохирургу.

Клиническая картина инсулиномы не всегда столь определена. Глубокая гипогликемия обуславливает развитие различных патологических реакций. Появление тех или иных симптомов и их выраженность в определенной степени зависят от индивидуальных особенностей человека, функционального состояния его центральной нервной системы. Описанные выше приступы могут развиваться при относительно высоком уровне сахара в крови и не возникать при более низком его содержании. Их частота различна для каждого больного. При этом основными признаками заболевания являются нервно-психические расстройства и коматозные состояния. Уменьшение содержания сахара 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 с инсулиномой вначале попадают в психиатрические стационары.

Диагностика. 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 (2,5 ммоль/л). Одновременно с этим исследованием целесообразно определение уровней иммунореактивного инсулина и С-пептида, которые у больных с инсулиномой обычно повышены. При этом важную дополнительную диагностическую информацию можно получить, если вычислить индекс — иммунореактивный инсулин (мкЕд/мл)/гликемия (мг/дл), 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 разновидностей гипогликемического синдрома. 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 гипогликемии.

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 с 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 на 1 кг массы тела) 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, инсулином, соматостатином).

Для определения локализации инсулином применяют селективную ангиографию и чрескожную чреспеченочную катетеризацию 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.

Лечение острого приступа гипогликемии — консервативное. Он купируется внутривенным введением 40–60 мл 40% раствора глюкозы.

Инсулиному устраняют только хирургическим путем. Действия хирурга во время операции во многом определяются полнотой и достоверностью полученных сведений до и в ходе вмешательства. При обнаружении аденомы производят ее энуклеацию или резекцию поджелудочной железы. В случае раковой природы опухоли в зависимости от места ее расположения осуществляют панкреато-дуоденальную (при нахождении опухоли в головке железы) или дистальную (при нахождении новообразования в теле и хвосте органа) резекцию поджелудочной железы.

Если опухоль во время операции выявить не удастся (малые размеры, расположение ее в толще железы и т.д.) 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 проводят терапию диазоксидом (до 600 мг в сутки), который способствует повышению уровня глюкозы. Предпочтительным препаратом является стрептозотозин (в дозе 0,6–1,0 г на 1 м² поверхности тела), обладающим противоопухолевым действием.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите основные пороки развития поджелудочной железы.
2. Перечислите виды операций при пороках развития поджелудочной железы.
3. Классификация кист поджелудочной железы.
4. Назовите клинические признаки гнойно-некротического панкреатита.
5. Чем отличается тактика лечения острого панкреатита в зависимости от фазы заболевания?
6. Назовите показания к операции при хроническом панкреатите.
7. Перечислите эндоскопические методы лечения хронического панкреатита.
8. Назовите факторы, способствующие развитию опухолей поджелудочной железы.
9. Что такое «инсулинома»?



Рембрандт. **Урок анатомии доктора Тульпа** (1632).

Картина писалась с доктора анатомии Николаса Тульпа и его коллег. История сохранила имена не только лектора, но и всех участников урока. Рембрандт уделил много времени прорисовыванию деталей трупa, стараясь показать тот неистощимый научный интерес, который испытывали врачи и хирурги к изучению внутреннего строения человека. Труп освещен, так, чтобы прорисовывались все самые мельчайшие детали, в особенности анатомируемая рука, над которой склонился сам Тульп. Однако, хотелось бы отметить, прежде всего, весьма высокий интерес к анатомии в XVI–XVII веках в странах Европы и, прежде всего, в Голландии. Подобное вскрытие производилось раз в год Амстердамской гильдией хирургов, в качестве зрителей присутствовали все, кто пожелает — коллеги по цеху, студенты, уважаемые граждане и простые горожане. Старейшины гильдии специально приглашали художников для того, чтобы они запечатлели их мастерство. Наверное, неслучайно на страницах дневника, который приказал вести Пётр I во время своего путешествия по Европе (1697–1698), есть запись и о новейшей науке анатомии: «Видел у доктора анатомию: вся внутренность разнята разнo, — сердце человеческое, лёгкое, почки... Жилы, которые в мозгу живут, — как нитки...». Естественный интерес к строению человека в значительной степени и сподвиг русского царя к покупке экспонатов музея Альберта Себа для создания первого российского музея — Кунсткамеры

ГЛАВА XV

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

ИСТОРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Первые упоминания об оперативном вмешательстве на селезенке можно найти уже в древних религиозных книгах «Талмуд», «Мидраш», а в более позднее время — в работах Гиппократ, Аристотеля, Галена, и только в эпоху Ренессанса, когда был заложен фундамент анатомии, физиологии и гистологии хирургия селезенки получила свое развитие. основополагающую роль в этом сыграли работы А. Везалия (A. Vesalius, 1514—1564) и М. Мальпиги (M. Malpigi, 1624—1694).

Первое упоминание о спленэктомии, с дошедшим до нас именем исполнителя, относится к 1549 году, когда цирюльник А. Зацарелло (A. Zacarello) из города Палермо, по рекомендации известного врача А. Фиоравенти (A. Fioraventi) выполнил оперативное вмешательство у 24-летней женщины с опухолью селезенки. В 1711 г. А. Феррениус (A. Ferrenius) предложил использовать для проведения спленэктомии лапаротомный доступ. С середины XIX столетия в России спленэктомия также входит в клиническую практику. Первая спленэктомия датирована 1886 г. и была выполнена А.Г. Подрезовым, а уже в 1900 г. А.А. Троянов успешно проводит спленэктомию при разрыве селезенки. К концу XIX века были разработаны технические аспекты и спленэктомия

стала доступна широкому кругу хирургов. В это же время, П. Эрлих (P. Ehrlich) определил роль селезенки как органа инфекционной защиты, что послужило началом эры органосберегающих операций на селезенке. В 1906 г. Н.Н. Петров опубликовал сообщение о 22 наблюдениях сохранения селезенки при травматических разрывах, а первую резекцию селезенки при огнестрельном ранении в нашей стране выполнил С.С. Гирголав в 1909 году.

Новые возможности хирургии селезенки открылись в конце 90-х годов XX столетия и были связаны с разработкой видеохирургических технологий и микрохирургии. Впервые лапароскопическая спленэктомия была выполнена практически одновременно Де Лаитре (De Laitre) в Париже и Карролл (Carroll) в Лос-Анжелесе в 1991 году. С 1992 года лапароскопические операции на селезенке становятся стандартным вмешательством. Однако лапароскопическая хирургия селезенки достаточно сложна и требует современного технического оснащения и, главное — специально подготовленного хирургического персонала.

Несмотря на очевидный прогресс миниинвазивного и органосохраняющего направлений в современной хирургии, оперативные вмешательства на селезенке еще далеки от совершенства, а раздел абдоминальной хирургии, посвященный селезенке, остается одним из наименее изученных.

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Селезенка — непарный паренхиматозный орган, расположенный в брюшной полости. Она обычно находится под реберной частью левой половины диафрагмы, около желудка и левой почки на уровне IX—XII ребер. У 10—15% людей имеются добавочные селезенки. Селезенка направлена продольной осью сзади и сверху вперед и вниз, а нижний полюс может располагаться на уровне I—II поясничных позвонков. Масса селезенки в норме зависит от пола, возраста, массы и длины тела человека и составляет в среднем 7,5 г у новорожденного и 150—190 г у взрослого. В длину она не превышает 150 мм (чаще 80—120 мм), в поперечнике — 80 мм (чаще 50—60 мм), толщина 20—50 мм. Размеры селезенки и ее масса зависят от кровенаполнения органа, волемических нарушений и других причин, и могут достигать значительных величин.

Селезенка почти полностью покрыта брюшиной. Серозный покров отсутствует только в области ворот, а также у места соприкосновения ее с хвостом поджелудочной железы. Листки брюшины, идущие от дна желудка и от реберной части диафрагмы, направляются к селезенке и образуют две связки: желудочно-селезеночную и диафрагмально-селезеночную (рис. 15.1). Желуд-

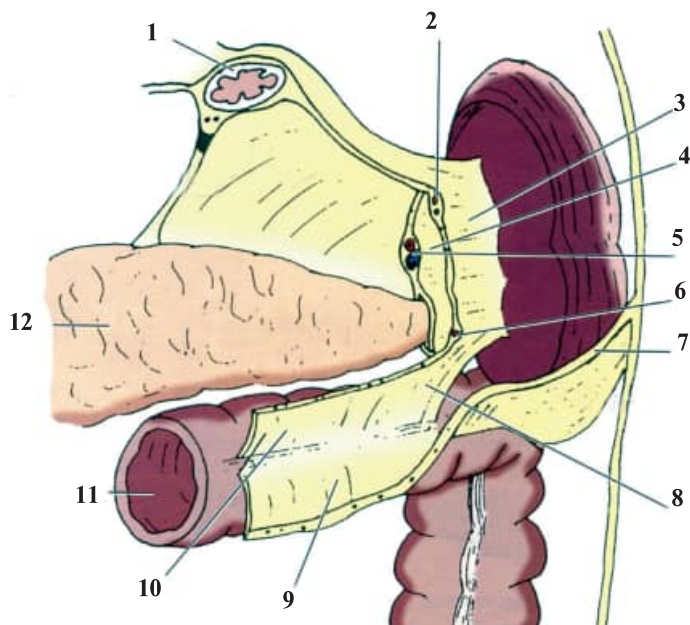


Рис. 15.1. Связочный аппарат селезенки:

1 — кардиальный отдел желудка; 2 — короткие желудочные сосуды; 3 — желудочно-селезеночная связка; 4 — селезеночно-почечная связка; 5 — селезеночные сосуды; 6 — желудочно-сальниковая артерия; 7 — диафрагмально-ободочная связка; 8 — селезеночно-ободочная связка; 9 — большой сальник; 10 — желудочно-ободочная связка; 11 — поперечная ободочная кишка; 12 — поджелудочная железа

дочно-селезеночная связка, *lig. gastrosplenicale*, распространяется от дна желудка до ворот селезенки. Вверху она переходит в диафрагмально-желудочную связку, внизу — в желудочно-ободочную связку. Ширина желудочно-селезеночной связки колеблется в пределах 6–12 см, длина у верхнего полюса составляет 0,5–4 см, у нижнего — 4–9 см. Между листками этой связки проходят короткие желудочные артерии в сопровождении одноименных вен, а также начальный отдел левой желудочно-сальниковой артерии. Диафрагмально-селезеночная связка располагается глубоко в задней части левого подреберья между реберной частью диафрагмы и воротами селезенки; ширина ее колеблется в пределах 6–10 см. Диафрагмально-селезеночная связка фиксирует селезенку вблизи нижней поверхности диафрагмы, препятствуя ее «вывихиванию» в операционную рану при оперативных вмешательствах. Сильное натяжение связки приводит к надрывам паренхимы селезенки в области задней границы ворот, вследствие чего может возникнуть паренхи-

матозное кровотечение. Желудочно-селезеночная и диафрагмально-селезеночная связки ограничивают полость сальниковой сумки слева, образуя латеральную ее стенку.

В отдельных случаях вследствие воспалительных процессов в области селезенки образуются спайки и сращения. Они локализуются вблизи переднего и заднего концов селезенки или между висцеральной поверхностью селезенки и прилежащими к ней органами. Иногда вся выпуклая поверхность селезенки прочно сращена с нижней поверхностью диафрагмы. В подобных случаях выделение селезенки из сращений представляет довольно большую трудность, так как вследствие разъединения этих сращений очень легко повреждается ее паренхима, что в свою очередь осложняется довольно значительным паренхиматозным кровотечением.

В фиксации селезенки принимает участие также связка между реберной частью диафрагмы и левым изгибом ободочной кишки (*lig. phrenicocolicum*). Эта связка вместе с поперечной ободочной кишкой образует глубокий карман, в котором располагается передний конец селезенки. Длина диафрагмально-ободочной связки колеблется в пределах 2—7 см, ширина равна 5—10 см.

Кровоснабжение осуществляет селезеночная артерия (ветвь чревного ствола), проходящая вдоль верхнего края поджелудочной железы к воротам селе-

зенки, разделяясь на сегментарные артерии от 3 до 5, идущие к концам селезенки (рис. 15.2). Вена селезенки является одним из основных трех венозных сосудов, образующих воротную вену (рис. 15.3).

При ослаблении фиксирующего аппарата селезенка может опускаться в левую подвздошную впадину или в другие отделы брюшной полости (блуждающая селезенка). В подобных случаях может наступить перекручивание селезеночной ножки, что сопровождается нарушением кровоснабжения и иннервации селезенки с последующим ее некрозом.

Снаружи селезенка покрыта соединительнотканной капсулой (фиброзной оболочкой).

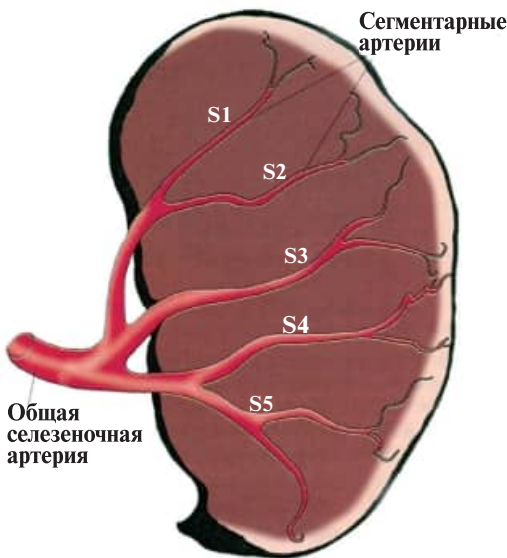


Рис. 15.2. Сегментарные артерии селезенки

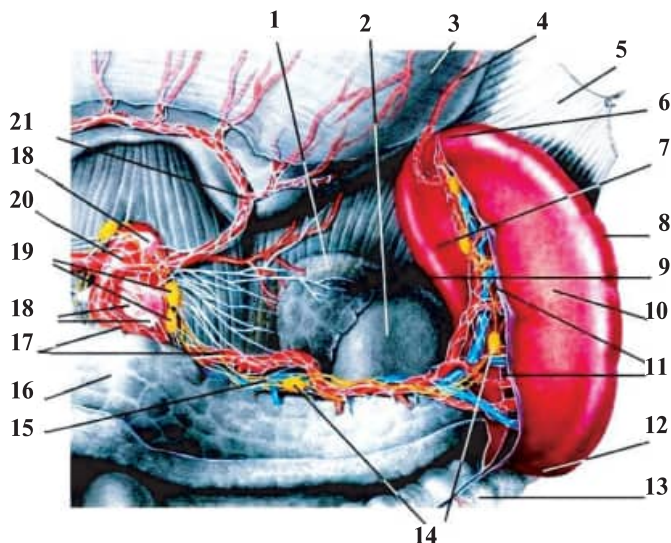


Рис. 15.3. Топография селезенки, ее сосуды и нервы (вид спереди; селезенка отвернута влево, тонкая кишка удалена, желудок отвернут вверх, брюшина частично удалена; обнажены часть поджелудочной железы, левый надпочечник, верхний полюс левой почки, аорта и отходящий от нее чревный ствол с ветвями):

1 — левый надпочечник; 2 — левая почка; 3 — желудок; 4 — левая желудочно-сальниковая артерия; 5 — диафрагма; 6 — задний конец селезенки; 7 — почечная поверхность селезенки; 8 — верхний край селезенки; 9 — нижний край селезенки; 10 — желудочная поверхность селезенки; 11 — ворота селезенки; 12 — передний конец селезенки; 13 — поперечная ободочная кишка; 14 — панкреатические и селезеночные лимфатические узлы; 15 — селезеночная вена; 16 — поджелудочная железа; 17 — селезеночная артерия и селезеночное сплетение; 18 — чревное сплетение; 19 — чревные лимфатические узлы; 20 — чревный ствол; 21 — левая желудочная артерия

Капсула содержит гладкие миоциты. От капсулы отходят трабекулы из рыхлой волокнистой соединительной ткани. Капсула и трабекулы образуют опорно-сократительный аппарат селезенки и составляют 7% ее объема. Все пространство между капсулой и трабекулами заполнено ретикулярной тканью. Ретикулярная ткань, трабекулы и капсула образуют строму селезенки. Совокупность лимфоидных клеток представляет ее паренхиму.

Морфологически селезенка состоит из ткани двух типов: белой и красной пульпы, соотношение которых может быть различно (рис. 15.4).

Белая пульпа — это совокупность лимфоидных фолликулов (узелков), лежащих вокруг центральных артерий. Белая пульпа составляет 1/5 часть се-

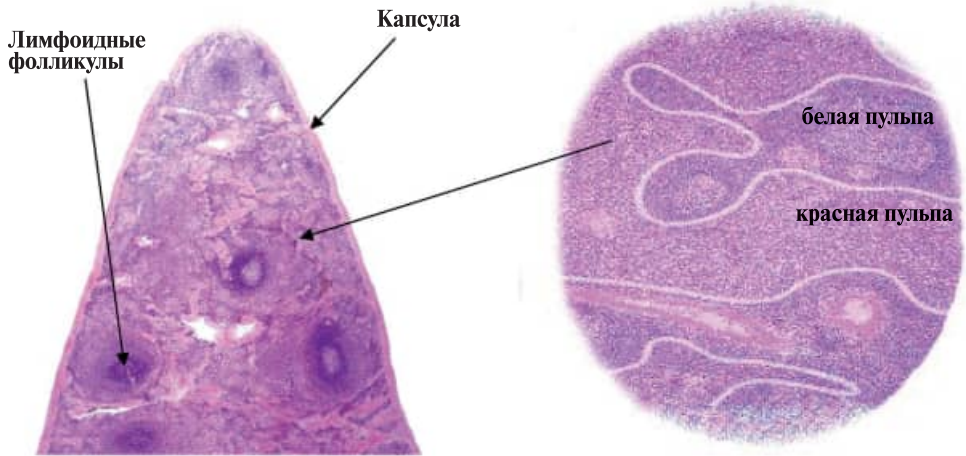


Рис. 15.4. Гистологическая структура селезенки

лезенки. Лимфоидные узелки селезенки отличаются по строению от фолликулов лимфоузла, так как содержат и Т-зоны и В-зоны. В белой пульпе происходит бласттрансформация и пролиферация В-лимфоцитов их кооперация с Т-лимфоцитами и накопление В-лимфоцитов памяти и плазмоцитов. *Красная пульпа* состоит из пульпарных сосудов, пульпарных тяжей и нефилтрирующих зон. Пульпарные тяжи в своей основе содержат ретикулярную ткань. Между ретикулярными клетками находятся эритроциты, зернистые и незернистые лейкоциты, плазмоциты на разных стадиях созревания. Основная функции красной пульпы – разрушение и депонирование эритроцитов.

Физиологические функции селезенки: кроветворная – образование лимфоцитов; барьерно-защитная – фагоцитоз, осуществление иммунных реакций; депонирование крови и тромбоцитов; обменная функция – регуляция обмена, железа, стимуляция синтеза белков, факторов свертывания крови; гемолитическая – разрушение при участии лизолецитина эритроцитов, тромбоцитов; эндокринная функция – синтез эритропоэтина, стимулирующего эритропоэз.

При заболеваниях селезенки ее функция, наиболее часто, приобретает характер гиперспленизма. Термин «гиперспленизм» был предложен в 1920 г. Н. Eрhinger для объяснения гиперфункции селезенки и включал сочетание спленомегалии с парциальной или тотальной цитопенией периферической крови (анемия, лейкопения, тромбоцитопения). Спленомегалия (стойкое увеличение селезенки) часто сопровождается гиперспленизмом, но такое со-

четание не является обязательным, а цитопения может быть единственным проявлением гиперспленизма. Спленомегалия является симптомом ряда заболеваний, как самой селезенки, так и других органов и систем организма. Выделяют первичный гиперспленизм, связанный со спленомегалией и вторичный, возникающий при некоторых воспалительных, паразитарных, аутоиммунных и других заболеваниях.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

В клинической практике применяют физикальное исследование селезенки (перкуссию и пальпацию), рентгеновское исследование (компьютерная томография, ангиография), магнитно-резонансную томографию, радионуклидное и ультразвуковое исследование, лапароскопическое и пункционное исследование селезенки.

Физикальное исследование селезенки

Перкуссия селезенки проводится в горизонтальном (на правом боку) положении больного с целью определения ее размеров. В норме длинник селезенки, располагающийся по X ребру, составляет 6—8 см, а поперечник 4—6 см. Определение размеров селезенки по Курлову производят в положении больного лежа при неполном повороте на правый бок, по возможности не смещая таз. Перкутируют по десятому межреберью, начиная от позвоночника, и по границам притупления определяют длину селезенки. Если селезенка выступает из подреберья, то учитывают размер выступающей ее части. Ширину селезенки определяют, перкутируя сверху от передней подмышечной линии по направлению к задней подмышечной линии. Результаты исследования записывают в виде дроби, в которой в числителе указывают длину, а в знаменателе — ширину. При ее увеличении длину выступающей части указывают перед дробью, например 10 20/11 см. В норме селезенка не пальпируется. Пальпацию селезенки производят в горизонтальном положении больного на спине и в правом боковом положении. При ее увеличении удастся прощупать переднюю поверхность, а также определить ее консистенцию и болезненность. При инфекционном мононуклеозе и малярии пальпацию проводить следует очень осторожно, так как уже при минимальной травме возможен разрыв селезенки. Необходимо обращать особое внимание на консистенцию и величину органа. Так, при инфекционных или воспалительных заболеваниях селезенки, консистенция чаще мягкая, в то время как при опухолях селезенки, лейкозах и лимфомах консистенция плотная.

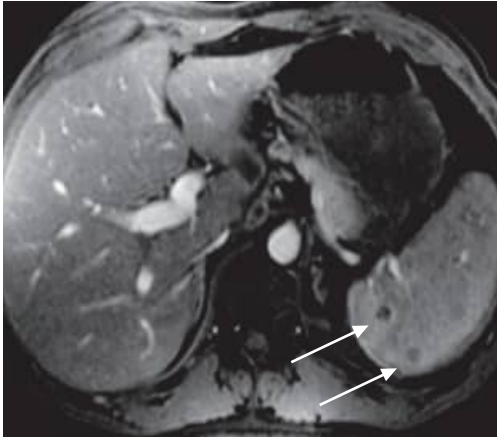


Рис. 15.5. МРТ селезенки с абсцессами (указаны стрелками)

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ (УЗИ), МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ (МРТ). При заболеваниях и травмах селезенки УЗИ играет уникальную роль. Неинвазивность и высокая разрешающая способность делают эту методику основной в ургентной хирургии брюшной полости, а также в диагностике опухолей селезенки. Именно с этой методики начинается предоперационное обследование при заболеваниях селезенки и динамический мониторинг в процессе лечения. Достаточно точное определение патологического очага, его взаимосвязь с со-

седними органами и сосудами позволяют сделать предварительные суждения о генезе процесса в селезенке и определить тактику хирургического вмешательства на ней.

Магнитно-резонансная томография. Годом основания МРТ принято считать 1973 г., когда профессор П. Лотербург в журнале «Nature» опубликовал принципы магнитно-резонансной томографии, а в 2003 году П. Мэнсфил и П. Лотербург получили Нобелевскую премию в области медицины за изобретение метода МРТ. Учитывая отсутствие артефактов от костных структур, естественную контрастность движущейся крови, высокую контрастность мягких тканей, МРТ является высокоинформативным неинвазивным и нерентгеновским методом диагностики опухолевых заболеваний селезенки различного генеза, травматических повреждений и сосудистых аномалий (рис. 15.5).

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЕЛЕЗЕНКИ.

Компьютерная томография (КТ) является крупнейшим достижением медицины в последние десятилетия. КТ может рассматриваться как основной метод диагностики патологии селезенки, позволяющий оценить топографию, величину и контуры органа, получить прямое детальное изображение ее внутренней структуры (рис. 15.6).

Ангиография. В начале и середине 80-х гг. ангиография оставалась единственным методом прямого контрастирования (визуализации) селезенки. Но по мере внедрения КТ методик, ангиография применяется исключительно

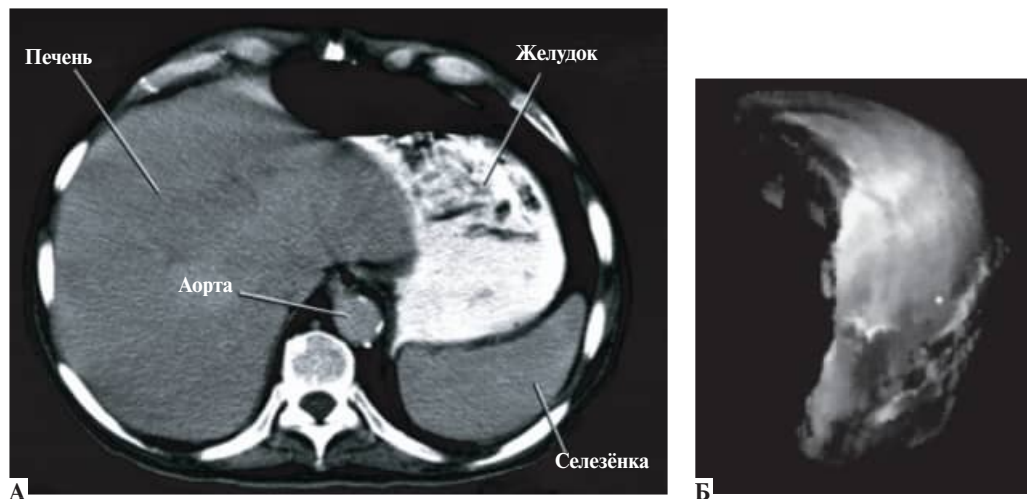


Рис. 15.6. Компьютерная томограмма брюшной полости.

А — вариант нормы; Б — объемная реконструкция селезенки (3D-изображение)

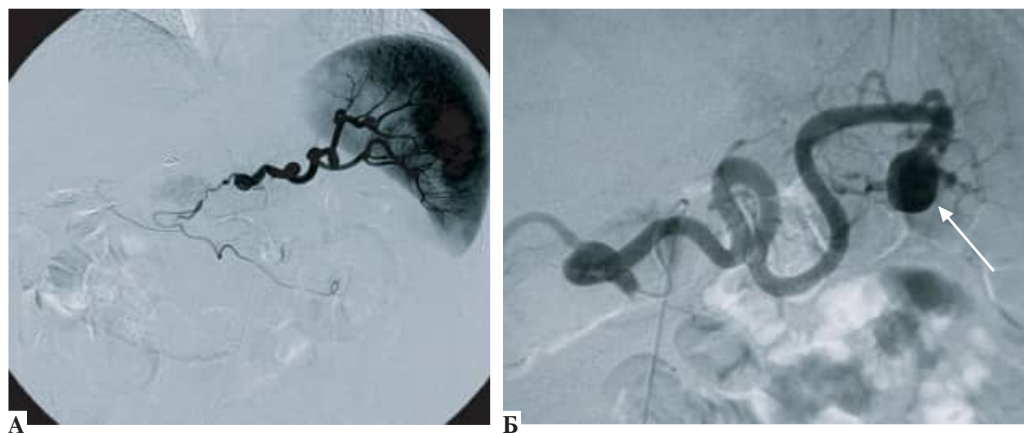


Рис. 15.7. Ангиограмма селезенки:

А — вариант нормы; Б — аневризма селезеночной артерии (указано стрелкой)

для диагностики сосудистой патологии органа и как этап при проведении эмболизации селезеночной артерии (рис. 15.7).

Радионуклидное исследование. Получение радионуклидного изображения селезенки основано на свойстве клеток макрофагальной системы поглощать из крови поврежденные эритроциты или коллоиды. Для исследования приме-

няют эритроциты, меченные ^{51}Cr , $^{99\text{m}}\text{Tc}$ или ^{197}Hg . На сканограмме или сцинтиграмме площадь накопления радионуклида в норме составляет 35–80 см², а при заболеваниях селезенки накопление радионуклида неравномерное и площадь селезенки увеличивается. Главным недостатком радионуклидного метода является его недостаточная разрешающая способность, а также отсутствие специфической для каждого патологического процесса сканографической семиотики.

Традиционная обзорная рентгенография брюшной полости при заболеваниях селезенки до недавнего времени считалась обязательным исследованием, однако в современных условиях, при наличии более информативных методик (компьютерная томография, ангиография и др.) диагностическая ценность этого исследования минимальна и ее проведение может быть обусловлено только необходимостью выявления сопутствующих заболеваний.

Инвазивные методы диагностики. *Лапароскопия* при отсутствии спаечного процесса дает возможность хорошо осмотреть селезенку, которая в норме синевато-красного цвета. На ее поверхности можно увидеть рубцы, втяжения и другие патологические изменения. *Пункция* селезенки показана в случаях, когда не установлена причина ее увеличения или для определения морфологического подтверждения ее специфического поражения при лимфомах и лейкозах. Противопоказаниями к пункции являются геморрагические синдромы, тромбоцитопения.

Поскольку спленэктомия является наиболее распространенным оперативным вмешательством на данном органе, то в клинической практике наиболее часто применяется патогенетическая классификация заболеваний селезенки (табл. 15.1).

АНОМАЛИИ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

Пороки развития селезенки составляют не более 1% патологии селезенки. Встречается врожденное отсутствие селезенки (аспления), отклонения в ее размерах, форме и строении, развитие дополнительных долей.

Блуждающая селезенка

Блуждающая селезенка (*lien mobilis*) — наиболее часто встречающийся порок развития селезенки, при котором вследствие удлинения ее связочного аппарата и чрезмерной подвижности может произойти заворот. Блуждающая селезенка встречается преимущественно у женщин вследствие опущения внутренних органов (спланхноптоз) и/или ослабления связочного аппарата

Таблица 15.1.*Патогенетическая классификация хирургической патологии селезенки*

I.	Пороки развития селезенки (удвоение селезенки, множественные селезенки, блуждающая селезенка)
II.	Заболевания и повреждения селезенки 1. Кисты селезенки: • паразитарные (эхинококк, цистицерк) • непаразитарные (истинные, ложные, посттравматические) 2. Опухоли селезенки: • доброкачественные (гемангиома, фиброма, лимфангиома) • злокачественные (ретикулосаркома, ангиосаркома, фибросаркома) 3. Повреждения селезенки: • закрытые повреждения • открытые повреждения (огнестрельные, резанные, колотые) • интраоперационные 4. Абсцессы селезенки
III.	Спленомегалии и/или гиперспленизм при других заболеваниях 1. Нарушение кровообращения: • при заболеваниях сердца и перикарда (митральный стеноз, эндокардит, перикардит и др.) • региональное нарушение кровотока (тромбоз селезеночной вены, артериовенозные свищи, аневризма селезеночной артерии, портальная гипертензия) 2. Инфекционные заболевания: • острые (сепсис, брюшной и сыпной тиф, вирусный гепатит, туляремия, лептоспироз, листериоз и др.) • хронические (хронические вирусные гепатиты, туберкулез, малярия, лейшманиоз, ВИЧ-инфекция и др.) 3. Заболевания системы крови: а) патология системы гемостаза • идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа) • аутоиммунные тромбоцитопении • тромботическая тромбоцитопеническая пурпура б) анемии • гемолитические: - наследственные (микросфероцитарная Минковского-Шофара, эллиптоцитоз, стоматоцитоз, гемоглобинопатии, ферментопатии) - приобретенные (токсические, иммунные) • пароксизмальная ночная гемоглобинурия в) гемобластозы • острые и хронические лейкозы • лимфомы (неходжкинские, болезнь Ходжкина) • паранеопластические гемобластозы (солитарная и множественная миелома, макроглобулинемия Вальденстрема) г) аутоиммунные заболевания • системная красная волчанка • ревматоидный артрит 4. Метастазы злокачественных новообразований

селезенки. Смещение селезенки приводит к натяжению сосудистой ножки, венозному застою и развитию спленомегалии. Селезенка может смещаться в любом направлении брюшной полости, а при наличии диафрагмальной грыжи может перемещаться и в плевральную полость. Смещение селезенки может привести к ее завороту или перекручиванию ножки, что может вызвать инфаркт селезенки, некроз или формирование абсцесса (рис. 15.10).

Клиническая картина сопровождается интенсивными болями в животе, а при несвоевременном оперативном вмешательстве присоединяются признаки перитонита. Лечение оперативное — спленэктомия.

Добавочные селезенки

Добавочные селезенки, по данным аутопсий, встречаются в 10–25% и являются пороком развития. Чаще всего они локализируются в области ворот селезенки, в ее связках и большом сальнике, однако могут располагаться в любом отделе брюшной полости; описаны также случаи локализации добавочных селезеночек в малом тазу. Множественные добавочные селезенки (синдром полиспленизма) часто сочетаются с другими пороками развития органов брюшной полости: левостороннее расположение печени, аномалии нижней полой и воротной вены, правостороннее расположение желудка. Как правило, добавочные селезенки имеют овальную форму, до 1–3 см в диаметре (рис. 15.8, 15.9).

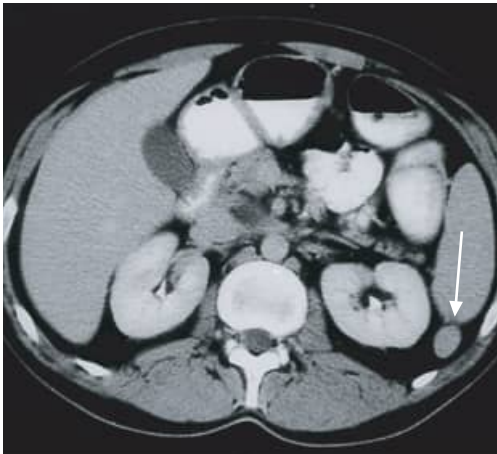


Рис. 15.8. Компьютерная томограмма с добавочной селезенкой (указана стрелкой)

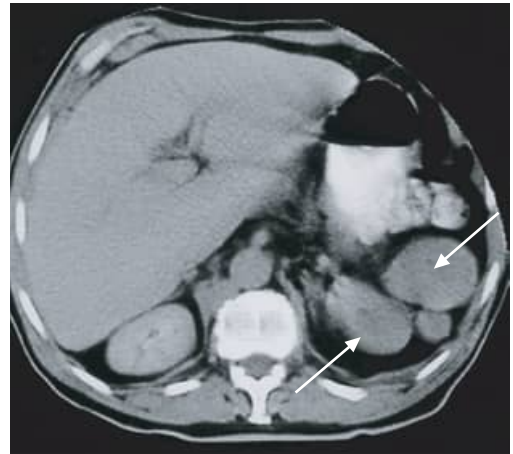


Рис. 15.9. Компьютерная томограмма с множественными добавочными селезенками — полиспленизм (указаны стрелками)

НОВООБРАЗОВАНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

Кисты селезенки

Киста (от греч. *kystis-пузырь*) — патологическое образование (полость), возникающая в органах и тканях как следствие перенесенных патологических процессов (воспаление, опухоли, нарушения кровообращения, инфекционных заболеваний и др.), травм или врожденной природы, заполненная воздухом или другим содержимым. Кисты могут быть как единичными (солитарными) так и множественными.

НЕПАРАЗИТАРНЫЕ КИСТЫ СЕЛЕЗЕНКИ — относятся к числу редко встречающихся и составляют всего 0,5–2% случаев от общего числа заболеваний, по поводу которых выполнена спленэктомия (рис. 5.10, 15.11). Встречаются преимущественно у женщин в возрасте от 20 до 50 лет. Локализация кист бывает разнообразной, но наиболее часто кисты располагаются в нижнем конце селезенки. Среди непаразитарных кист селезенки выделяют ложные (вторичные кисты, псевдокисты) и истинные кисты (первичные). По характеру содержимого кисты селезенки делятся на серозные, геморрагические и серозно-геморрагические.

Ложные (вторичные кисты, псевдокисты) в 80% наблюдений являются исходом патологического процесса в селезенке (травмы, гематомы, инфаркт) и системных заболеваний (малярии, брюшного тифа, туберкулеза и др.). Наиболее часто формирование псевдокист происходит при сочетании массивно-



Рис. 15.10. Компьютерная томограмма селезенки с врожденной кистой (указано стрелкой), аномалией развития (расположение в малом тазу)



Рис. 15.11. Ультразвуковая сканограмма селезенки с непаразитарной кистой (указана стрелкой)

го патологического очага в селезенке и нарушения кровообращения в органе или воспаления, что приводит к формированию фиброзной капсулы вокруг очага с лизисом его содержимого. Стенка ложных кист состоит из соединительнотканной выстилки (рис. 15.12).

Истинные кисты (первичные) являются врожденными, и их образование связано с пороками развития зародышевого эндотелия брюшины погруженного в ткань селезенки. Они составляют четверть непаразитарных кист селезенки. Причиной их образования может быть внутриутробная травма, инфекции плода или матери. Стенка истинных кист также состоит из соединительной ткани, покрытой изнутри эпителиальной выстилкой и содержит богатую холестерином жидкость (рис. 15.13).

Небольшие кисты обычно обызвествляются с образованием петрификатов. Большие, чаще серозно-геморрагические кисты, могут вмещать до 5–10 литров содержимого и осложняться нагноением, кровотечением, вскрытием в брюшную или грудную полость с развитием перитонита или эмпиемы плевры, а при длительном существовании — малигнизацией.

Клиническая картина и диагностика. Непаразитарные кисты селезенки не имеют патогномоничной клинической картины. Их отличительной особенностью является медленный рост, который и обуславливает длительное, бессимптомное течение заболевания. Первые его признаки появляются лишь тогда, когда кисты достигают больших размеров. С этого момента

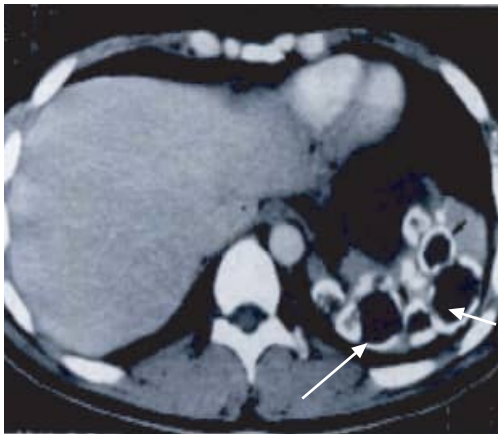


Рис. 15.12. Компьютерная томограмма селезенки с множественными кальцинированными кистами (указаны стрелкой)

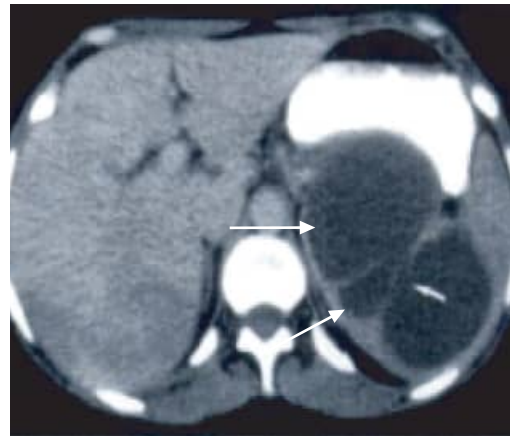


Рис. 15.13. Компьютерная томограмма селезенки с множественными врожденными эпителиальными кистами (указаны стрелкой)

больные начинают испытывать боли и чувство тяжести в левом подреберье, связанные с растяжением капсулы и связочного аппарата селезенки, а также со сдавлением ею окружающих органов. Нередко боли усиливаются при физической нагрузке и перемене положения тела. Вследствие компрессии увеличенной селезенкой соседних органов (желудка, толстой кишки) развиваются диспепсические расстройства. Некоторые больные самостоятельно обнаруживают образование в брюшной полости. Давление на диафрагму кисты, расположенной в верхнем полюсе селезенки, может обусловить появление одышки, кашля, тахикардии, развитие ателектаза в базальных сегментах левого легкого и даже нижнедолевой пневмонии. Кисты селезенки следует дифференцировать с целым рядом заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства, при этом в первую очередь следует исключить спленомегалию различного генеза, кисты поджелудочной железы, опухоль левой почки и надпочечника. Основная роль в диагностике непаразитарных кист селезенки принадлежит неинвазивным инструментальным методам диагностики — ультразвуковой и компьютерной томографии.

Лечение. Наиболее частым оперативным вмешательством является спленэктомия, более редко применяют органосберегающие операции — резекцию селезенки и энуклеацию при небольших кистах. При единичных кистах небольших размеров (до 5 см) рассматривается возможность применения миниинвазивных технологий — пункция или дренирование под контролем УЗИ (КТ), что особенно целесообразно использовать у тяжелобольных. В последние годы, благодаря развитию лапароскопической хирургии, стало возможным выполнить спленэктомию с применением эндовидеохирургической техники.

Паразитарные кисты селезенки в подавляющем большинстве наблюдений являются проявлением паразитарных инфекций, вызванных ленточными червями (*цестодами*). Встречаются в любом возрасте от 20 до 40 лет. К ним относятся: широкий лентец, бычий цепень, свиной цепень, карликовый цепень, эхинококк, альвеококк и др.

Эхинококкоз. Наиболее часто поражение селезенки встречается при эхинококкозе и составляет 2—5% наблюдений всех органных поражений. Чаще встречается его гидатидная форма (однокамерный эхинококк) с локализацией в верхнем полюсе или в центре селезенки. Пути проникновения паразита в селезенку — гематогенный, реже — лимфогенный. Длительность заболевания составляет от нескольких до 15 лет и более. По мере развития паразита происходит атрофия ткани селезенки. В редких случаях может наступать спонтанная гибель паразита, сгущение содержимого кисты, сморщивание капсулы и ее обызвествление. Однако в

20–30% наблюдений происходит нагноение и перфорация с прорывом гнойного содержимого в соседние полые органы и полости. Под влиянием травмы, а иногда спонтанно, возможен разрыв кисты с обсеменением брюшной полости.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления паразитарных кист селезенки во многом аналогичны таковым при непаразитарных кистах. В течение заболевания выделяют три периода: *бессимптомный* (скрытый), характеризующийся отсутствием каких либо симптомов; *период клинических проявлений* — наличие общих симптомов инфекционной интоксикации и клиникой поражений тех органов, где локализуется киста. При осмотре больного в этом периоде можно выявить асимметрию живота за счет опухолевидного образования в левом подреберье, а при пальпации — даже пропальпировать опухоль эластичной консистенции с гладкой поверхностью; *период осложнений* (нагноение, разрыв кисты, перитонит, эмпиема плевры). Важными общими симптомами эхинококкоза являются также периодически развивающиеся признаки аллергической реакции (крапивница и др.), что обычно связано с всасыванием эхинококковой жидкости при мелких надрывах оболочки кисты. Для эхинококкоза, как, впрочем, и для других глистных заболеваний, характерно наличие эозинофилии до 10–25%.

В диагностике паразитарных кист ведущая роль принадлежит иммунологическим исследованиям: латекс-тесту, реакции непрямой гемагглютинации,

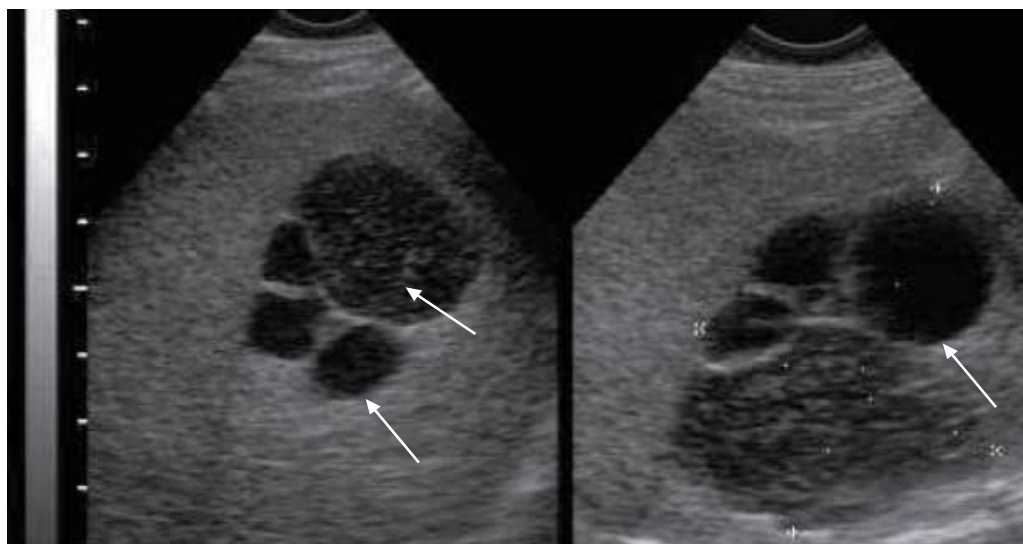


Рис. 15.14. Ультразвуковая сканограмма селезенки с эхинококковыми кистами (указаны стрелками)

иммуннофлюоресцентному методу, иммуноферментному методу, а также инструментальным методикам УЗИ, КТ, МРТ (рис. 15.14, 15.15, 15.16). Специфичность и чувствительность иммунологических методик достигает 90%.

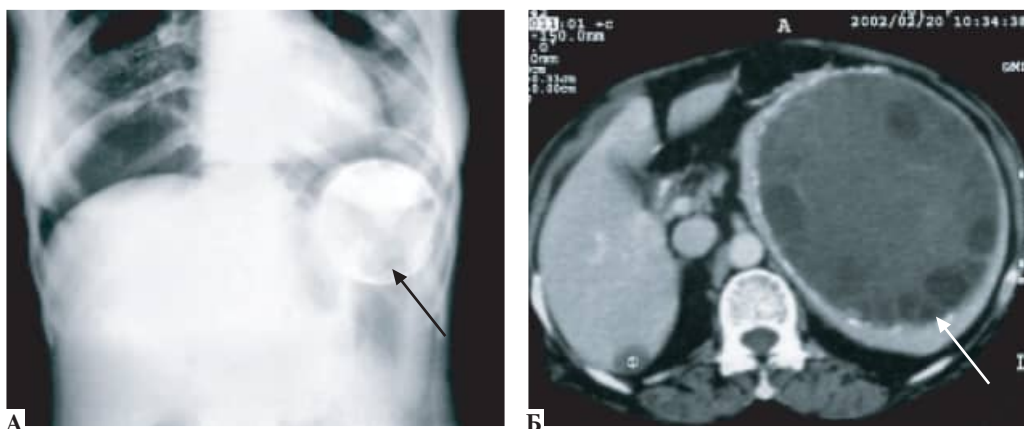


Рис. 15.15. Эхинококковая киста селезенки (указана стрелкой):

А – обзорная рентгенография брюшной полости; Б – КТ брюшной полости

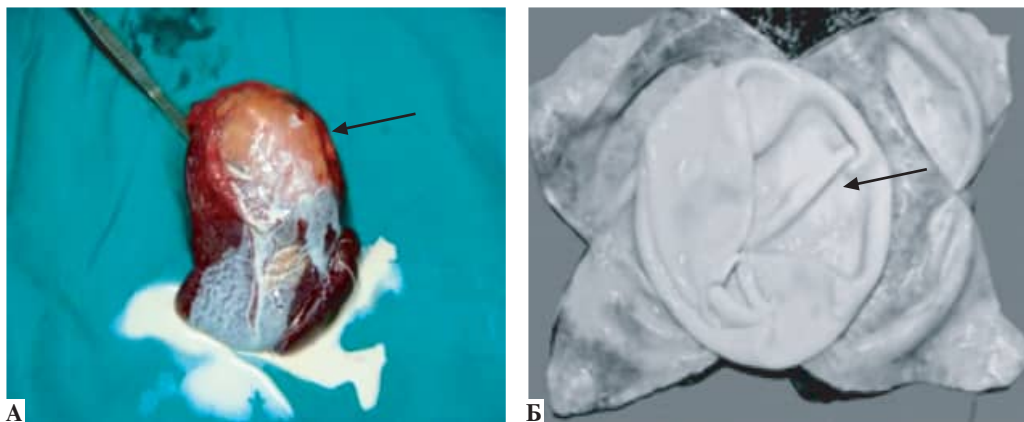


Рис. 15.16. Макроскопический препарат эхинококковой кисты селезенки после спленэктомии (указана стрелкой):

А – киста с разрывом капсулы и содержимым; Б – вскрытая полость кисты с хитиновой оболочкой паразита

Лечение хирургическое — спленэктомия, при необходимости с последующим химиотерапевтическим противорецидивным лечением гельминтоза (альбендазол и др.).

Опухоли селезенки

Опухоли селезенки встречаются крайне редко. По данным аутопсии выявляются в 0,6–1,1% наблюдений, при этом в 98% они являются вторичными — метастазами других опухолей.

Доброкачественные опухоли селезенки. Из доброкачественных опухолей селезенки наиболее часто встречаются гемангиомы, лимфангиомы, гамартромы.

Гемангиома — наиболее часто встречающаяся опухоль селезенки, исходящая из венозных сосудов селезенки, артерий или капилляров (рис. 15.17). По данным аутопсий выявляется у 0,3–14% больных с опухолями селезенки. Опухоль может располагаться в любом отделе селезенки, а размеры ее могут варьировать от нескольких до десятков сантиметров. В большинстве наблюдений опухоль единичная, протекает бессимптомно, однако при увеличении ее размеров появляется клиника анемии, тромбоцитопении, коагулопатии. Возможны также разрывы органа с массивным кровотечением. Описаны единичные случаи гемангиоматоза селезенки (синдром Клиппела-Треноне-Вебера).



Рис. 15.17. Компьютерная томограмма с контрастированием на кот. видна солитарная гемангиома селезенки (указана стрелкой)

Лимфангиома — опухоль, исходящая из лимфатических сосудов. Морфологически представлена многоячеистыми полостями с эндотелиальной выстилкой, содержащими лимфу или серозно-геморрагическую жидкость. При истончении стенки опухоли может происходить ее разрыв.

Другие виды доброкачественных опухолей селезенки — фибромы, эпителиомы — встречаются крайне редко.

Клинические симптомы доброкачественных опухолей селезенки не имеет характерных черт. В большинстве наблюдений лимфангиомы являются случайной находкой при проведении УЗИ

или КТ-исследований, однако при их больших размерах или быстром росте могут появляться жалобы на чувство тяжести и периодические тупые боли в левом подреберье, появление опухолевидного образования ниже края левой реберной дуги, обычно безболезненного, малоподвижного. *Лечение* хирургическое — спленэктомия.

Злокачественные опухоли селезенки. Первичные злокачественные опухоли селезенки также редки, как и доброкачественные и встречаются преимущественно у мужчин в возрасте старше 40 лет.

Саркомы (ретикулосаркома, ангиосаркома, фибросаркома) — поражают селезенку диффузно или в виде отдельных узлов. При узловой форме поражения селезенка становится бугристой, узлы имеют плотную консистенцию, орган значительно увеличивается в размерах. Макроскопически саркоматозные узлы имеют на разрезе розовато-белый цвет.

При диффузном поражении поверхность селезенки остается гладкой, но рост опухоли приводит к резкому ее увеличению. Всего в литературе описано немногим больше 100 наблюдений первичных сарком селезенки. В 70% наблюдений саркомы метастазируют в печень, реже — в поджелудочную железу, лимфатические узлы брюшной полости и забрюшинного пространства, а в дальнейшем — гематогенно. Болезнь протекает крайне быстро — менее 20% пациентов живут более 6 месяцев.

Лечение. Спленэктомия при первичных злокачественных опухолях и отсутствии метастазов должна быть выполнена в возможно ранние сроки. При возникновении метастазов больным показана паллиативная химиотерапия или симптоматическое лечение, а спленэктомия как паллиативное вмешательство должно проводиться при угрозе разрыва селезенки из-за больших ее размеров, кровотечения.

Метастатические опухоли селезенки. 95% метастатических опухолей селезенки, по гистологическому строению относятся к карциномам. Рак легкого наиболее часто встречаемая метастатическая опухоль селезенки (21%), реже в селезенку метастазируют опухоли желудка (16%) и поджелудочной железы (12%), реже — печени (9%) и толстой кишки (9%) (рис. 15.18, 15.19, 15.20).

Лечение метастатических опухолей селезенки — системная химиотерапия первичной опухоли, а спленэктомия проводится при локальных селезеночных метастазах у больных с возможностью радикального удаления первичной опухоли, а также при резидуальных (остаточных) очагах опухоли после комбинированного лечения (оперативное лечение — химиотерапия — лучевая терапия).

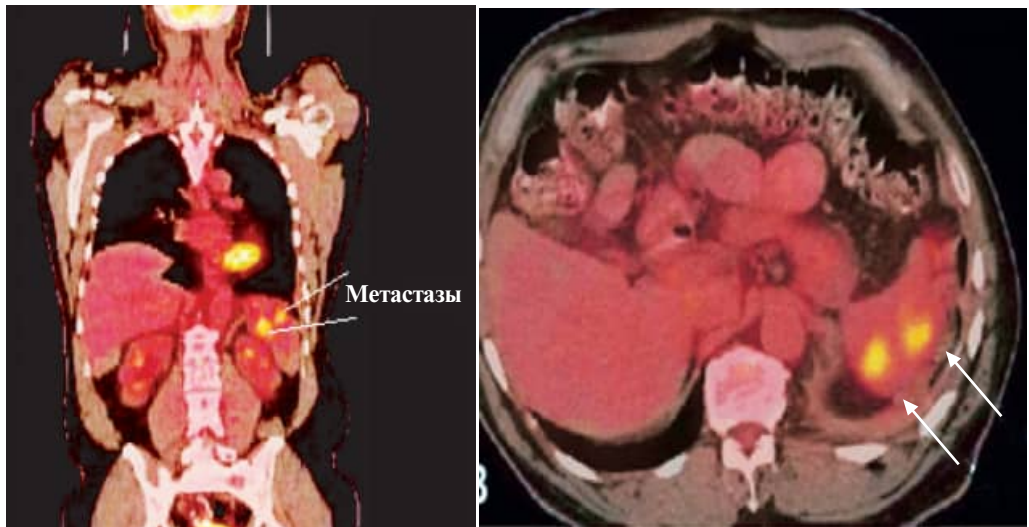


Рис. 15.18. Позитронно-эмиссионная томограмма (ПЭТ). Метастазы меланомы в селезенку (указаны стрелками)

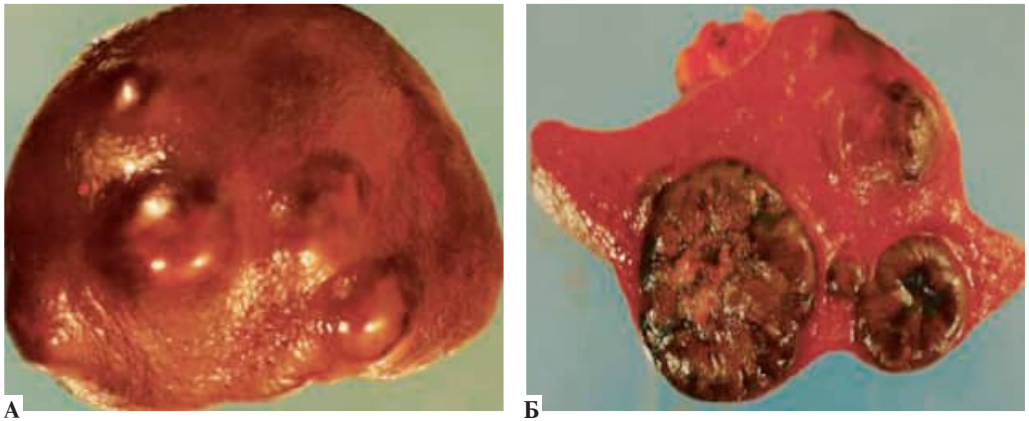


Рис. 15.19. Удаленная селезенка с метастазами меланомы:
А — макропрепарат; Б — метастаз меланомы на разрезе

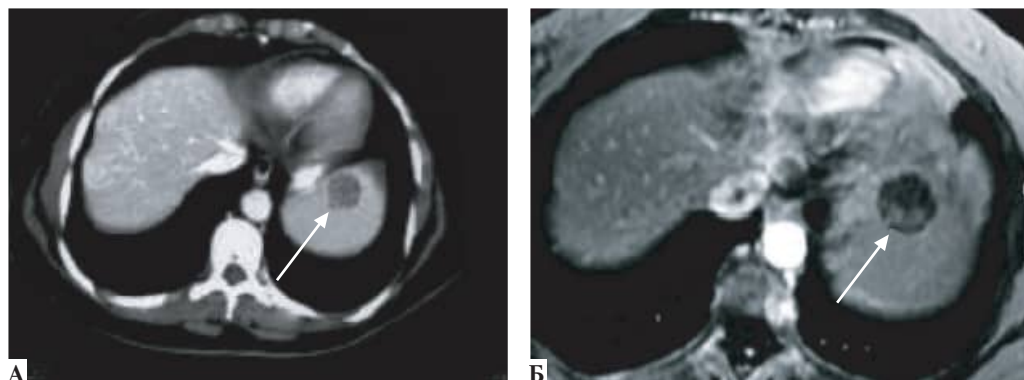


Рис. 15.20. Компьютерная томограмма селезенки (А), магнитно-резонансная томограмма селезенки (Б):

А — солитарный метастаз аденокарциномы легкого в селезенку (указан стрелкой);

Б — солитарный метастаз аденокарциномы легкого в селезенку (указан стрелкой)

ПОРАЖЕНИЕ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОВИ

Лейкозы (гемобластозы)

Лейкозы (гемобластозы) — разнородная группа опухолей системы крови, морфологическим субстратом которых являются опухолевые гемопоэтические клетки-предшественники (бласты) при острых лейкозах и зрелые гемопоэтические клетки при хронических лейкозах.

Острые лейкозы по течению, характеру химиотерапии и результатам лечения разделяют на две группы: 1) острый лимфобластный лейкоз, составляющий 80–90% в структуре лейкозов детей; 2) острый миелоидный лейкоз, который в 80% наблюдений развивается у взрослых.

Клиническая картина и диагностика. Дебют заболевания не имеет характерных клинических проявлений. В развернутой стадии острого лейкоза в той или иной степени выражены следующие синдромы: 1) опухолевой интоксикации (общая слабость, повышенная утомляемость, снижение массы тела, не связанные с инфекцией повышения температуры тела); 2) анемический (одышка при привычной физической нагрузке, головокружения, бледность кожи и слизистых оболочек); 3) геморрагический (подкожные кровоизлияния, кровоточивость слизистых оболочек, в тяжелых случаях — проффузные

кровотечения различной локализации); 4) лейкемической пролиферации (оссальгии, увеличение лимфатических узлов, печени, селезенки, лейкемиды кожи и т.д.); 5) инфекционных осложнений (локальные или генерализованные инфекции).

У большинства больных на момент диагностики заболевания имеется анемия, тромбоцитопения. Количество лейкоцитов периферической крови варьирует в очень широких пределах (от $1 \times 10^9/\text{л}$ до $200 \times 10^9/\text{л}$), но чаще остается на сублейкемическом уровне и не превышает $20\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$. При подсчете лейкоцитарной формулы у 90% больных выявляются бластные клетки, число которых может колебаться от 1–2 до 100%. В типичных случаях между бластами и зрелыми гранулоцитами отсутствуют промежуточные формы клеток нейтрофильного ряда, «лейкемический провал» (*hiatus leukaemicus*) (рис. 15.21). Тромбоцитопения менее $50 \times 10^9/\text{л}$ выявляется у подавляющего числа больных острыми лейкозами. Основным методом диагностики острого лейкоза является стеральная пункция, при которой в пунктате выявляют более 20% бластов. Методику стеральной пункции предложил профессор Военно-медицинской академии М.И. Аринкин в 1928 г.

При УЗИ можно выявить очаги лейкемической инфильтрации селезенки (рис. 15.22).

Лечение. Основным методом лечения острых лейкозов является программная химиотерапия в зависимости от варианта лейкоза, а также трансплантация костного мозга. Современные схемы химиотерапии позволяют достичь

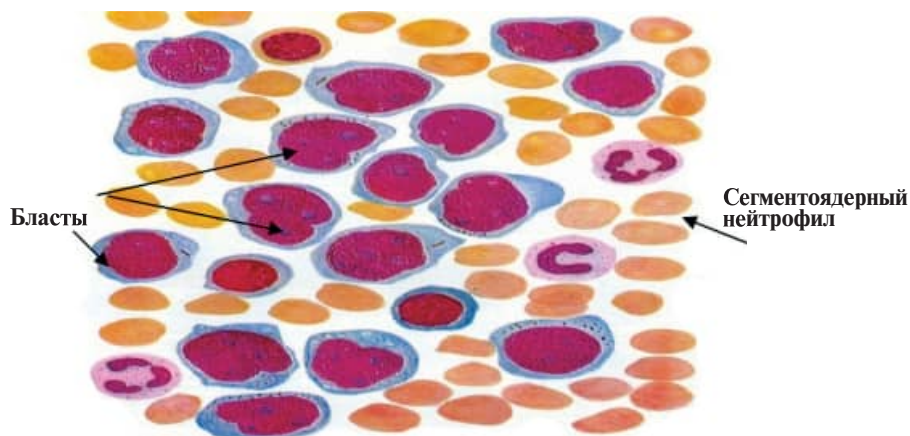


Рис. 15.21. Картина периферической крови при остром лейкозе:

«Лейкемический провал» — наличие зрелых сегментоядерных нейтрофилов и бластов, при отсутствии промежуточных форм созревания нейтрофилов



Рис. 15.22. Ультразвуковая сканограмма селезенки при остром лейкозе. Стрелками указаны очаги лейкоэмической инфильтрации

полной ремиссии у 75% больных острыми лейкозами, при этом пятилетняя безрецидивная выживаемость в среднем при различных вариантах лейкозов составляет от 25% до 80%.

Показанием для проведения спленэктомии у больных острыми лейкозами считают: наличие локальных или множественных инфекционных очагов в селезенке (абсцесс селезенки, грибковое поражение и т.д.), не разрешающихся консервативной терапией; очаги лейкоэмической инфильтрации в селезенке при получении ремиссии заболевания. В этих случаях спленэктомия носит са-

национный характер, позволяющий уменьшить риск рецидива заболевания, а при инфекционном поражении селезенки позволяет избежать рецидива и генерализации инфекции. Учитывая глубокий иммунодефицит оперативное вмешательство целесообразно проводить через 2–3 недели после окончания химиотерапии и восстановления показателей кроветворения.

Хронические лейкозы разделяются на две большие группы: *хронические миелопролиферативные заболевания (ХМПЗ)*, морфологическим субстратом которых являются трансформированные зрелые клетки миелопоэза (нейтрофилы) и *хронические лимфопротиферативные заболевания (ХЛПЗ)*, морфологическим субстратом которых являются трансформированные зрелые клетки лимфопоэза (лимфоциты).

Хронические миелопротиферативные заболевания (ХМПЗ) включают в себя идиопатический миелофиброз, истинную полицитемию, эссенциальную тромбоцитемию, хронический миелолейкоз. Особенностью ХМПЗ является наличие внутригрупповой схожести клинико-морфологических изменений на различных стадиях заболеваний (спленомегалия, анемия, тромбогеморрагический синдром). При всех формах ХМПЗ имеет место фиброз/или склероз костного мозга с развитием очагов внекостномозгового кроветворения; финалом развития является трансформация ХМПЗ в острый лейкоз.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления заболевания определяются его стадией. Симптомы заболевания удается выявить толь-

ко в развернутой стадии заболевания. Первыми признаками заболевания может быть увеличение селезенки, сопровождающееся тяжестью или болями в левом подреберье, слабость, потливость, снижение массы тела — как проявления синдрома опухолевой интоксикации. В клинических анализах крови отмечается устойчивое и прогрессирующее повышение уровня гемоглобина, эритроцитов и гематокрита при истинной полицитемии, тромбоцитов при эссенциальной тромбоцитемии, лейкоцитов до $50 \times 10^9/\text{л}$ и более со сдвигом влево за счет палочкоядерных нейтрофилов, метамиелоцитов, миелоцитов, промиелоцитов и бластов при хроническом миелолейкозе. Для хронического миелолейкоза также характерна эозинофильно-базофильная ассоциация — увеличение количества эозинофилов и базофилов (рис. 15.23).

Повышение уровня форменных элементов крови и увеличение вязкости крови часто сопровождается тромбозами венозных и артериальных сосудов (острые нарушения мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, нарушения кровообращения в нижних конечностях, тромбоз сосудов брюшной полости, инфаркт селезенки). Диагноз ХМПЗ ставят на основании трепанобиопсии костного мозга, стеральной пункции и цитогенетических исследований (мутации JAK2V617F, транслокации t(9,22) — «филадельфийской хромосомы», характерной для хронического миелолейкоза).

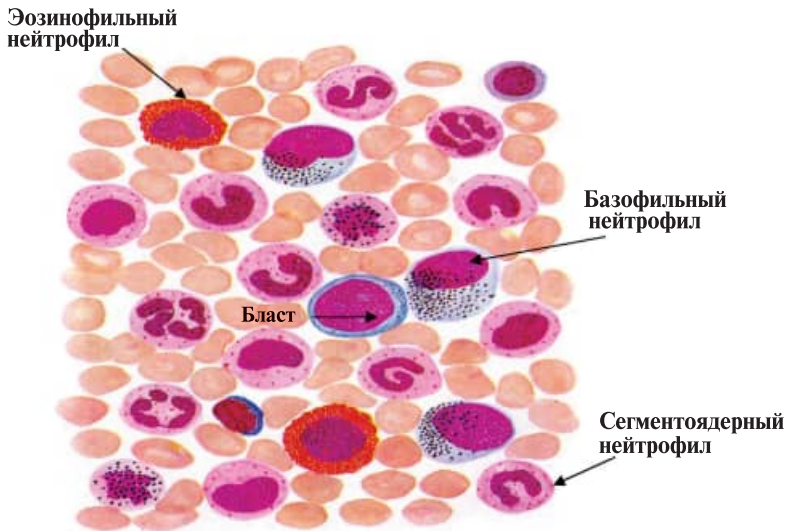


Рис. 15.23. Картина периферической крови при хроническом миелолейкозе (базофильно-эозинофильная ассоциация)

Лечение. Основным методом лечения ХМПЗ заболеваний является химиотерапия. Хирургические вмешательства направлены на лечение развившихся тромбозомболических осложнений. Спленэктомия при ХМПЗ носит паллиативный характер. Ее проводят в случаях сдавления селезенкой органов брюшной полости с нарушением их функции, а также при гиперспленизме, не регулируемом назначением медикаментозных препаратов (кортикостероиды, иммуносупрессанты, андрогены). Следует помнить, что проведение спленэктомии у таких больных в 50% наблюдений осложняется тромбозом сосудов брюшной полости и требует предоперационного и послеоперационного мониторинга системы свертывания крови.

Хронические лимфопролиферативные заболевания (ХЛПЗ). В группу ХЛПЗ включены: хронический лимфолейкоз, волосатоклеточный лейкоз, множественная миелома, макроглобулинемия Вальденстрема, злокачественные лимфомы (лимфома Ходжкина, неходжкинские лимфомы). Патология селезенки, связанная с этими заболеваниями, наиболее часто встречается при хроническом лимфолейкозе, волосатоклеточном лейкозе и лимфомах.

Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) — злокачественное заболевание лимфоидной ткани, характеризующееся пролиферацией и неуклонным накоплением длительно живущих опухолевых, преимущественно CD5+ В-лимфоцитов в периферической крови, лимфатических узлах, селезенке, печени, а в последующем и в других органах и тканях (кожа, легкие и т.д.).

Клиническая картина и диагностика. Около 40% пациентов диагноз ХЛЛ выставляется при отсутствии симптомов, связанных с заболеванием, на основании выявления лимфоцитоза периферической крови ($5 \times 10^9/\text{л}$). В большинстве случаев клиническая симптоматика, требующая лечения, появляется через 2—3 года от первых симптомов заболевания. Основные клинические проявления ХЛЛ обусловлены:

- *синдромом лейкемической пролиферации* — увеличение периферических и висцеральных лимфатических узлов, печени и селезенки. Спленомегалия обычно появляется позднее лимфаденопатии, в некоторых случаях может увеличиваться печень. Компрессии окружающих органов практически никогда не развивается;
- *синдромом опухолевой интоксикации* — снижение массы тела, проливной ночной пот, лихорадка, не связанная с инфекционными осложнениями;
- *аутоиммунными осложнениями* — гемолитической анемией развивающейся у 25% пациентов и тромбоцитопенией — 2—3% больных, значительно реже возникает нейтропения;
- *инфекционными осложнениями*, которые обусловлены вторичным иммунодефицитом и служат основной причиной летального исхода. Причинами

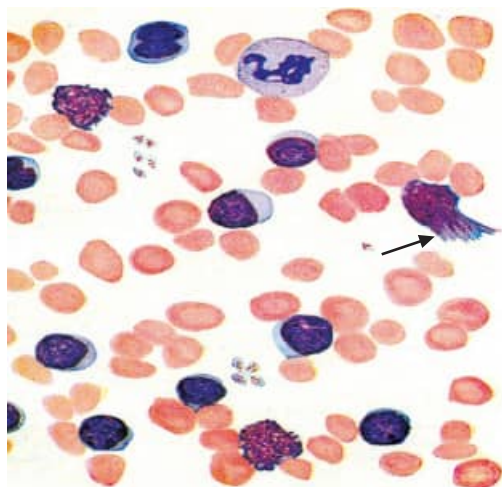


Рис. 15.24. Микрофотография мазка периферической крови ($\times 400$), окраска гематоксилин-эозин. Клетка Боткина-Гумпрехта в мазке периферической крови при ХЛЛ (указана стрелкой)

иммунодефицита являются гипогаммаглобулинемия, снижение уровня иммуноглобулинов, дисфункция Т-лимфоцитов, натуральных киллеров.

Диагноз ХЛЛ основывается на выявлении абсолютного лимфоцитоза и теней Боткина-Гумпрехта (рис. 15.24), представляющих собой разрушенные ядра лейкемически измененных лимфоцитов (артефакт, образующийся при приготовлении мазка крови) в анализе периферической крови, более 30% лимфоцитов в стерильном пунктате и иммуноцитохимическом исследовании крови, при котором выявляются лимфоциты, экспрессирующие на В-лимфоцитах SmIg-, CD5+, CD19+, CD 23+ рецепторы.

Волосатоклеточный лейкоз (ВКЛ) — хроническое В-клеточное лимфопролиферативное заболевание, характеризующееся наличием «волосатых» лимфоцитов (рис. 15.25) в периферической крови, лимфоидной инфильтрацией костного мозга и селезенки и фиброзом костного мозга. Частота ВКЛ невелика (1–2% всех лейкозов).

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина заболевания определяется выраженностью панцитопении (анемией, лейкопений, тромбоцитопенией) и соответствующих клинических синдромов (анемический, геморрагический, инфекционные осложнения), а также спленомегалией (встречается у 90% больных). Увеличение лимфатических узлов, в отличие от ХЛЛ, нехарактерно. В анализах периферической крови у 70% больных выявляется панцитопения, нередко отмечаются тяжелая нейтропения (нейтрофилов менее 1×10^9 /л) и тромбоцитопения (тромбоцитов менее 50×10^9 /л). Значительно реже обнаруживается умеренный лейкоцитоз (не более 20×10^9 /л). При просмотре мазка периферической крови определяются полиморфизм лимфоцитов: наряду с типичными лимфоцитами встречаются лимфоидные клетки с «омоложенной» структурой ядра, а также с характерными выростами цитоплазмы — «волоски» или «ворсинки» (рис. 15.25). «Волосатые» лимфоциты встречаются в 90% наблюдений и лучше выявляются при фазово-

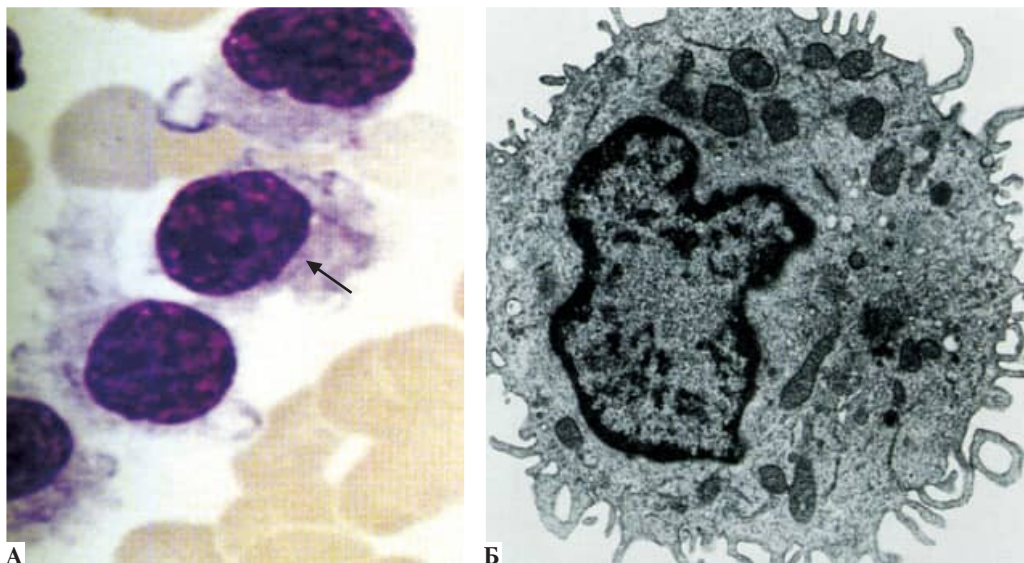


Рис. 15.25. Микрофотография. «Волосатые» лимфоциты:

А — в мазке периферической крови (световая микроскопия $\times 600$); Б — электронная микроскопия

контрастной и электронной микроскопии. Для диагностики имеет значение иммунофенотип опухолевых клеток: S Ig+, CD 19+, CD 20+, CD 22+, CD 25+, HLA-DR+, CD 5-, CD 10-. Подтверждает диагноз ВКЛ цитохимическое исследование лейкозных клеток (яркая диффузная реакция на кислую фосфатазу, не подавляющаяся тартратом натрия).

Лечение. Основным методом ХЛЗ является химиотерапия. Препаратом выбора являются аналоги пуриновых нуклеозидов (флюдарабин, кладрибин), интерфероны, цитостатические препараты (циклофосфан, хлорбутин и др.), позволяющие получить эффект у 70% больных. Длительное время основным методом лечения ВКЛ была спленэктомия, позволяющая существенно улучшить или нормализовать основные гематологические показатели, однако в большинстве случаев длительность достигнутого эффекта не превышает 2–3 лет, поэтому ей отводится паллиативное значение. Показанием для ее проведения являются большие размеры селезенки с компрессией органов брюшной полости, аутоиммунная цитопения (анемия, тромбоцитопения, лейкопения), не коррегируемая назначением иммуносупрессивных препаратов (глюкокортикоиды, антилимфоцитарный глобулин, плазмаферез, циклоспорин А), зависимость от гемотрансфузий.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЛИМФОМЫ

В группе злокачественных лимфом выделяют два принципиально различных клинико-морфологических варианта по течению, прогнозу и принципам терапии — лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) и неходжкинские лимфомы.

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина)

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) (ЛГМ) — злокачественное лимфопролиферативное заболевание, характеризующееся первичным поражением периферических и/или висцеральных лимфатических узлов, лимфоидных органов. Впервые описано в 1832 г. английским врачом Томасом Ходжкином (Thomas Hodgkin) и поэтому во многих странах носит название болезни Ходжкина. Для ЛГМ типично обнаружение в гистологическом препарате лимфатического узла или лимфоидной ткани органов крупных одноядерных (клетки Ходжкина) и, особенно, многоядерных клеток, получивших название клеток Березовского-Штернберга (рис. 15.26), а в других странах — клеток Штернберга-Рида.

В подавляющем большинстве случаев диагноз основывается на гистологическом исследовании лимфатического узла, которое при необходимости дополняется иммунофенотипированием.

Клиническая картина и диагностика. Первой манифестацией ЛГМ обычно является лимфоаденопатия. В большинстве случаев (70%) поражаются шейные и надключичные лимфатические узлы, чаще слева. Увеличение других периферических лимфатических узлов отмечается реже (подмышечных — в 25%, паховых — в 10–15% случаев). При рентгенографии или компьютерной томографии у половины пациентов отмечается увеличение медиастинальных, у 1/3 — внутрибрюшных лимфатических узлов. Лимфатические узлы при ЛГМ не спаяны с неизменной по окраске кожей, имеют плотно-эластическую консистенцию, безболезненны (иногда отмечаются боли в лимфоузлах после употребления алкоголя). При прогрессировании заболевания образуются конгломераты лимфоузлов, которые в ряде случаев приводят к компрессии окружающих тканей. При наиболее часто встречающемся поражении медиастинальных лимфатических узлов возможны кашель, боли в грудной клетке, иногда развивается синдром сдавления верхней полой вены. Конгломераты лимфатических узлов могут прорасти в соседние органы (плевру, легкое, пищевод, трахею и бронхи, перикард). У 5–10% больных поражение висцеральных лимфатических узлов является единственной локализацией заболевания, поэтому с целью получения материала для гисто-

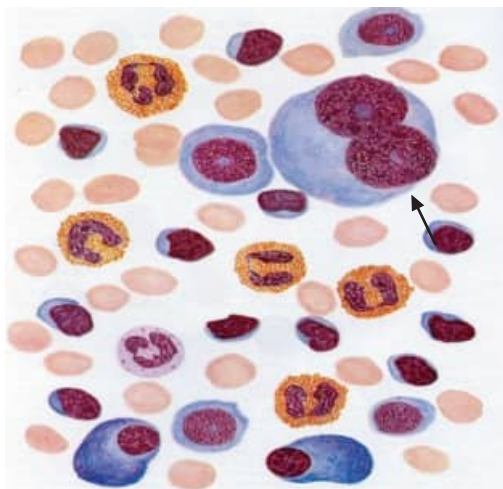


Рис. 15.26. Пунктат лимфатического узла (мазок). Клетка Берзовского-Штенберга (указана стрелкой)



Рис. 15.27. Компьютерная томограмма селезенки. Поражение селезенки при лимфогранулематозе (указано стрелкой)

логического исследования и подтверждения диагноза ЛГМ необходимо проведение диагностической торакоскопии, медиастиноскопии, лапароскопии с биопсией лимфатических узлов. У 1/3 пациентов имеется увеличение селезенки с очаговыми образованиями выявляемыми только при УЗИ или компьютерной томографии (рис. 15.27).

Цитологическое исследование материала полученного при пункции лимфатического узла позволяет поставить диагноз у большинства пациентов ЛГМ. Основное преимущество цитологического метода — быстрая диагностика (один день). В то же время окончательное планирование лечения проводится после получения гистологического и иммуногистохимического заключения, что обуславливает возможность применения в лечении не только химиотерапии, но и моноклональных антител назначение которых требует определения специфических рецепторов опухолевых клеток.

При решении вопроса о проведении инцизионной биопсии у больного с лимфоаденопатией необходимо руководствоваться следующими правилами: 1) биопсия показана при наличии в течение 3—4 недель врачебного наблюдения даже одного увеличенного лимфатического узла (размером более 2 см) без признаков воспаления; 2) если предполагается связь лимфоаденопатии с перенесенной инфекцией, может быть проведен курс антибактериальной те-

рапии (сухое тепло, компрессы и другие физиотерапевтические методы категорически противопоказаны!), после чего принимается окончательное решение о целесообразности биопсии; 3) для иссечения выбирают наиболее измененный, крупный, глубоко лежащий лимфатический узел; 4) при генерализованной лимфаденопатии используют биопсию шейных, надключичных или подмышечных лимфатических узлов (биопсия паховых лимфатических узлов нежелательна, поскольку интерпретация гистологических изменений затруднена из-за следов массивной антигенной стимуляции). Обычно лимфатический узел иссекают целиком (эксцизионная биопсия). При проведении диагностической торако- или лапаротомии (в тех случаях, когда у больного выявлено только увеличение висцеральных лимфатических узлов) и подтверждении при экспресс-исследовании операционного материала диагноза ЛГМ выполняется только биопсия. Радикальное удаление пораженных лимфатических узлов или их конгломератов по правилам хирургической онкологии у больных лимфомами считается нецелесообразным, поскольку это приводит к значительному ухудшению результатов лечения из-за отсрочки в проведение лучевой или химиотерапии.

Лечение. Современные методы лечения ЛГМ, базируются на концепции о курабельности этого заболевания и определяются стадией заболевания (таблица 15.2).

Таблица 15.2.

Клиническая классификация лимфогранулематоза (An Arbor, 1971)

Стадия I: поражение единственного лимфатического региона (I) или единственного экстралимфатического органа (I _Е)
Стадия II: поражение двух или более лимфатических регионов по одну сторону диафрагмы (II) или локализованное поражение экстралимфатического органа и одного или более лимфатического региона по одну сторону диафрагмы (II _Е)
Стадия III: поражение лимфатических регионов по обе стороны диафрагмы (III), которое может сочетаться с локализованным поражением экстралимфатического органа (III _Е), селезенки (III _с) или того и другого (III _{сЕ})
Стадия IV: диффузное или диссеминированное поражение одного или более экстралимфатических органов с или без поражения лимфоидных органов
Системные симптомы: каждая стадия подразделяется на А и В в зависимости от отсутствия (А) или наличия (В) одного или более следующих симптомов: 1) необъяснимое снижение массы тела >10% в течение 6 месяцев; 2) необъяснимое повышение температуры тела >38°; 3) ночные поты
Массивное поражение лимфатических узлов (bulky disease) обозначается символом «Х» и включает: 1) медиастинально-торакальный индекс (отношение максимальной ширины тени средостения к диаметру грудной клетки в самом широком месте) более 1/3; 2) другие опухолевые массы диаметром более 10 см

Для лечения используются: 1) лучевая терапия; 2) химиотерапия; 3) комбинированное лечение (химиотерапия с последующей лучевой терапией); 4) трансплантация гемопоэтических клеток. Проведение спленэктомии показано при изолированном поражении селезенки с диагностической и лечебной целью или при остаточной (резидуальной) опухолевой массе в селезенке после комбинированной терапии.

Неходжкинские лимфомы

Неходжкинские лимфомы (НЛ) — разнородная по морфологии, клиническому течению, прогнозу, «ответу» на терапию и исходам группа злокачественных лимфоидных опухолей с преимущественной первичной локализацией в лимфатических узлах, лимфоидной ткани лимфатических и нелимфатических органов с последующим лимфо- и гематогенным метастазированием или непосредственной инвазией в окружающие ткани. В 80–90% случаев НЛ имеют В-клеточную природу, оставшаяся часть приходится на Т-клеточные и очень малая часть на НК-клеточные опухоли. Отличительным морфологическим признаком неходжкинских лимфом от лимфомы Ходжкина (лимфогранулематоза) является отсутствие в биоптате опухоли клеток Ходжкина и Березовского-Штернберга. НЛ с первичной локализацией в лимфатических узлах принято называть «нодальными», а лимфомы с первичной локализацией вне лимфатических органов — «экстранодальными». Предложенный Р. Вирхофом (R. Virchow) и используемый с 1863 г. термин «лимфосаркома», являющийся синонимом неходжкинской лимфомы, в настоящее время используется крайне редко и представляет лишь исторический интерес. В соответствии с классификацией ВОЗ (2007), выделяют более 25 морфологических вариантов НЛ.

Клиническая картина и диагностика. Увеличение лимфатических узлов в большинстве случаев является первым признаком заболевания, выявляемым более чем у 50% больных (рис. 15.28).

Диагноз НЛ устанавливают только на основании морфологического анализа материала опухолевой ткани (лимфатический узел, пораженные ткани органов). В подавляющем большинстве наблюдений материалом для гистологического исследования является лимфатический узел. При проведении биопсии лимфатического узла предпочтение должно отдаваться лимфатическим узлам наибольших размеров, длительно существующим и находящимся в отдалении от очагов инфекции, а также не подвергавшихся пункции. Цитологическое исследование лимфатических узлов при НЛ носит характер экспресс-диагностики и проводится в случаях, когда биопсия лимфатического узла сопряжена с высоким риском



Рис. 15.28. Значительное увеличение подчелюстных и шейных лимфатических узлов при НЛ

для жизни, а также при необходимости немедленного начала терапии. Иммунологические исследования позволяют определить иммунофенотип опухоли (В-клеточная, Т-клеточная, НК-клеточная), а также подобрать наиболее оптимальный метод терапии. Наиболее часто (более чем в 90% случаев) НЛ имеют В-клеточное происхождение и экспрессируют В-клеточные антигены (CD5, CD10, CD38, CD23, CD19, CD20, CD25), HLA/DR. Для Т-клеточных НЛ характерно наличие антигенов CD4, CD7, CD8.

Лечение. В последние 10–20 лет были достигнуты значительные успехи в лечении НЛ. Современные методы терапии позволяют обеспечивать 5-летнюю выживаемость 50–60% больных. Выбор тактики лечения определяется совокупностью факторов – морфологией опухоли, распространенностью процесса, локализацией опухоли. При лечении используются все методы противоопухолевой терапии (лучевую терапию, химиотерапию, хирургическое лечение, трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток (костного мозга), иммунотерапию, вакцинотерапию). В отличие от лимфомы Ходжкина, лучевая терапия при НЛ не является самостоятельным методом лечения и используется в комбинации с химиотерапией. Показания для спленэктомии те же, что и при лимфогранулематозе.

АБСЦЕСС СЕЛЕЗЕНКИ

Абсцесс селезенки развивается в основном в результате гематогенной диссеминации инфекционного процесса. Более чем в 50% наблюдений абсцесс селезенки возникает на фоне бактериального эндокардита.

Клиническая картина и диагностика. Чаще всего небольшие абсцессы протекают бессимптомно и обнаруживаются только на вскрытии. К основным признакам абсцесса селезенки можно отнести остро начинающуюся лихорадку и боли в верхней части живота или нижней части грудной клетки, иногда с иррадиацией в левое плечо. Лихорадка, как и боли в животе, встречаются в 50% наблюдений. Иногда пальпируется увеличенная селезенка, редко выслушивается шум трения селезенки. При рентгенологическом исследовании обнаруживаются: объемное образование в левом верхнем квадранте живота; внекишечный газ в полости абсцесса, обусловленный жизнедеятельностью газообразующих микроорганизмов; смещение других органов, включая почки, ободочную кишку и желудок; высокое стояние левого купола диафрагмы, левосторонний плевральный выпот. При УЗИ можно выявить абсцессы более 2–3 см (рис. 15.29), но наиболее информативным методом является КТ (рис. 15.30).

Лечение. Небольшие, единичные абсцессы лечат консервативно с применением антибиотиков общего действия. Из оперативных вмешательств, применяется чрескожное дренирование абсцесса (рис. 15.31).



Рис. 15.29. Ультразвуковая томограмма селезенки. Подкапсульный абсцесс селезенки при бактериальном эндокардите (указан стрелками)



Рис. 15.30. Компьютерная томограмма селезенки. Множественные абсцессы селезенки при бактериальном эндокардите (указаны стрелками)

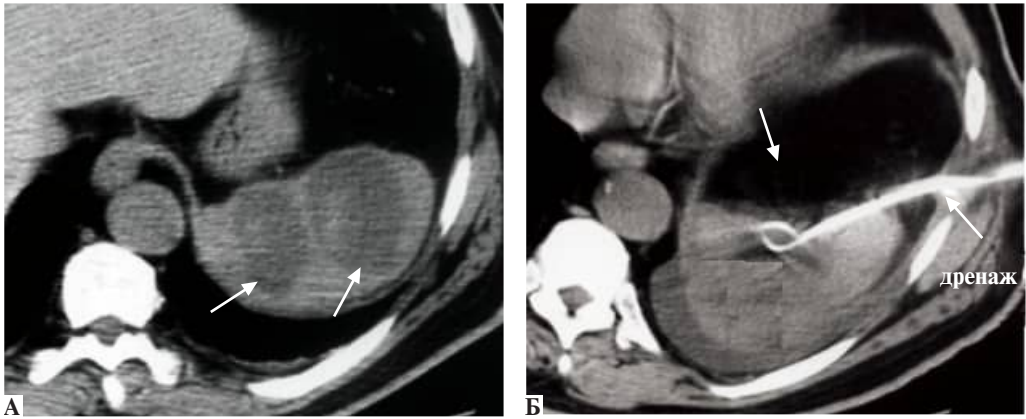


Рис. 15.31. Компьютерная томография селезенки:

А — абсцесс селезенки; Б — полость абсцесса после дренирования, дренаж в полости абсцесса (указано стрелками)

СПЛЕНОМЕГАЛИИ ПРИ ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Тромбоз селезеночной вены

Тромбоз селезеночной вены в большинстве случаев является результатом флебита, возникает при нарушении спленопортального кровообращения, вследствие склероза вен селезенки, тромбоза воротной вены, сдавления ее рубцами, опухолью, спайками, воспалительным инфильтратом, тромбофилии.

Клиническая картина и диагностика. Заболевание развивается медленно и в его течении различают 3 периода: *латентный (скрытый) период, период кровотечений и период осложнений*. В скрытом периоде жалобы отсутствуют или беспокоят тупые боли в левом подреберье, слабость, желудочно-кишечный дискомфорт. Периодически может отмечаться лихорадка. Прогрессирование тромбоза приводит к увеличению селезенки до больших размеров делая ее доступной для пальпации. Селезенка плотная, малоподвижная, умеренно болезненная, появляются признаки гиперспленизма. Вследствие расширения вен пищевода и кардиального отдела желудка наблюдается рвота с примесью крови и последующим развитием острой постгеморрагической анемии. Из-за выраженной тромбоцитопении могут появляться носовые, десневые и маточные кровотечения. При эндоскопическом исследовании

определяются расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка, а при ультразвуковой доплерографии — тромбоз селезеночной вены и развитие коллатералей.

Лечение. Во многом определяется причиной приведшей к развитию тромбоза. При изолированном тромбозе и отсутствии выраженных изменений в селезенке (абсцесс, инфаркт) и других органах (варикозное расширение вен желудка), гиперспленизма, больным показана консервативная терапия. Показанием к спленэктомии являются сегментарная внепеченочная портальная гипертензия с развитием выраженных варикозно расширенных вен желудка (угроза кровотечения). При изолированном тромбозе селезеночной вены и отсутствии явлений гиперспленизма спленэктомия в раннем периоде заболевания дает, как правило, хороший результат.

Аневризма селезеночной артерии

Аневризма селезеночной артерии встречается крайне редко. Этиология заболевания неясна и нередко сочетается с наследственной патологией соединительной ткани — синдром Марфана (A. Marfan). По обобщенным сведениям различных авторов, аневризмы селезеночной артерии составляют 60% от всех аневризм висцеральных артерий. В мировой литературе описано более 1800 клинических наблюдений. Чаше аневризмы встречаются у женщин, чем у мужчин (частота 4:1), при этом у женщин чаще истинные аневризмы, а у мужчин ложные.

Клиническая картина и диагностика. Заболевание может протекать бессимптомно при незначительных размерах аневризмы, до выраженных клинических проявлений в виде болей различной интенсивности в левом подреберье с иррадиацией в спину или левое плечо при значительных размерах. Аускультативно в проекции селезенки можно выслушать систолический шум. Разрыв аневризмы сопровождается клиническими проявлениями острой кровопотери и геморрагического шока и требует экстренного оперативного вмешательства.

Диагностика аневризм селезенки основывается на данных инструментальных исследований, позволяющих провести топическую диагностику: ультразвуковая томография (рис. 15.32), компьютерная томография, УЗ-доплерография, ангиографии (рис. 15.33).

Лечение. Показанием к хирургическому лечению являются разрывы аневризмы, «симптоматическая» аневризма, аневризмы более 2,5 см в диаметре, аневризма, выявленная у женщин во время беременности. Выполнение реконструктивной операции на селезеночной артерии не обязательно. Методом выбора является рентгенэндоваскулярная окклюзия

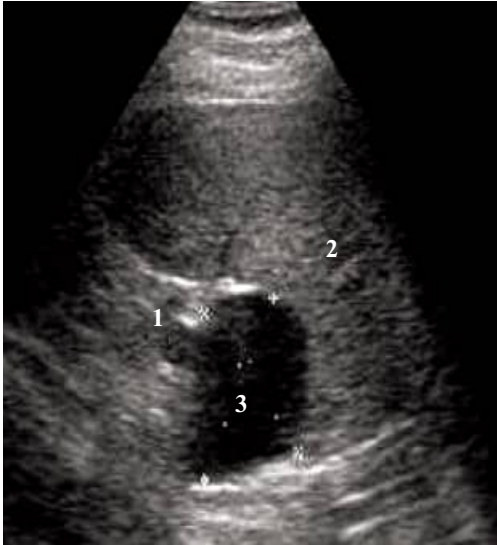
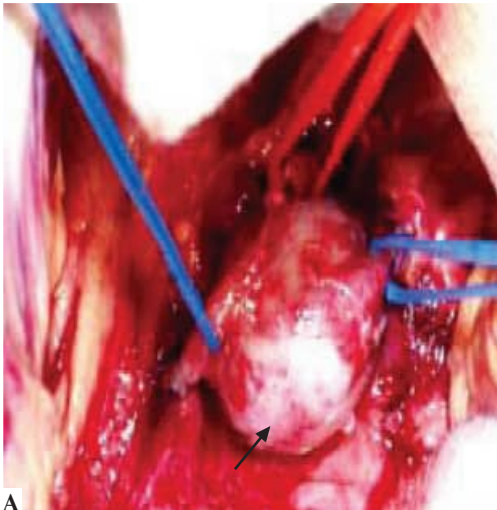
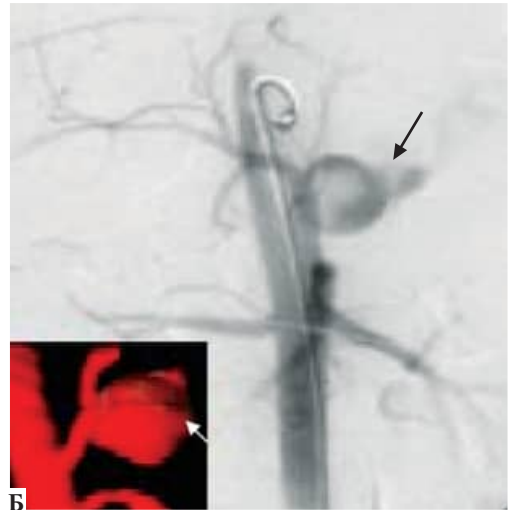


Рис. 15.32. Ультразвуковая сканограмма селезенки:

Аневризма селезеночной артерии (1 — селезеночная артерия, 2 — селезенка, 3 — аневризма)



А



Б

Рис. 15.33. Аневризма селезеночной артерии (указано стрелками):
А (макрофотография) — этап выделения аневризмы; Б — ангиограмма

просвета селезеночной артерии, при ее невозможности или малой эффективности выполняют следующее:

- при аневризме проксимального и среднего отдела артерии перевязка селезеночной артерии проксимальнее и дистальнее аневризмы, резекция аневризмы;
- при аневризме дистального отдела ворот селезенки — аневризморафия, резекция аневризмы со спленэктомией;
- при воспалительных аневризмах дистального отдела включая хвост поджелудочной железы — резекция аневризмы и хвоста поджелудочной железы;
- при ложных аневризмах вследствие панкреатических кист и псевдокист — перевязка артерии с дренированием кисты, при невозможности — прошивание артерии из аневризматического мешка.

Инфаркт селезенки

Инфаркт селезенки во всех случаях является осложнением других патологических процессов (септический эндокардит, митральный стеноз, лейкозы, инфекции, сепсис), приводящих к тромбоэмболии сосудов селезенки, что приведет к инфаркту в зоне нарушения кровоснабжения. При небольших размерах инфаркта возможен постепенный лизис некротизированного участка с образованием мелких рубцов. При больших размерах образуются неправильной формы рубцы с втяжением на поверхности селезенки, иногда кисты, а иногда вследствие инфицирования происходит нагноение с образованием абсцесса. Инфицирование может быть первичным при эмболии бактериальным эмболом, или вторичным при гематогенной диссеминации из первичного инфекционного очага.

Клиническая картина и диагностика. Инфаркт селезенки может протекать бессимптомно при малых его размерах, или проявляться картиной «острого живота», интоксикацией при значительных размерах инфаркта. Как и при других формах патологии селезенки, наиболее значимыми методами диагностики является УЗИ, компьютерная томография и МРТ (рис. 15.34).

Во многих случаях происходит организация и рубцевание зоны инфаркта (самоизлечение). Реже отмечают инфицирование зоны инфаркта с последующим образованием абсцесса. Иногда также развиваются ложные кисты.

Лечение. При не осложненном течении инфаркта селезенки (отсутствие лихорадки, симптомов раздражения брюшины, лейкоцитоза) проводится консервативная терапия: строгий постельный режим, холод, антибактериальная терапия, противовоспалительная терапия. При формировании абсцесса се-

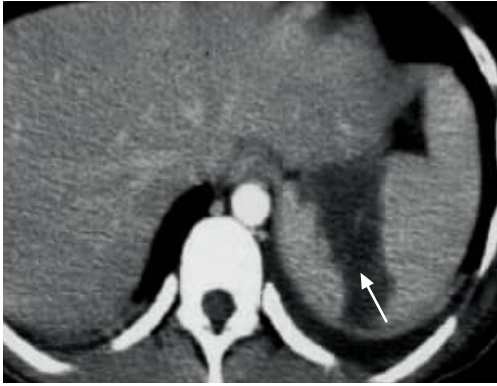


Рис. 15.34. Компьютерная томограмма брюшной полости. Посттравматический инфаркт селезенки (указан стрелкой)

лезенки, кист показана спленэктомия. Иногда возможно применение чрескожных миниинвазивных технологий (пункция, дренирование) и эндовидеохирургических операций.

ТРАВМЫ СЕЛЕЗЕНКИ

Среди паренхиматозных органов брюшной полости селезенка является наиболее травмируемым органом. Это связано с расположением органа вблизи брюшной стенки, значительными его размерами, степенью его кровенаполнения, сравнительно легкой смещаемостью в момент травмы, возрастными особенностями развития.

Частота изолированного повреждения селезенки отмечается у 15–20% пациентов, поступающих в стационар с подозрением на повреждение паренхиматозных органов. Повреждения селезенки делятся:

- **Закрытые (тупые):**
 - одномоментные — одномоментный разрыв капсулы и паренхимы селезенки;
 - двухмоментные — вначале происходит повреждение и разрыв паренхимы с образованием подкапсульной или паренхиматозной гематомы, а в дальнейшем — отсроченный разрыв капсулы. Время от момента травмы до разрыва капсулы может колебаться от нескольких часов до суток.
- **Открытые:**
 - огнестрельные (пулевые, осколочные, сквозные, слепые касательные);
 - колотые;
 - резаные.

При комбинации внешних воздействий повреждения селезенки носят сочетанный характер. В зависимости от характера повреждения селезенки принято выделять подкапсульный разрыв, трещину капсулы, одиночный разрыв, множественные повреждения, разможнения органа, отрыв селезенки от сосудистой ножки, отрыв части органа. Кроме того, в структуре травм 1,5% составляют интраоперационные повреждения селезенки.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления повреждений селезенки определяются характером повреждения, его тяжестью, временем, прошедшим с момента травмы, наличием повреждений сопутствующих органов, интенсивностью острой кровопотери, наличием или отсутствием шока. Величина кровопотери при травмах селезенки может составлять до 2000 мл и более. К ранним симптомам травмы селезенки можно отнести кратковременные обморочные состояния, боли в левом подреберье или животе иррадиирующие в левое плечо, сердцебиение, тошноту иногда рвоту. Одним из частых симптомов является симптом «ваньки-встаньки» (симптом В.Н. Розанова) — при изменении положения тела больной занимает прежнее положение в результате увеличения раздражения нервных рецепторов диафрагмальной брюшиной.

При осмотре определяют общие признаки острой кровопотери (тахикардию, гипотонию, тахипное, бледность кожи и слизистых), гематому или рану в месте контакта с ранящим объектом. При пальпации определяют вздутие живота, болезненность при пальпации в левых боковых отделах, симптомы перитонизма. Перкуторно в боковых отделах живота может определяться притупление.

В лабораторных показателях отмечают признаки кровотечения (анемию, снижение гематокритного числа, тромбоцитоз), а при развитии осложнений (перитонит) — лейкоцитоз с левым сдвигом в формуле крови.

К наиболее информативным неинвазивным диагностическим методам, позволяющим установить повреждение селезенки, следует отнести УЗИ и КТ (рис. 15.35).

Среди инвазивных диагностических методик наибольшую ценность представляют лапароцентез или лапароскопическое исследование, по показаниям выполняют ангиографию (рис. 15.36).

Лечение. В основе принципов лечения травм селезенки остаются ранняя диагностика и экстренная операция — спленэктомия, которой отдается предпочтение в 95% наблюдений.

Прогноз травм селезенки зависит от тяжести повреждения и времени до оказания комплексных противошоковых мероприятий и оперативного вмешательства. При сочетанной тяжелой травме летальность после спленэктомии может достигать 50%, а при изолированных разрывах обычно не превышает 2%.



Рис. 15.35. Компьютерная томограмма селезенки. Травматический разрыв селезенки (указан стрелками)

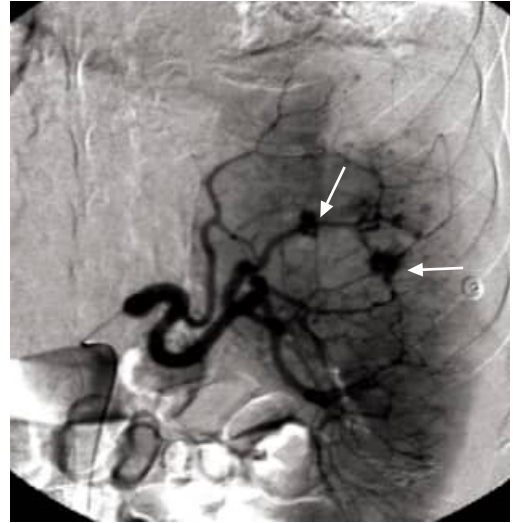


Рис. 15.36. Ангиограмма селезенки. Травматическое повреждение сосудов с паренхиматозным кровоизлиянием (указаны стрелками)

МЕТОДИКА СПЛЕНЭКТОМИИ

Спленэктомия — наиболее частое оперативное вмешательство, выполняемое при патологии селезенки. Несмотря на кажущуюся простоту, спленэктомия представляет собой достаточно сложное оперативное вмешательство, которое часто чревато опасными интра- и послеоперационными осложнениями. К наиболее частым и опасным осложнениям, возникающим по ходу операции, следует отнести профузное кровотечение из разрыва крупных сосудов в воротах селезенки или выраженных коллатералей, проходящих в толще сращений и спаек, а также при соскальзывании наложенной лигатуры на ножку селезенки. Кроме того, возможны повреждения полых (желудок, толстая кишка) и паренхиматозных органов (левая почка, поджелудочная железа, надпочечник) брюшной полости, диафрагмы. В послеоперационном периоде осложнения происходят из-за технических ошибок, допущенных во время операции. К наиболее частым осложнениям можно отнести отсроченное кровотечение, реактивный панкреатит, поддиафрагмальный абсцесс, тромбоз селезеночной и воротной вены.

Методика спленэктомии включает несколько этапов:

I этап — оперативный доступ к селезенке должен обеспечить удобный подход к воротам селезенки, ее верхнему концу и задненаружной поверхности. На сегодняшний день описано более 50 доступов к селезенке, однако принципиально они разделяются на абдоминальные, трансторакальные, торакоабдоминальные (промежуточные) (рис. 15.37).

II этап — мобилизация селезенки (пересечение желудочно-селезеночной связки, селезеночно-диафрагмальной, селезеночно-почечной, селезеночно-толстокишечной) (рис. 15.38).

III этап — выделение, перевязка и пересечение сосудов селезенки (рис. 15.39).

IV этап — восстановление целостности тканей, дренирование ложа селезенки и левого поддиафрагмального пространства в течение 24–48 часов.

В настоящее время все активнее применяется методика *эндовидеоскопической (лапароскопической) спленэктомии*. Минимальный риск развития послеоперационных грыж и инфекционных осложнений, снижение длительности пребывания в стационаре делают данное оперативное вмешательство предпочтительным при определенных обстоятельствах. Прежде всего, эндоскопическое оперативное вмешательство должно быть плановым, размеры селезенки должны быть практически нормальными (не более 20 см), не должно быть признаков выраженного периспленита и спаечного процесса, а также необходимо соответствующее оборудование;

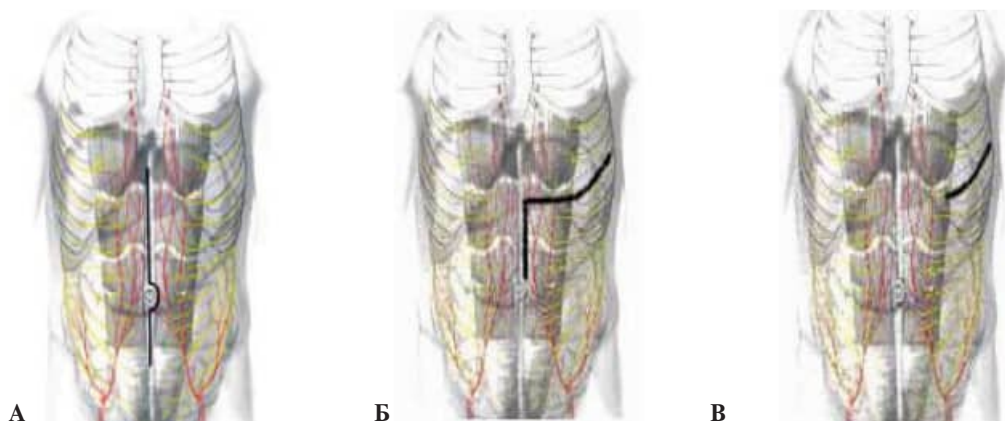


Рис. 15.37. Оперативные доступы при вмешательствах на селезенке:

А — абдоминальный; Б — торакоабдоминальный; В — трансторакальный

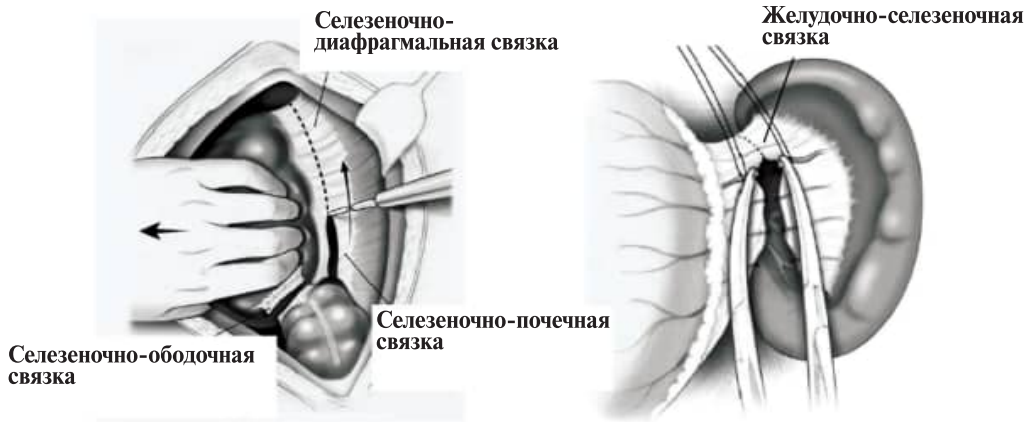


Рис. 15.38. Мобилизация селезенки

оперирующих хирург должен иметь навыки выполнения традиционной (лапаротомической) и лапароскопической спленэктомии. Поэтому данная методика применяется преимущественно у больных с гематологическими заболеваниями (иммунная тромбоцитопения, гемолитическая анемия, лимфопролиферативные заболевания), кистами и опухолями органа.

Принципиально лапароскопическая спленэктомия включает те же этапы, что и традиционная, различия состоят в операционном доступе и специальном инструментарии. Лапароскопическую спленэктомию чаще выполняют при полубоковом положении больного на валике (рис. 15.40).

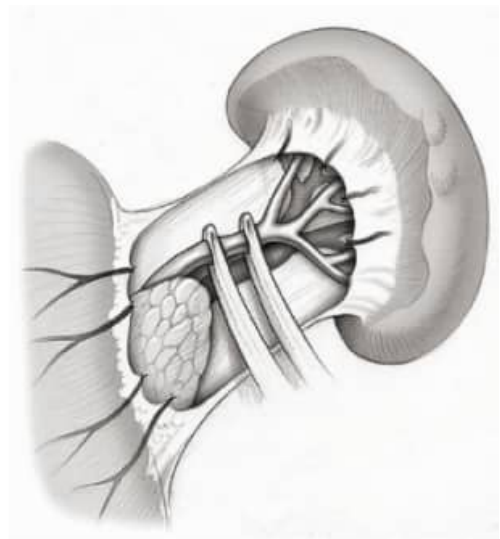


Рис. 15.39. Перевязка и пересечение сосудов

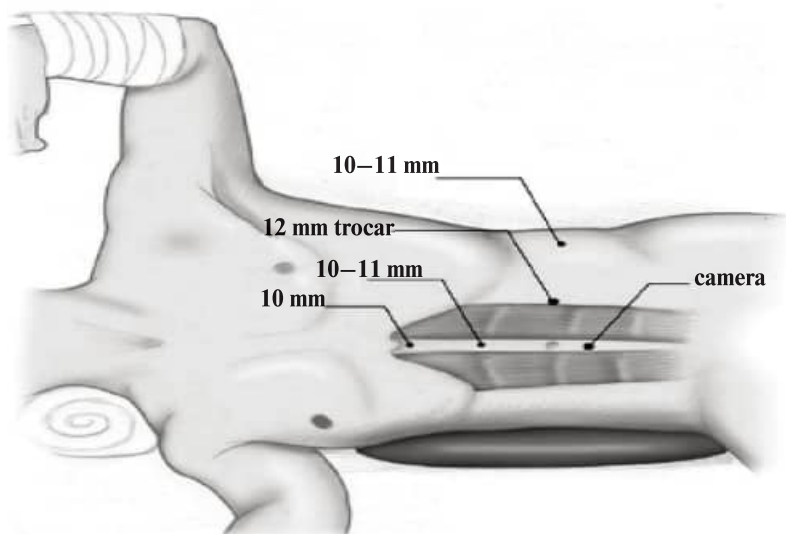


Рис. 15.40. Полубоковое положение больного при лапароскопической спленэктомии

Первый троакар для лапароскопии вводится над пупком по средней линии, а все порты для рабочих инструментов — под мечевидным отростком, по среднеключичной линии справа и слева и по передней аксилярной линии в левом подреберье. Выделение начинается с пересечения селезеночно-ободочной связки после отведения мягким зажимом Бэбкокка большого сальника медиально (рис. 15.41).

Коагулируют и пересекают переходную складку брюшины вдоль задней поверхности селезенки. Выделяют, клипируют, пересекают сосуды селезенки (рис. 15.42).

После мобилизации селезенки в брюшную полость вводится контейнер, куда помещается селезенка (рис. 15.43).

Пальцем или инструментом, введенным в контейнер, разрушается пульпа селезенки и контейнер извлекается.

Выполняя спленэктомию необходимо помнить о важной роли селезенки в иммуногенезе, т.е. возможности развития в послеоперационном периоде преходящих иммунологических дефектов, включающих недостаточную концентрацию фагоцитоз-активирующего пептида, понижение уровня иммуноглобулина М (IgM) в сыворотке крови и уменьшение концентрации пропердина, приводящих к тяжелым длительным местным и общим инфекциям.



Рис. 15.41. Этап лапароскопической спленэктомии. Пересечение селезеночно-ободочной связки

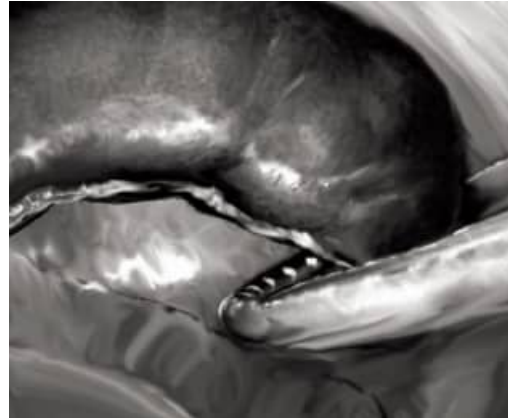


Рис. 15.42. Этап лапароскопической спленэктомии. Пересечение и клипирование сосудов



Рис. 15.43. Введение контейнера для селезенки в брюшную полость

Поэтому с профилактической целью больным, подвергшимся спленэктомии, показана вакцинация пневмококковой вакциной и вакциной против *H. influenza*. Их лучше использовать за 10 дней перед выполнением плановой спленэктомии и в предоперационный период до проведения неотложной операции, связанной с травмой селезенки. В педиатрической практике спленэктомию рекомендуют избегать или отложить, если позволяют обстоятельства.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Кем впервые была выполнена операция – спленэктомия при травме и опухоли селезенки?
2. Из чего состоит связочный аппарат селезенки?
3. Каковы топографо-анатомические особенности кровоснабжения селезенки?
4. Каковы физиологические функции селезенки?
5. Каковы основные методы диагностики заболеваний и травм селезенки?
6. Дифференциальная диагностика непаразитарных и паразитарных кист селезенки.
7. Диагностика и хирургические методы лечения опухолей селезенки.
8. Какие основные показания для проведения спленэктомии у больных с гематологическими заболеваниями?
9. Каковы особенности хирургического лечения абсцессов селезенки с использованием миниинвазивных методик?
10. Методики выполнения спленэктомии с использованием эндовидеохирургических и роботических технологий в плановых и неотложных оперативных вмешательствах.



Лактионов А.И. **После операции** (1965).

Картину А.И. Лактионова «После операции» можно причислить к лучшим его произведениям. Это композиционный групповой портрет известных в нашей стране и во всем мире крупнейших ученых-хирургов, многие годы работавших в институте Н.В. Склифосовского. В центре группы — основатель школы советских хирургов С.С. Юдин, рассказывающий с большим интересом своим ученикам и товарищам по работе — профессорам Д.А. Арапову, А.А. Бочарову и Б.С. Розанову — о событиях, связанных с открытием им в 30-х гг. способа переливания крови. Особо привлекают внимание жесты, руки хирургов, которые подчеркивают увлекательную атмосферу рассказа С.С. Юдина. Следует отметить, что А.И. Лактионову позировал брат Юдина, очень на него похожий. Изображение уже ушедшего из жизни С.С. Юдина дано в композиции как портрет реального участника сцены, а «картина является своего рода воплощением уважения и любви учеников замечательного советского хирурга к памяти своего учителя» (Николаева Е.В., Мямлин И.Г., 1978).

В картине присутствует несколько портретных линий. Прежде всего, ушедший из жизни, но представленный как участник сцены С.С. Юдин и реальные персонажи — хирурги Б.С. Розанов, Д.А. Арапов и А.А. Бочаров. Во-вторых, бронзовые бюсты и фотографии медиков. Эти портретные линии тесно связаны в картине и подчеркивают идею преемственности, связи времен и поколений великих врачей. Безусловно, временные рамки картины «После операции» перестали существовать — перед нами возникает целая эпоха, являющаяся примером служения хирургии для новых и новых поколений хирургов

ГЛАВА XVI

ЗАБОЛЕВАНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Надпочечник (*glandula suprarenalis*; *epinephros*) — парный эндокринный орган, расположенный забрюшинно на уровне ThXI—XII—LI, латеральное позвоночника, непосредственно у верхнего полюса правой и левой почек. Правый надпочечник обычно меньше левого, имеет треугольную или пирамидальную форму, обращен основанием к почке и прилежит к правой доле печени, диафрагме, нижней полой вене, правой почечной вене. Левый надпочечник имеет лунообразную или серповидную форму, располагается ниже правого и больше по медиальному краю почки. Он граничит с дном желудка, селезенкой, хвостом поджелудочной железы, диафрагмой, селезеночными артерией и веной, аортой и левой почечной веной. Медиальнее обоих надпочечников локализуются полулунные ганглии солнечного сплетения. Надпочечники находятся между листками околопочечной фасции и отделены от почки тонким слоем жировой клетчатки. Покрывающая их тонкая фасция отдает внутрь железы многочисленные перегородки, несущие сосуды.

Размеры надпочечника взрослого человека составляют $5 \times 2 \times 0,5$ см; масса — 4–6 г. Эти показатели существенно не зависят от пола, возраста и массы тела человека.

Кровоснабжение и венозный отток

Кровоснабжение надпочечников обеспечивают основные и большое количество добавочных артерий. К основным относят верхние, средние и нижние надпочечниковые артерии, берущие начало, соответственно, от нижних диафрагмальных артерий, аорты и почечных артерий. Венозный отток, как правило, осуществляется по одной (центральной) вене, отходящей в области ворот железы. В ряде наблюдений выявляют добавочную вену надпочечника. С левой стороны надпочечниковая вена длиннее (2–3 см) и впадает в нижнюю диафрагмальную, либо непосредственно в левую почечную вену. Центральные вены надпочечников при ранении не спадаются, что может повлечь достаточно обильное кровотечение.

Лимфоотток

Лимфоотток из лимфатических сплетений надпочечников происходит в почечные лимфатические узлы. От почечных лимфоузлов пути лимфооттока идут в боковые аортальные, чревные и задние медиастинальные лимфатические узлы, в грудной лимфатический проток.

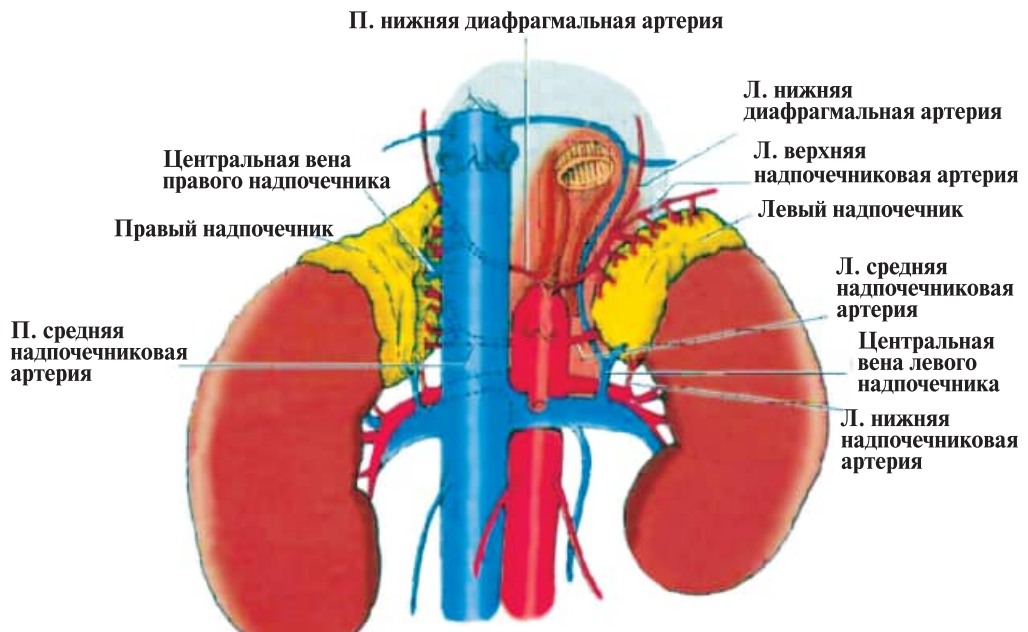


Рис. 16.1. Топографоанатомические взаимоотношения надпочечников с органами брюшного пространства (по Skandalakis J.E., et al., 2004, с изменениями)

Иннервация

Надпочечники иннервируются афферентными волокнами чревного, аортального и почечного ганглиев, содержащими также нервные пути заднего блуждающего нерва, диафрагмального нерва, больших и малых спланхических нервов. В корковом веществе волокна этих нервов обеспечивают чувствительную и вазомоторную иннервацию. В качестве преганглионарных волокон часть ветвей этих нервов оканчивается на клетках мозгового вещества, являющихся, по сути, постсинаптическими нервами симпатической нервной системы.

Функциональная анатомия

В надпочечнике различают корковое вещество (желтого цвета) и центральное расположенное мозговое вещество (светло-серого цвета). В корковом веществе при микроскопическом исследовании выделяют три зоны — клубочковую (наружную), пучковую и сетчатую. В клубочковой зоне вырабатываются минералокортикоидные гормоны — альдостерон, дезоксикортикостерон; в пучковой зоне — глюкокортикоиды (кортизол, кортикостерон); в сетчатой зоне — андрогены и эстрогены. Скопление хромоаффинных клеток мозгового вещества — основной источник синтеза катехоламинов (дофамина, адреналина и норадреналина). Регуляция синтеза и секреции глюкокортикоидов и половых гормонов находится под контролем суточного ритма кортикотропин-рилизинг гормона (КРГ) гипоталамуса и адренокортикотропного гормона гипофиза (АКТГ) и осуществляется по принципу отрицательной обратной связи. Основную роль в механизме регуляции секреции минералокортикоидов играет ренин-ангиотензиновая система; вместе с тем, некоторым стимулирующим эффектом на секрецию альдостерона обладает и АКТГ.

Основным местом приложения физиологического действия минералокортикоидов (органы-мишени) являются почки, а также потовые и слюнные железы, желудок и толстая кишка. Альдостерон обуславливает задержку в организме натрия и воды, выделение калия и водорода, а также оказывает слабое глюкокортикоидное действие.

Глюкокортикоиды повышают концентрацию глюкозы в крови за счет глюконеогенеза в печени и уменьшения ее утилизации на периферии (контринсулярное действие). Они увеличивают распад белка в мышцах и других органах и замедляют его синтез (катаболический эффект). Действие глюкокортикоидов на жировой обмен характеризуется перераспределением подкожной жировой клетчатки, ее отложением в области лица и шеи, увеличением липолиза. Они также обладают противовоспалительным и иммуносупрессивным эффектом. Совместно с катехоламинами и альдостероном глюкокортикоиды поддерживают нормальное артериальное давление. Кортизол обладает также умерен-

ной минералокортикоидной активностью. Имеются данные о стимуляции глюкостероидами секреции глюкагона и угнетении секреции инсулина.

Секреция кортизола, равно как и АКТГ, в норме подчиняется определенному суточному ритму — максимальный уровень гормона в крови отмечен в утренние часы (6–8 ч), минимальный — в ночное время.

Мозговое вещество надпочечников содержит два вида больших хромоаффинных клеток, секретирующих катехоламины. Одни клетки выделяют адреналин, другие норадреналин. Исходным веществом для синтеза катехоламинов служит тирозин. На долю адреналина приходится около 80% синтезируемых катехоламинов, при этом вне мозгового вещества надпочечников он не образуется. Мозговое вещество надпочечников и симпатическая нервная система имеют нейроектодермальное происхождение. Поэтому надпочечники не являются единственным местом синтеза катехоламинов, а их удаление не приводит к катехоламиновой недостаточности (см. раздел «Феохромоцитома»). Биосинтез катехоламинов происходит в хромоаффинных клетках ЦНС, других органов, адренергических симпатических волокнах постганглионарных нейронов. Катехоламины, являясь нейротрансмиттерами, опосредуют функцию ЦНС и симпатической нервной системы, принимают значимое участие в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы.

Выделение катехоламинов мозговым слоем надпочечников и окончанием ветвей симпатической нервной системы осуществляется под влиянием физиологических стимулов — стресса, психической и физической нагрузки, гиперинсулинемии, гипогликемии, гипотонии и т.п. Физиологическое влияние катехоламинов на клеточном уровне осуществляется через многочисленные α -, β - и дофаминергические рецепторы, расположенные практически во всех органах и тканях (гипоталамус, гипофиз, сердце, сосуды, бронхи, желудок, кишечник, печень, почки, мочевой пузырь, жировая ткань, поперечнополосатая мускулатура, поджелудочная, щитовидная железа и др.). Промежуточные продукты метаболизма катехоламинов — норметанефрин и метанефрин — длительное время циркулируют в крови и используются в диагностических исследованиях при подозрении на наличие катехоламинсекретирующей опухоли. Конечными продуктами метаболизма катехоламинов являются ванилинминдальная и гомованилиновая кислоты, которые экскретируются с мочой.

СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Опухоли надпочечников могут исходить из коркового или мозгового вещества, быть доброкачественными и злокачественными, односторонни-

ми или двусторонними, гормонально активными, обуславливая развитие различных синдромов, или неактивными, оказываясь случайной находкой при обследовании пациента по поводу другого заболевания. Помимо состояний, сопровождающихся гиперсекрецией или недостаточностью гормонов, среди патологических изменений надпочечников выделяют группу заболеваний, связанных с дисфункцией органа, при которых гиперпродукция одних гормонов сочетается с недостаточным синтезом других. Единого подхода к классификации заболеваний надпочечников нет. В практической работе удобно разделять заболевания надпочечников с учетом основных характеристик — источника развития и наличие гормональной активности.

По источнику развития патологического процесса

- Патологические изменения коркового вещества:
 - Аденомы (гормонально активные и неактивные);
 - Одно- и двусторонние гиперплазии;
 - Миелолипомы, кисты;
 - Адrenокортикальный рак, карциносаркома
- Патологические изменения мозгового вещества:
 - Феохромоцитома;
 - Феохромобластома
- Вторичные (метастатические) односторонние и двусторонние поражения надпочечников
- Заболевания надпочечников в рамках других синдромов (синдромы МЭН ПА и МЭН ПБ типов, синдром Карнея, синдром Хиппеля-Линдау)

По гормональной активности

- Заболевания, сопровождающиеся гиперсекрецией гормонов:
 - Альдостеронпродуцирующие новообразования, обуславливающие развитие синдрома первичного гиперальдостеронизма (синдром Конна);
 - Кортизолпродуцирующие опухоли, обуславливающие развитие синдрома эндогенного гиперкортицизма (синдром Иценко-Кушинга);
 - Вирилизирующие и феминизирующие опухоли (андростерома, кортикоэстрома);
 - Катехоламинсекретирующие;

Со смешанным характером секреции

- Заболевания, сопровождающиеся недостаточностью гормонов:
 - Первичная надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона, острая и хроническая, обусловленная туберкулезом или атрофией коры надпочечников, вызванной аутоиммунными процессами, тромбозом или эмболией вен надпочечников, двусторонней адреналэктомией);

- Вторичная надпочечниковая недостаточность (обусловлена послеродовым некрозом гипофиза (синдром Шихена), опухолями гипофиза, гипофизэктомией)
- Врожденная дисфункция коры надпочечников (адреногенитальный синдром).

Случайно выявленные опухоли надпочечников (инциденталомы)

Опухоли надпочечников, не приводящие к развитию характерных клинических признаков гиперкортицизма, первичного гиперальдостеронизма, феохромоцитомы, феминизирующей или вирилизирующей опухоли, долгое время считали сравнительно редкими новообразованиями. Они являются, как правило, случайной находкой при УЗИ, КТ или МРТ органов брюшной полости и забрюшинной клетчатки, предпринятых по поводу других заболеваний (так называемые, инциденталомы)¹. Применяемые в таких ситуациях термины «инциденталома», «адреналома» подчеркивают, что опухоль выявлена случайно и клинически бессимптомна. Частота обнаруженных таким образом опухолей надпочечников неуклонно возрастает и варьирует в пределах 1,5–10%. Обычно их выявляют в возрасте 30–60 лет, чаще у женщин, и именно с этими опухолями, как правило, встречаются хирурги в своей клинической практике.

При выявлении инциденталомы дальнейшую дифференциальную диагностику проводят среди следующих основных групп заболеваний:

- первичное поражение самих надпочечников (опухоль, гиперплазия, киста, гематома и др.);
- вторичное, метастатическое поражение надпочечников (метастазы рака легких, молочной железы, щитовидной железы, толстой кишки, почки, меланомы и др.) — 8–13%;
- опухоли других органов, имитирующие опухоль надпочечников (заболевания почек, тела и хвоста поджелудочной железы, печени, селезенки, расположенных рядом крупных сосудов и др.).

Среди заболеваний надпочечников наиболее часто выявляют аденомы коркового вещества (около 30%), диффузно-узловую гиперплазию коры надпочечника, феохромоцитому (10%). Намного реже диагностируют кисты (ретенционные, паразитарные) и псевдокисты надпочечников, липомы, миелипомы и др. Частота возникновения рака коры надпочечников не превышает 2 наблюдений на 1 млн населения (0,02–0,04% всех злокачественных опухолей).

¹ От лат. «*incidens*» — случай, случайность, побочное обстоятельство.

В топической диагностике наибольшее значение придают полипозиционному УЗИ, КТ с внутривенным контрастированием, МРТ, селективной ангиографии (артериографии, флебографии). Реже используют радионуклидную скintiграфию (с ^{123}I -метайодбензилгуанидином, избирательно накапливающимся в хромоаффинной ткани, радиофармпрепаратом NP-59 или ^{131}I -19-йодхолестеролом, накапливаемым гиперфункционирующей корковой тканью).

Для дифференциальной диагностики опухолей надпочечников используют иммуногистохимические реакции с моноклональными антителами к кератинам, виментину, белкам p53, S-100, Ki-67; к маркерам нейроэндокринной дифференцировки — снатофизину, нейронспецифической енолазе, ет-энкефалинам.

Для оценки функциональной активности выявленной опухоли определяют содержание альдостерона, ренина и АКТГ крови, исследуют экскрецию кортизола и метанефринов с суточной мочой, применяют необходимые функциональные пробы. В сложных диагностических ситуациях функциональную активность опухоли оценивают по результатам селективной надпочечниковой флебографии с определением уровня гормонов в оттекающей венозной крови.

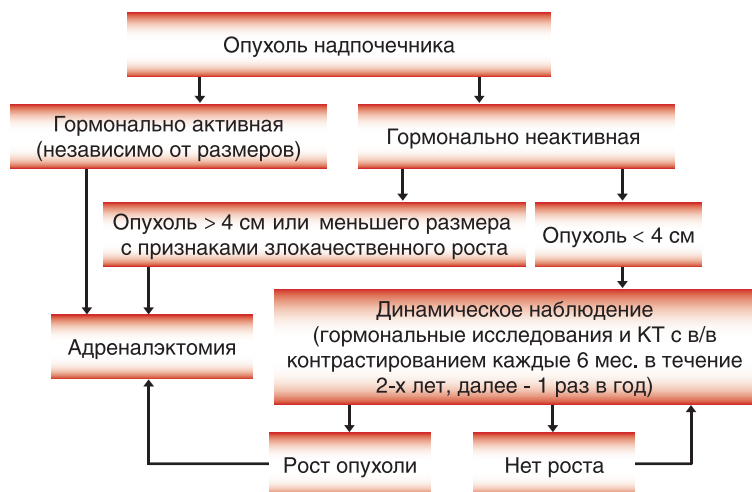


Схема 16.1. Тактика обследования и лечения пациента при случайно выявленных опухолях надпочечников

Не все инциденталомы клинически значимы. Показания к операции формулируются на основе тщательного обследования пациента с учетом результатов гормональных и инструментальных методов диагностики. Вне зависимости от размеров, выявление гормональной активности опухоли является показанием к операции. Если размер опухоли превышает 4 см, значительно увеличивается вероятность злокачественного характера новообразования, поэтому все пациенты с неактивными опухолями надпочечников размером более 4 см также подлежат хирургическому лечению. Динамическое наблюдение за больным со случайно выявленной опухолью надпочечника оправдано при небольших размерах образований — менее 4 см, отсутствии гормональной активности и признаков злокачественного роста по результатам КТ или МРТ (быстрого роста опухоли, неоднородности структуры, неровности и нечеткости контуров, наличия микрокальцинатов).

Диагноз «инциденталомы» является предварительным (рабочим) и ориентирует врача на применение определенного алгоритма исследований с целью установления клинического диагноза и принятия оптимального решения о тактике ведения больного (об операции или наблюдении).

Альдостерома

Альдостеромой называют опухоль из клеток клубочковой зоны коры надпочечников, приводящую к развитию синдрома первичного гиперальдостеронизма — синдрома Конна [J.W. Conn, 1955]. Доброкачественные опухоли надпочечников (аденомы) являются основной причиной первичного гиперальдостеронизма (ПГА), составляя 70–85% наблюдений. Менее чем в 5% наблюдений выявляют злокачественную альдостерому. Среди других причин развития ПГА описывают двустороннюю или одностороннюю гиперплазию коркового вещества надпочечников — 25–30%, семейные формы ПГА и альдостеронпродуцирующие опухоли внадпочечниковой локализации, встречающиеся весьма редко.

В структуре заболеваний, сопровождающихся повышением артериального давления, вторичные артериальные гипертензии составляют 25–35%, из них от 15 до 25% приходится на АГ надпочечникового генеза. Доля первичного гиперальдостеронизма, как одной из причин развития симптоматической АГ, составляет до 10%. Заболевание чаще проявляется в возрасте 30–50 лет, развивается преимущественно у женщин с соотношением мужчин и женщин 1:3.

В основе *патогенеза* заболевания лежат изменения в различных органах и системах, обусловленные повышенной продукцией альдостерона.

Клиническая картина, диагностика. Классические лабораторные признаки ПГА составляют триаду: гипокалиемия, повышение концентрации альдостерона в плазме, снижение активности ренина плазмы. Клинические проявления ПГА можно условно разделить на две группы: симптомы, обусловленные повышенным артериальным давлением (обуславливающие сердечно-сосудистый синдром), и симптомы, развивающиеся вследствие гипокалиемии (входящие в состав нервно-мышечного и почечного синдромов).

Сердечно-сосудистый синдром характеризуется стойкой артериальной гипертензией, головными болями, изменениями глазного дна, гипертрофией миокарда левого желудочка, дистрофией миокарда. *Нервно-мышечный синдром* проявляется мышечной слабостью различной выраженности, реже — парестезиями и судорогами, что обусловлено гипокалиемией, внутриклеточным ацидозом и развивающимися на этом фоне дистрофическими изменениями мышечной ткани и нервных волокон. *Почечный синдром*, обусловленный так называемой калиепенической нефропатией, характеризуется жаждой, полиурией, никтурией, изогипостенурией, щелочной реакцией мочи.

Бессимптомные формы выявляют в 6–10% наблюдений ПГА.

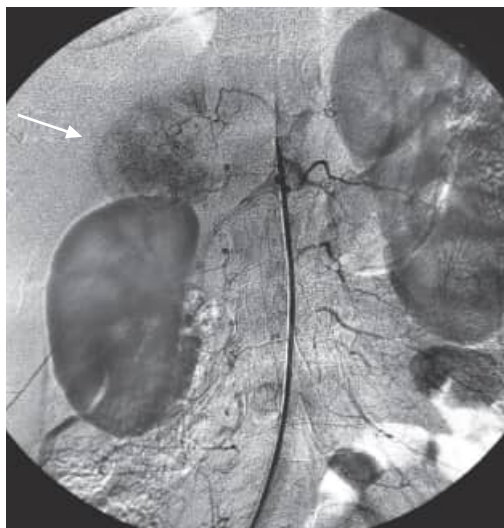


Рис. 16.2. Ангиограмма пациента с альдостеромой правого надпочечника в паренхиматозную фазу контрастирования. Опухоль указана стрелкой

В диагностике заболевания придают значение повышенному артериальному давлению, отсутствию физиологического ночного снижения артериального давления в сочетании с гипокалиемией, гиперкалиурией, повышением базального уровня альдостерона в крови, снижением активности ренина плазмы.

Тактика лечения первичного гиперальдостеронизма зависит от характера изменений надпочечников. Хирургическое лечение показано при альдостеронпродуцирующей опухоли надпочечника, в то время как идиопатический гиперальдостеронизм, обусловленный двусторонней гиперплазией надпочечников, успешно поддается консервативному лечению. В целях уточнения характера поражения надпочечников (альдостерома, гиперплазия) ис-

пользуют функциональные пробы, УЗИ, КТ с внутривенным контрастированием, селективный венозный забор крови непосредственно из надпочечниковых вен с последующим определением уровня альдостерона.

Лечение. При альдостеронпродуцирующей опухоли надпочечника показана адреналэктомия — удаление опухоли вместе с пораженным надпочечником. Операция также показана при альдостеронсинтезирующей карциноме. При идиопатическом гиперальдостеронизме с двухсторонней гиперплазией надпочечников, как правило, применяют консервативную терапию (антагонистами альдостерона, препаратами калия, ингибиторами АПФ, β -адреноблокаторами). После удаления альдостеромы примерно у 70% больных артериальное давление нормализуется. У 20—25% пациентов сохраняющаяся умеренная гипертензия, поддающаяся консервативной терапии.

Кортикостерома

Кортикостерома — гормонально-активная опухоль, развивающаяся из пучковой зоны коры надпочечников. Избыточная продукция кортизола опухолью приводит к развитию эндогенного гиперкортицизма — синдрома Иценко-Кушинга [Н. Cushing, 1912; Н.М. Иценко, 1924]. Согласно современным представлениям о причинных факторах эндогенного гиперкортицизма, классификация заболевания основана на зависимости секреции кортизола от синтеза АКТГ. Выделяют следующие формы эндогенного гиперкортицизма:

АКТГ-зависимый гиперкортицизм:

- болезнь Иценко—Кушинга, обусловленная опухолью гипофиза (кортикотропиномой) либо гиперплазией кортикотрофов аденогипофиза;
- АКТГ-эктопированный синдром, обусловленный опухолями диффузной нейроэндокринной системы, секретирующими адренокортикотропный гормон — опухоли легких, вилочковой железы, поджелудочной железы, щитовидной железы, яичка, яичников, предстательной железы, пищевода, кишечника, желчного пузыря и др.);

АКТГ-независимый гиперкортицизм:

- синдром Иценко-Кушинга — опухоль коры надпочечника (кортикостерома, адренокортикальный рак), автономно секретирующая избыточное количество кортизола;
- микро-/макронодулярная гиперплазия коры надпочечников.

Выделяют доброкачественные кортикостеромы (аденомы), составляющие более 50% наблюдений, и злокачественные кортикостеромы (адренокортикальный рак, аденокарцинома).

Патогенез заболевания обусловлен длительным воздействием избыточного количества глюкокортикоидов и особенностями биологических эффектов гормонов на тканевом уровне.

Клиническая картина. Клиническая картина весьма характерна и проявляется развивающимся симптомокомплексом гиперкортицизма. Изменения выявляют практически во всех органах и системах. Наиболее ранними и постоянными проявлениями заболевания считают центрипетальный тип ожирения (кушингоидное ожирение), артериальную гипертензию, головную боль, повышенную мышечную слабость и быструю утомляемость, нарушение углеводного обмена (нарушение толерантности к глюкозе, или стероидный диабет) и половой функции (дисменорея, аменорея). Обращают внимание на синюшно-багровые полосы растяжения (стрии) на коже живота, молочных желез и внутренних поверхностей бедер, петехиальные кровоизлияния. У женщин отмечают вирилизм — гирсутизм, барифонию, гипертрофию клитора, у мужчин — снижение потенции. Развивающийся у большинства пациентов остеопороз может приводить к компрессионным переломам тел позвонков. У 25—30% пациентов выявляют мочекаменную болезнь, хронический пиелонефрит. Нередко развиваются психические нарушения (возбуждение, депрессия).

Диагностика. В дифференциально-диагностическом алгоритме эндогенного гиперкортицизма можно выделить следующие этапы: I — клиническое обследование больного (жалобы, анамнез, клиническая картина заболевания, результаты осмотра); II — подтверждение эндогенного характера гиперкортицизма (исследование экскреции свободного кортизола с суточной мочой, суточного ритма секреции кортизола, проведение малой дексаметазоновой пробы); III — дифференциальная диагностика АКТГ-зависимого и АКТГ-независимого гиперкортицизма (проведение большой дексаметазоновой пробы); IV — топическая диагностика (УЗИ, КТ, МРТ, сцинтиграфия, ангиография и др.).

Диагностику заболевания существенно затрудняет существование *циклической формы* синдрома эндогенного гиперкортицизма с периодической гиперсекрецией кортизола и атипичными клиническими проявлениями. Общепринятыми критериями диагностики циклического синдрома Иценко-Кушинга считают три доказанных повышения уровня кортизола в сочетании с двумя периодами нормальной секреции.

Топическая диагностика кортикостеромы основывается на применении полипозиционного УЗИ, КТ с внутривенным контрастированием или МРТ, при которых выявляют опухоль одного надпочечника в сочетании с атрофией противоположного (контрлатерального) надпочечника.



Рис. 16.3. Компьютерная томограмма пациента с синдромом Иценко-Кушинга. Стрелками указаны опухоль правого надпочечника и артофированный левый надпочечник

Лечение. Единственным радикальным методом лечения кортикостеромы является хирургический. В последние годы для этих целей все чаще используют минимально инвазивные операции под контролем эндоскопии. Развитие в раннем послеоперационном периоде острой надпочечниковой недостаточности требует применения заместительной терапии парентеральными и пероральными препаратами глюкокортикоидов и минералокортикоидов. При злокачественной опухоли после операции необходимо химиотерапевтическое лечение (ингибиторы стероидогенеза, этопозид, блеоцин, цисплатин).

Прогноз при доброкачественных кортикостеромах определяется тяжестью и длительностью

гиперкортицизма, а также гистологическим типом опухоли. При адренокортикальном раке 5 летняя выживаемость составляет 16–38%. Рецидивы опухоли, даже после расширенной адреналэктомии, встречаются в 23–85% случаев. Пациенты с агрессивным развитием опухоли умирают либо от осложнений, связанных непосредственно с ростом опухоли, либо от последствий длительной предшествующей гиперкортизолемии (панкреатита, перитонита с перфорацией полого органа, развития оппортунистических инфекций, нарушений сердечной деятельности, сердечной недостаточности). Для контроля эффективности хирургического лечения в послеоперационном периоде с целью раннего выявления рецидива необходимо динамическое наблюдение с контролем клинических признаков заболевания и суточной экскреции свободного кортизола с мочой.

Адростерома

Опухоль развивается из сетчатой зоны коркового вещества либо из эктопической ткани надпочечников (в забрюшинной жировой клетчатке, яичниках, семенном канатике, широкой связке матки и др.). Ее частота не превышает

ет 3% среди других опухолей надпочечников. До 50% андростером злокачественные. Андростерому выявляют у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин, обычно в возрасте 20—40 лет.

Клиническая картина, диагностика. Избыточная продукция опухолевыми клетками андрогенов (дегидроэпиандростерона, андростендиона, тестостерона и др.) обуславливает развитие вирильного и анаболического синдромов. Возможна повышенная продукция опухолью и других гормонов, например глюкокортикоидов, что влечет появление в клинической картине симптомов гиперкортицизма.

В детском возрасте отмечают раннее половое и физическое развитие — ускорение роста и созревания костей, чрезмерное развитие мускулатуры, огрубение голоса. У девочек развивается гипертрофия клитора, отсутствует рост молочных желез и менструации, отмечается гипертрихоз, появляется угревая сыпь на лице и туловище, у мальчиков — ускоренное развитие вторичных половых признаков, атрофия яичек. В последующем рост детей замедляется. У женщин отмечают маскулинизацию, огрубение голоса, прекращение менструаций, атрофию молочных желез, матки, гипертрофию и вирилизацию клитора, усиление роста волос на лице, теле и конечностях (гирсутизм). У мужчин клинические проявления вирилизации менее выражены, поэтому андростерома может стать случайной находкой.

Лабораторная и инструментальная диагностика. Диагноз подтверждают результаты лабораторных исследований — отмечают повышенное содержание в крови дегидроэпиандростерона, андростендиона и тестостерона. При этом прием дексаметазона не подавляет повышенную продукцию андрогенов, что свидетельствует об автономном функционировании опухоли.

В топической диагностике опухоли наибольшее значение имеют УЗИ, КТ, МРТ. Для выявления отдаленных метастазов применяют рентгенографию грудной клетки, УЗИ и КТ брюшной полости, сцинтиграфию костей.

Лечение — хирургическое: удаление опухоли вместе с пораженным надпочечником.

Прогноз при своевременном удалении доброкачественной опухоли благоприятный, однако пациенты нередко остаются низкорослыми. В случае злокачественной андростеромы, особенно при наличии отдаленных метастазов (печень, легкие), прогноз неблагоприятный. В химиотерапии злокачественных опухолей применяют хлодитан, митотан, лизодрен.

Кортикоэстрома

Кортикоэстрома — редкая опухоль коры надпочечников, в избытке продуцирующая эстрогены. Обычно бывает злокачественной. Гиперпродукция

эстрогенов ведет к развитию симптомов феминизации (феминизирующая опухоль).

Клиническая картина, диагностика. У девочек заболевание проявляется ускоренным физическим и ранним половым развитием, у мальчиков — отставанием полового созревания. У мужчин выявляют симптомы феминизации — гинекомастию, распределение жировой клетчатки по женскому типу, отсутствие волос на лице, повышение тембра голоса, атрофию яичек и полового члена, нарушение половой функции, олигоспермию.

В диагностике большое значение имеет повышение уровня эстрогенов (эстрадиола) в крови, результаты УЗИ, КТ или МРТ. Для выявления отдаленных метастазов исследуют легкие, печень, кости.

Лечение — хирургическое: удаление опухоли с пораженным надпочечником. Химиотерапию проводят хлоританом, митотаном, лизодреном.

Прогноз аналогичен таковому при андростероме.

Адренокортикальный рак

Адренокортикальный рак — весьма редкое заболевание, частота которого составляет 0,5–2 наблюдения на 1 млн населения в год. Среди случайно выявленных опухолей надпочечников адренокортикальный рак встречается в 2,5% наблюдений и составляет примерно 0,05–0,2% всех опухолей. Расширение показаний к адреналэктомии, мотивируемое опасностью «пропустить» адренокортикальный рак, не обосновано.

Клиническая картина. Злокачественные заболевания надпочечников в половине наблюдений сопровождаются избыточной секрецией гормонов, что приводит к развитию клинической картины, обусловленной воздействием избыточно вырабатываемого гормона — синдрома Иценко-Кушинга, первичного гиперальдостеронизма, вирилизма или феминизации. Наиболее часто отмечают гиперпродукцию опухолью кортизола, кроме того, для этого типа опухолей характерен смешанный характер гормональной секреции. Гормонально неактивный рак надпочечника длительное время может протекать бессимптомно, сопровождаясь на поздних стадиях общими проявлениями, характерными для злокачественного процесса любой локализации: слабостью, субфебрильной лихорадкой, снижением массы тела. Для рака надпочечников характерна выраженная злокачественность течения с лимфогенным и гематогенным метастазированием. Наиболее часто метастазы наблюдаются в печени, легких, парааортальных и интраторакальных лимфатических узлах, плевре, брюшине, костях. Также наблюдается распространение опухоли по забрюшинной клетчатке и прорастание ее в нижнюю полую вену.

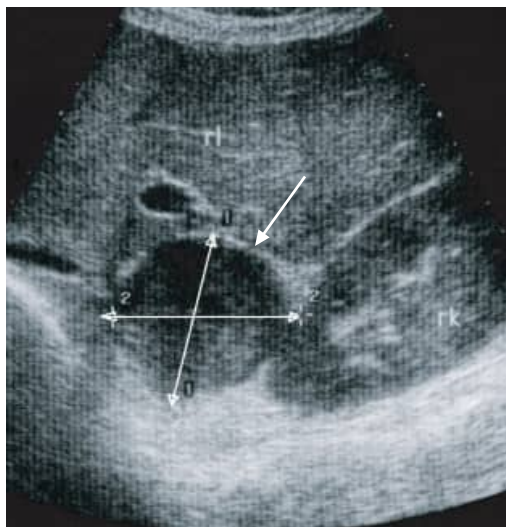


Рис. 16.4. УЗ-сканограмма пациента с адренокортикальным раком правого надпочечника (указано стрелкой)

Диагностика. Злокачественную опухоль можно заподозрить при КТ или МРТ по наличию кальцинатов, неоднородности структуры, неровности и нечеткости контуров, плотности, превышающей характерную для аденом, неравномерному накоплению контрастного вещества. При динамическом наблюдении будет обращать на себя быстрый рост опухоли. Как правило, рак надпочечника на момент диагностики достигает 5–12 см в диаметре. Перерождение в рак аденомы надпочечника, с точки зрения современной патоморфологии, — явление маловероятное, а клинические примеры не описаны в доступной литературе.

Лечение. При выборе хирургического доступа предпочтение отдают «традиционным» вмешательствам — торакофренолюмботомии или лапаротомии. Объем операции включает удаление надпочечника с опухолью, окружающей клетчаткой, при необходимости — парааортальными и паракавальными лимфатическими узлами. Рак надпочечников с трудом поддаётся поликомпонентной химиотерапии и лучевой терапии. При неоперабельном раке надпочечников показано проведение химиотерапии (цисплатин, этопозид, блеоцин, этопозид), а также подавление избыточной гормональной активности опухоли (октреотид, хлодитан и др.).

Феохромоцитома

Феохромоцитома — опухоль из хромоаффинных клеток диффузной нейроэндокринной системы (APUD-системы). Наиболее компактная их локализация отмечена в мозговом слое надпочечников. Также, хромоаффинная ткань представлена в симпатических ганглиях и сплетениях, по ходу брюшной аорты (особенно у места отхождения нижней брыжеечной артерии — орган Цукеркандля), области чревного сплетения, в воротах печени и почек, в стенке мочевого пузыря, по ходу кишечника, в широкой связке матки, средостении, миокарде, на шее, в полости черепа и др.

По своему происхождению и функционально хромаффинные клетки связаны с симпатической нервной системой, составляя вместе симпатoadреналовую систему быстрого реагирования. Эти клетки продуцируют дофамин, норадреналин, адреналин и другие пептиды. Выделяют два подтипа хромаффинных клеток мозгового вещества надпочечников, большая часть их вырабатывает адреналин, меньшая — норадреналин. В обычных условиях адреналин составляет 80% всех катехоламинов, вырабатываемых мозговым веществом надпочечников. В противоположность этому, большинство феохромоцитом в избытке продуцируют норадреналин.

Заболевание несколько чаще выявляют у женщин, обычно в возрасте 30–50 лет. 10% больных составляют дети. Частота в популяции достигает 1:200 тыс. человек населения. В 90% наблюдений опухоль исходит из мозгового вещества надпочечников, однако в 10% выявляют поражение обоих надпочечников. В 10% наблюдений отмечают вненадпочечниковую локализацию опухоли, 10% хромаффинных опухолей имеют семейный характер (в рамках множественной эндокринной неоплазии II типа), в 10% наблюдений выявляют злокачественные феохромоцитомы — феохромобластомы.

Патогенез. Основное значение придают повышенной продукции опухолью катехоламинов. Патологические изменения касаются практически всех органов и систем организма, особенно сердечно-сосудистой, нервной и эндокринной. Адреналин оказывает стимулирующее действие преимущественно на α_2 - и β_2 -адренергические рецепторы, норадреналин — на α_1 - и β_1 -адренорецепторы. Влияние адреналина обуславливает увеличение частоты сердечных сокращений, сердечного выброса, повышение систолического артериального давления и возбудимость миокарда (возможны нарушения ритма сердечных сокращений), спазм сосудов кожи, слизистых оболочек и органов брюшной полости. Адреналин вызывает гипергликемию и усиливает липолиз. Норадреналин повышает как систолическое, так и диастолическое артериальное давление, вызывает спазм сосудов скелетных мышц, увеличивая периферическое сопротивление. Влиянием норадреналина — основного медиатора симпатической нервной системы — обусловлены вегетативно-эмоциональные нарушения — возбуждение, испуг, тахикардия, расширение зрачка, обильное потоотделение, полиурия, пилоэрекция и др. Значительные изменения вегетативного и психоэмоционального характера вызывает дофамин.

Длительная гиперкатехоламинемия и артериальная гипертензия приводят к изменениям миокарда (так называемая катехоламинотоксическая миокардиодистрофия) вплоть до развития некоронарогенных некрозов миокарда. Избыточное поступление катехоламинов в кровь вызывает спазм периферических сосудов с централизацией кровообращения, гиповолемической

артериальной гипертонией, ишемическую атрофию канальцевого эпителия почек.

Клиническая картина, диагностика. Феохромоцитома отличается от других гормонально-активных опухолей надпочечников наиболее значимыми и опасными нарушениями гемодинамики. По клиническому течению выделяют пароксизмальную, постоянную и смешанную форму заболевания.

Пароксизмальная форма является наиболее частой (35–85%) и характеризуется внезапным резким повышением артериального давления (до 250–300 мм рт. ст. и выше), сопровождающимся головной болью, головокружением, сердцебиением, чувством страха, бледностью кожных покровов, потливостью, дрожью во всем теле, болями за грудиной и в животе, одышкой, нарушением зрения, тошнотой, рвотой, полиурией, повышением температуры тела. Такие характерные для пароксизмальной формы феохромоцитомы симптомы, как головная боль, сердцебиение и повышенное потоотделение, объединяют в триаду Карнея, которую выявляют у 95% больных. Обычно приступ провоцируют физическое напряжение, изменение положения тела, пальпация опухоли, обильный прием пищи или алкоголя, стрессовые ситуации (травмы, операции, роды и др.), мочеиспускание. Продолжительность кризов весьма вариабельна — от нескольких минут до нескольких часов. *Постоянная форма* заболевания проявляется стойким повышением артериального давления и схожа с течением эссенциальной гипертонии. Для *смешанной формы* характерны кризы на фоне постоянно повышенного артериального давления.

При тяжелом течении криза, не поддающегося влиянию консервативной терапии, возможна беспорядочная смена высокого и низкого артериального давления — неуправляемая гемодинамика. Это угрожающее жизни больного состояние называют катехоламинавым шоком, который развивается у 10% больных, чаще у детей.

Большие дифференциально-диагностические трудности могут быть обусловлены вариабельностью симптоматики при феохромоцитоме, возможностью нетипичного течения заболевания и наличием клинических «масок». Наиболее часто описывают такие клинические «маски», как тиреотоксический криз, инфаркт миокарда, инсульт, заболевания почек, абдоминальный синдром с картиной «острого живота» (ложный «острый живот»), токсикоз беременных, диэнцефальный (гипоталамический) синдром и др.

В 10–33% заболевание протекает в скрытой форме (так называемые, «немые» феохромоцитомы), при которой существующая катехоламинсекретирующая опухоль не сопровождается артериальной гипертензией или проявляется гипертонией с отсутствием характерных вегетативных реакций и повышенного уровня катехоламинов и их метаболитов в моче (самый доступ-

ный и распространенный метод лабораторной диагностики), что встречается, по нашим данным, в 17% наблюдений. Диагностика «немой» формы заболевания важна, учитывая, что операция по удалению таких опухолей (или иные операции у таких пациентов) может сопровождаться катехоламиновым шоком с последующим развитием неуправляемой гемодинамики в связи с отсутствием специфической предоперационной подготовки и неучета особенностей анестезиологического пособия.

Лабораторные методы диагностики направлены на выявление высокого уровня катехоламинов и их метаболитов в моче. В последние годы в лабораторной диагностике феохромоцитомы основное значение придается определению суточной экскреции метилированных производных катехоламинов. Определяют уровень экскреции метанефрина и норметанефрина с суточной мочой. Чувствительность и специфичность метода превышает 95%. Исследуют также экскрецию катехоламинов, ванилилминдальной и гомованилиновой кислоты с суточной мочой (точность метода достигает 90%) либо в моче, собранной в течение 3 ч после гипертонического криза.

В *топической диагностике* наибольшее значение имеют КТ и МРТ. Феохромоцитомы на КТ-изображениях выглядят как образования округлой или овальной формы с четкими контурами; в 50% опухоль имеет неоднородную структуру за счет зон деструкции. Структура феохромобластомы выраженно неоднородна, с множественными зонами деструкции и кальцинатами. МРТ обладает большей чувствительностью и является более специфичной в диагностике «немых» феохромоцитом за счет патогномоничного признака — гиперинтенсивности феохромоцитом на T2-взвешенных изображениях.

Сцинтиграфическое исследование с метайодбензилгуанидином, меченым ^{123}I (^{131}I -MIBG), избирательно накапливающимся в опухоли и ее метастазах, показано пациентам с подозрением на опухоль хромоаффинной природы по данным клинической картины или КТ. Несмотря на то, что чувствительность метода составляет 83,3%, сцинтиграфия незаменима в диагностике «немых» и внемозжечковидных феохромоцитом.

Лечение катехоламинпродуцирующих опухолей только хирургическое и должно проводиться в специализированных стационарах. Все больные с опухолями хромоаффинной ткани в предоперационном периоде в течение 3–4 недель должны получать терапию α -адреноблокаторами (неселективные — фентоламин, и селективные α_1 -адреноблокаторы — празозин, доксазозин); при этом клиническое значение имеет именно блокада постсинаптических α_1 -адренорецепторов, которые реализуют вазоконстрикторный эффект катехоламинов. Терапию следует дополнять блокаторами кальциевых каналов и ингибиторами АПФ в сочетании с транквилизатора-

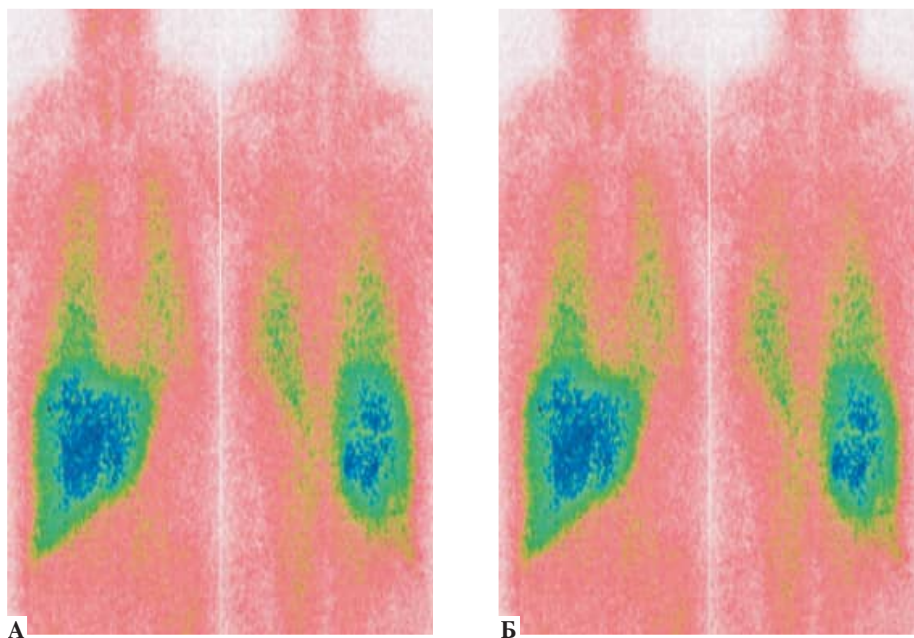


Рис. 16.5. Сцинтиграмма с ^{123}I -МИБГ пациента с феохромоцитомой правого надпочечника (очаги активного накопления РФП):

А — передняя проекция; Б — задняя проекция

ми и седативными препаратами. При наличии тахикардии или нарушений сердечного ритма, одним из основных этапов предоперационной подготовки является достижение β -адреноблокирующего эффекта, при этом предпочтение отдаётся кардиоселективным препаратам. Назначение β -адреноблокаторов возможно после достижения α -адреноблокирующего эффекта. При несоблюдении этого условия не исключено парадоксальное ухудшение течения кризовой гипертензии, что связано с нивелированием дилатирующего эффекта адреналина при воздействии на β_2 -адренорецепторы. Адекватная поликомпонентная предоперационная подготовка статистически достоверно снижает риск развития кризовых состояний, позволяет избежать резких колебаний АД и нарушений сердечного ритма во время хирургического этапа лечения. При этом нет необходимости оперировать феохромоцитому по экстренным показаниям.

Прогноз в целом благоприятный. При адекватной предоперационной подготовке, квалифицированном проведении наркоза, прецизионной и быстрой технике оперирования риск возникновения осложнений сводится к минимуму.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА НАДПОЧЕЧНИКАХ

Показаниями к выполнению адреналэктомии являются:

- гормонально активные опухоли (в том числе, «немая» феохромоцитома);
- гормонально неактивные опухоли ≥ 4 см в диаметре с наличием признаков злокачественного роста, выявленных при УЗИ, КТ, МРТ.

Расширение показаний к адреналэктомии, мотивируемое опасностью «пропустить» аденокортикальный рак, не обосновано, принимая во внимание редкость возникновения заболевания: среди случайно выявленных опухолей надпочечников аденокортикальный рак встречается в 2,5% наблюдений.

В поисках наиболее эффективных и безопасных способов выполнения операций, было разработано более 50 различных вариантов операционных доступов к надпочечникам, вместе с тем до настоящего времени проблема выбора оптимального доступа остается открытой. Выполнение хирургического вмешательства осложняют как анатомические особенности — глубокое расположение желез, близость крупных сосудов и легкоранимых органов, так и нередко обнаруживаемые сращения между надпочечником и окружающими органами, ожирение.

Разработаны многочисленные классификации традиционных («открытых») хирургических доступов. По положению больного на операционном столе их разделяют на передние, боковые и задние; по отношению к полостям тела — на трансабдоминальные (осуществляемые путем продольной, поперечной или косой лапаротомии), трансторакальные (тораколумбальные и торакоабдоминальные), ретроперитонеальные (люмботомия).

С развитием техники минимальноинвазивной хирургии, наряду с традиционными хирургическими доступами в последние годы широко используют хирургические вмешательства под видеоэндоскопическим контролем и минилюмботомию. *Лапароскопические* доступы к надпочечникам включают: трансабдоминальный (передний и боковой), ретроперитонеальный (боковой и задний), трансторакальный и комбинированный, из которых наиболее часто отдают предпочтение трансперитонеальному боковому.

Разнообразие вариантов доступов не влияет на основные используемые оперативные приемы при мобилизации и удалении надпочечников. Справа обнаружение надпочечника становится возможным после вскрытия париетальной брюшины в треугольнике, образованном нижней полой веной, верхним полюсом правой почки и задненижней поверхностью печени. При осуществлении доступа к левому надпочечнику, после рассечения желудочно-ободочной связки, брыжейки поперечной ободочной кишки (при лапаро-

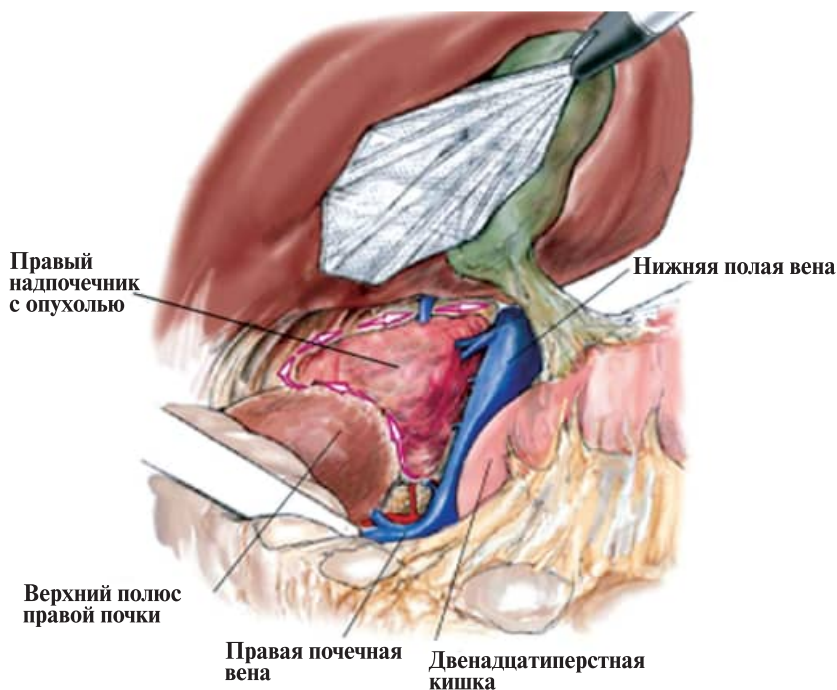


Рис. 16.6. Правосторонняя лапароскопическая адреналэктомия. Схема взаимоотношений правого надпочечника с опухолью и окружающих органов и сосудов

томии) или рассечения диафрагмально-селезеночной связки (при лапароскопической адреналэктомии) и париетальной брюшины позади селезеночного изгиба поперечной ободочной кишки, обнаруживают надпочечник с опухолью, сосуды левой почки, идентифицируют центральную вену левого надпочечника.

На выбор оперативного доступа влияют такие факторы, как размер опухоли, топографо-анатомические отношения опухоли и окружающих органов, подозрение на злокачественный характер опухоли. Для образований надпочечников менее 8 см при односторонней адреналэктомии оптимальным доступом является трансперитонеальная лапароскопическая адреналэктомия при правосторонней локализации опухоли и люмботомия из минидоступа при локализации опухоли слева. Применение интраоперационного ультразвукового исследования при видеоэндоскопических операциях позволяет уточнить топографо-анатомические взаимоотношения органов и сосудов



Рис. 16.7. Фотография макропрепарата. Опухоль коркового вещества надпочечника на разрезе охряно-жёлтого цвета. Ткань надпочечника распластана на опухоли и атрофирована

в области операции, сократить время оперативного вмешательства, уменьшить его травматичность. Торакофренотомия показана при размерах опухоли более 8 см. При невозможности исключить инвазию новообразования надпочечника в окружающие органы, при двусторонней локализации патологического процесса (например, при двусторонней феохромоцитоме) и наличии сопутствующих заболеваний, требующих хирургического лечения, целесообразно выполнение лапаротомии.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите классификацию новообразований надпочечников. Какие принципы положены в ее основу?
2. Какие лабораторные и инструментальные методы исследования используют для верификации диагноза у больных с подозрением на опухоль надпочечников?
3. От чего зависит тактика лечения при опухолях надпочечников и какие показания к адреналэктомии?
4. Какие основные клинические проявления альдостеромы?
5. Какие выделяют формы эндогенного гиперкортицизма?
6. Охарактеризуйте клиническую картину феохромоцитомы.
7. Какие принципы лечения больных с феохромоцитомами?



Пабло Пикассо. **Наука и милосердие** (1897).

Это одна из первых картин, после которой шестнадцатилетний Пабло Пикассо получил свое признание. Находясь под влиянием своего отца и его академически настроенных друзей и коллег из Малаги и Барселоны, Пабло написал это полотно. Тему картины выбрал отец художника дон Хосе, который с особой придирчивостью подходил к ее определению. Кстати сказать, в образе доктора молодой художник изобразил именно своего отца. Чтобы наблюдать, как продвигается работа над картиной, он позировал в качестве модели для фигуры врача, сидящего у постели пациентки. Моделью же монахини с ребенком послужила нищенка, просившая милостыню на соседней улице. Версия Пабло являет собой триумф благородной гармонии, благоразумия и осмотрительности. Врач, считающий пульс, воплощает науку, а монахиня, подающая больной чашку с водой, — милосердие. Единственная деталь, пророчески предвещающая его позднейшие творческие достижения, — поникшая, удлинненная и изящная рука умирающей женщины на фоне белых простыней и тот контраст, который образует эта слабеющая, поникшая рука с другой рукою, которая принадлежит врачу и поддерживает ее

Глава XVII

НАРУШЕНИЯ ВИСЦЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В зависимости от клинических проявлений все нарушения висцерального кровообращения условно можно разделить на две группы. Первая включает нарушения, приводящие к расстройству кровоснабжения кишечника (или абдоминальной ишемии), и носит название ишемической болезни органов пищеварения. Ко второй относят нарушения гепатопортальной гемодинамики (портального кровообращения), основным клиническим проявлением которого является синдром портальной гипертензии.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Выделяют две основные формы ишемической болезни органов пищеварения — острую и хроническую. Первая относится к разряду ургентной патологии, возникающей вследствие острой окклюзии мезентериальных сосудов и ведущей к развитию инфаркта кишечника.

Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения

Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения — это заболевание, возникающее при нарушении кровообращения по непарным висцераль-

ным ветвям брюшной аорты (чревному стволу, верхней и нижней брыжеечной артериям), характеризующееся различными по степени выраженности изменениями регионарной гемодинамики и нарушениями моторно—секреторной и абсорбционной функции кишечника. В медицинской литературе предложено более 20 названий заболевания, отражающих его клиническую симптоматику: интестинальная ангина, висцеральная ангина, синдром «малых порций», ишемическая энтеропатия, хроническая абдоминальная ишемия кишечника, мезентериальная артериальная недостаточность, абдоминальный ишемический синдром и др. В последние годы утвердился термин «хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения», как наиболее полно и наиболее точно характеризующий сущность патологических изменений, лежащих в основе этого заболевания. Впервые данная патология была описана в 1843 г. (Tiedeman). Практически до конца прошлого столетия считалось редким заболеванием. Однако по мере совершенствования методов диагностики количество больных увеличивается. Так, по сводным данным различных исследований частота атеросклеротического поражения сосудов брюшной аорты и ее непарных ветвей, кровоснабжающих органы желудочно-кишечного тракта, при аутопсии составляет 45–75% у пациентов с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, атеросклерозом сосудов нижних конечностей и церебральных артерий. Трудности клинической диагностики поражения висцеральных артерий в значительной степени обусловлены большой вариабельностью проявлений хронической ишемии органов пищеварения, которые свойственны различным заболеваниям гастродуоденальной зоны, желчного пузыря, поджелудочной железы и кишечника.

Этиология. Снижение кровотока в висцеральных ветвях брюшной аорты может быть вызвано как экстравазальными воздействиями, так и патологическими изменениями самих висцеральных артерий с нарушением их кровопроводящих свойств. Интравазальные поражения встречаются чаще (62–90%), чем экстравазальные (10–38%).

Наиболее частой причиной сужения просвета и окклюзии висцеральных ветвей брюшной аорты является генерализованный атеросклероз, при котором поражения этих сосудов находят более чем у половины больных (52–88%). Атеросклеротические бляшки располагаются обычно в проксимальном сегменте сосуда на протяжении от 1 до 2 см от устья артерии и рассматриваются как следствие перехода патологического процесса со стенки аорты. Другой частой причиной сужения висцеральных артерий может быть неспецифический аортоартериит (22–31%), при котором обычно поражаются несколько ветвей брюшной аорты. При этом заболевании, как и при атеросклерозе, поражаются также проксимальные сегменты артерий, но на несколько большем

протяжении. К другим, более редким, причинам интравазального стеноза висцеральных сосудов относят узелковый периартериит, фибромускулярную гиперплазию, аневризмы, полиповидные образования в просвете сосуда.

Наиболее частой причиной экстравазальной компрессии висцеральных ветвей аорты является дугообразная связка диафрагмы или ее медиальная ножка (40,8–72,5%). Реже внесосудистое сдавление чревного ствола и брыжеечных артерий вызывается нейрофиброзными и ганглионарными структурами чревного сплетения, периартериальными фиброзными тканями, рубцами после оперативных вмешательств и опухолевыми или воспалительными процессами в этой области.

Функциональные нарушения кровотока в висцеральных артериях (спазм, гипотензия различного генеза) и ишемические расстройства при заболеваниях крови (лейкозы, полицитемии, анемии различного происхождения и др.) обычно не являются ведущими в клинической патологии ишемической болезни органов пищеварения и не служат предметом оперативного лечения.

Патогенез. Степень нарушения кровотока в висцеральных артериях, при которой появляются клинические признаки ишемии органов пищеварения, трактуется неоднозначно. Ряд авторов считает, что клинические симптомы этого заболевания возникают при нарушении артериального кровотока в двух или более висцеральных ветвях брюшной аорты. Другие не менее обоснованно полагают, что синдром абдоминальной ишемии может быть и при уменьшении кровотока лишь в одной из висцеральных артерий. В то же время известны случаи полной окклюзии чревного ствола и верхней брыжеечной артерии без симптомов ишемии органов, кровоснабжаемых этими сосудами, что свидетельствует о больших различиях в потенциальной возможности коллатерального кровотока в жизнеобеспечении органов брюшной полости. Поэтому следует считать, что тяжесть и выраженность клинических проявлений ишемии органов пищеварения зависит от характера поражения брюшной аорты, но в еще большей мере — от степени циркуляторных нарушений в зоне кровоснабжения пораженной артерии. Считается, что клиническое значение имеет сужение просвета висцерального сосуда более чем на 50%. Чаще всего в процесс вовлекается чревный ствол и верхняя брыжеечная артерия, реже — нижняя брыжеечная артерия (15–20%).

Локализация *ишемического* повреждения органов пищеварения зависит от питающей их висцеральной артерии. Так, при поражении чревного ствола преимущественно страдают органы верхнего этажа брюшной полости: печень, поджелудочная железа, желудок, двенадцатиперстная кишка и селезенка. Стеноз или окклюзия верхней брыжеечной артерии проявляются различными нарушениями функций тонкой кишки, а поражение нижней

брыжеечной артерии чаще обуславливает ишемию толстой кишки. Хроническая артериальная ишемия органов брюшной полости, как правило, сопровождается изменениями их функции. Эти изменения в печени выражаются в нарушении белковообразовательной, экскреторной и обменной функций, снижении активности окислительно-восстановительных ферментов, белковой и жировой дистрофии гепатоцитов. В поджелудочной железе возникают выраженные дистрофические процессы в строме и паренхиме, приводящие к нарушению эндокринной и экзокринной функций этого органа в виде дистрофической панкреатопатии (30–35%). Однако наиболее часто развиваются гастродуоденопатии (46–50%). Отмечается прямая связь между сужением чревного ствола или верхней брыжеечной артерии и язвообразованием в желудке, начальном отделе двенадцатиперстной кишки, с наклонностью этих язв к рецидивированию после хирургического лечения без коррекции нарушенного артериального кровотока. Длительная ишемия слизистой оболочки желудка сопровождается снижением содержания мукопротеинов, пепсиногена и соляной кислоты в желудочном соке, снижением буферной емкости слизи; это снижение идет параллельно степени недостаточности артериального кровотока. Весьма вероятно, что ульцерогенез в этих условиях в меньшей степени связан с воздействием пептического фактора. В эксперименте во всех случаях редуцированного кровоснабжения у подопытных животных возникали эрозивный гастродуоденит и язвы желудка на фоне повышенного в два раза по сравнению с нормой содержания в тканях гистамина и эндогенного серотонина, что неизбежно влечет за собой повышенную обратную диффузию ионов водорода, которой придается большое значение в ульцерогенезе. Основным в механизме язвообразования при хронической артериальной ишемии является снижение тканевой резистентности стенки желудка и двенадцатиперстной кишки и дегенеративно-дистрофические изменения железистого эпителия, а несомненное воздействие агрессивных факторов не играет решающей роли в ульцерогенезе в этих условиях.

Клиника. Клинические проявления хронической артериальной ишемии органов пищеварения весьма многообразны, т.к. при снижении кровотока даже в одной висцеральной артерии, особенно в чревном стволе, страдает кровообращение нескольких органов брюшной полости. Кроме того, компенсация кровотока в бассейне одной висцеральной артерии неизбежно влечет за собой «обкрадывание» бассейна компенсирующей артерии, что проявляется изменчивостью клинической симптоматики ишемической болезни органов пищеварения. По этим причинам специфических (патогномоничных) симптомов хронической ишемической болезни органов пищеварения нет. Болезнь имеет массу клинических «масок», так как симптоматика

хронической ишемии органов пищеварения аналогична таковой при целом ряде заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Существенных различий в клинических проявлениях ишемической болезни органов пищеварения вследствие компрессионного стеноза чревного ствола и при эндоваскулярном сужении висцеральных артерий нет, но атеросклеротические поражения висцеральных артерий обычно возникают в возрасте более 50 лет, а компрессионный синдром — болезнь молодого и зрелого возраста (20—40 лет).

В клинической картине можно выделить три группы характерных симптомов: приступообразные боли в животе на высоте пищеварения после приема пищи, дисфункция кишечника и прогрессирующее похудание.

Наиболее частым проявлением висцеральной ишемии являются боли в эпигастральной области живота, наблюдающиеся у 94—96% пациентов. Болевой синдром возникает через 15—30 минут после приема пищи, что связано с недостаточным притоком крови к органам пищеварения в период их максимальной активности, и сопровождается аноксемией, ацидозом и выделением гистаминоподобных веществ, действующих в качестве раздражителя рецепторов ишемизированных тканей. При внешней компрессии чревного ствола в возникновении болей могут принимать участие и нейрогенные факторы. Характер боли различен. При постепенном развитии в начальных стадиях заболевания боли в эпигастральной области сочетаются с ощущением тяжести и переполнения желудка. В других случаях клиническая картина может напоминать клинику хронического гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хронического панкреатита, хронического колита, постхолецистэктомического синдрома и других хронических заболеваний органов пищеварения. С нарастанием циркуляторных расстройств выраженность и продолжительность боли возрастает. Нередко болевые ощущения не имеют четкой локализации и могут возникать одновременно в эпигастрии и мезогастррии, в области пупка и под мечевидным отростком, в левом и правом подреберьях. Возможна иррадиация боли в другие анатомические области (межлопаточную, подлопаточную или поясничную области и др.). Абдоминальный болевой синдром может провоцироваться также физическими (поднятие тяжестей, длительный физический труд, особенно в наклонном положении и др.) и эмоциональными нагрузками, изменениями режима питания.

Вторым частым признаком хронической ишемии органов пищеварения является дисфункция кишечника, которая проявляется нарушением секреторной и абсорбционной функций тонкой кишки (метеоризм, неустойчивый стул, поносы), а также нарушением эвакуаторной функции толстой кишки с упорными запорами.

Прогрессирующее похудание считается третьим из наиболее частых симптомов хронической ишемии органов пищеварения и связано как с отказом больных от приема пищи в связи с болями, так и с нарушением секреторной и абсорбционной функций тонкой кишки, что особенно проявляется в поздней стадии заболевания

Более половины больных отмечают повышенную утомляемость, снижение работоспособности и нервно-вегетативные расстройства, связывая это с настоящим заболеванием.

При объективном обследовании в ходе пальпации живота часто отмечается болезненность в надчревной и других его областях. При аускультации на 2—4 см ниже мечевидного отростка или по ходу белой линии в эпигастральной области часто выслушивается систолический шум, что является патогномоничным признаком заболевания. При субтотальном стенозе или полной окклюзии висцеральных артерий систолический шум может отсутствовать, что, однако, не является поводом для исключения их поражения.

Характерными клиническими особенностями эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны при хронической абдоминальной ишемии является манифестация заболевания в виде кровотечения, отсутствие сезонности обострений, атипичная клиника, высокая частота сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, рецидивы, большие размеры язвенного дефекта, низкая эффективность противоязвенной терапии. Ишемическая панкреатопатия может протекать по типу острого ишемического панкреатита, в том числе фатального, либо хронического ишемического панкреатита. Следует отметить, что сам хронический панкреатит может быть причиной возникновения абдоминальной ишемии. Панкреатические кисты, оказывая компрессию на близлежащие сосуды, со временем могут вызывать абдоминальную ишемию. Характерными симптомами ишемического колита являются боли в левой подвздошной области, появляющиеся после еды, запоры, дискомфорт в животе и метеоризм.

В зависимости от выраженности клинических проявлений выделяют следующие функциональные классы хронической ишемической болезни органов пищеварения:

I функциональный класс — отсутствие нарушения кровотока в покое и ярко выраженной симптоматики, появление абдоминальной боли лишь после нагрузочной пробы;

II функциональный класс — наличие признаков расстройств кровообращения в покое и усиление их после функциональной нагрузки, наблюдается выраженная клиническая симптоматика: болевой и диспепсические синдромы, похудание, нарушение функции поджелудочной железы и кишечника;

III функциональный класс — выраженные циркуляторные расстройства в покое, сочетающиеся с постоянным болевым синдромом, выраженным похуданием и дистрофическими изменениями органов пищеварения.

Диагностика ишемической болезни органов пищеварения основывается на детализации жалоб больного, тщательном сборе анамнеза с выделением групп риска развития атеросклеротического поражения брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей (информативность 70–75%) — наличие сопутствующих системных заболеваний (ИБС, гипертоническая болезнь, облитеррующий эндартериит, метаболический синдром и др.), а также клинических проявлениях заболевания, в которых большое значение имеют данные аускультации и фонографии брюшной аорты (информативность 50–60%). Выслушивание систолического шума в эпигастральной области или подреберных областях является показанием к более углубленному лабораторно-инструментальному обследованию. Необходимо исследование липидного спектра крови, показателей свертывающей системы крови (фибриноген, АЧТВ и МНО), направленных на выявление атерогенной дислипидемии и нарушений реологических свойств крови. Определенную помощь в диагностике хронической ишемической болезни органов пищеварения оказывают дополнительные методы исследования, выявляющие патологические изменения в органах желудочно-кишечного тракта. Всем больным выполняют эзофагогастродуоденоскопию, колоноскопию с биопсией слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки, толстой кишки. Обязательным является ультразвуковое исследование органов брюшной полости и брюшной аорты (информативность 50–60%).

Основная роль в верификации диагноза хронической абдоминальной ишемии принадлежит методам, непосредственно выявляющим окклюзионно-стенотические изменения в висцеральных артериях — ультразвуковой доплерографии и ангиографии. Ультрасонография с доплерографией (информативность 70–80%) позволяет определить участки стенозов висцеральных артерий, измерить скорость и объемный кровоток в сосудах, индекс пульсативности и резистентности артерий. УЗДГ выполняется как натощак, так и после стандартной пищевой нагрузки (500 мл молока жирности 3,5% и 300 г несладких пшеничных хлебобулочных изделий). При изменении этих показателей по сравнению с нормой диагностируют степень ишемии органов пищеварения. Как правило, при нарушениях висцерального кровотока отмечается увеличение скоростных гемодинамических показателей.

При подозрении на нарушение висцерального кровообращения показано выполнение рентгеноконтрастной ангиографии (информативность 90–95%) брюшной аорты и ее ветвей в двух проекциях, которая является наиболее достоверным способом диагностики экстра- и интравазальных поражений этих

сосудов. Степень гемодинамических нарушений оценивают по градиенту давления между пре- и постстенотическим отделом кровеносного русла, который может достигать 30–70 мм рт. ст. Фоноангиографическое исследование почти в два раза повышает возможности обнаружения систолического шума по сравнению с данными обычной аускультации.

На современном этапе, в связи с развитием методов лучевой диагностики возможно выполнение многофазной спиральной компьютерно-томографической ангиографии. Данный метод заключается в сочетании традиционной компьютерной томографии с ангиографией, что позволяет получить подробное изображение кровеносных сосудов. В связи с тем, что контраст вводится в вену, а не в артерию, исследование считается неинвазивным.

Дифференциальная диагностика проводится со многими заболеваниями органов брюшной полости: язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, дискинезией желчных путей, постхолецистэктомическим синдромом, острым и хроническим панкреатитом, хроническими колитами, спаечной болезнью и др.

Лечение. В лечении хронической ишемической болезни органов пищеварения используют как консервативные, так и оперативные методы. Консервативное лечение возможно при I и II функциональных классах и гемодинамически незначимых стенозах (менее 50% просвета сосуда). Лечебная программа включает в первую очередь строгое соблюдение гиполипидемической диеты: 10–15% белков, 25–30% жиров, 55–60% углеводов полисахаридного ряда, жиры растительного происхождения, продукты, содержащие клетчатку. Назначаются лекарственные препараты с целью воздействия на процессы, стабилизирующие эндотелиальную дисфункцию (статины, фибраты), на процессы перекисного окисления липидов (антиоксиданты). Показано проведение антикоагулянтной и антиагрегантной терапии, гемодинамической разгрузки органов пищеварения (нитраты, бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ), системная энзимотерапия, антисекреторная и противоязвенная терапия. Для купирования болевого синдрома назначаются спазмолитики. Проводится коррекция микрофлоры кишечника (пре- и пробиотики), лечение запоров. Положительный эффект от проводимой консервативной терапии заключается в исчезновении или уменьшении болей, диспепсических явлений, снижении липидов плазмы крови, улучшении гемодинамических показателей.

Радикальное лечение хронической ишемической болезни органов пищеварения возможно только хирургическими методами. Последние абсолютно показаны при гемодинамически значимых стенозах (более 50%) и III функциональном классе заболевания. Консервативная терапия в этом случае (новокаиновые блокады, спазмолитические препараты, физиотерапия, санатор-

но-курортное лечение и др.) может принести лишь временное облегчение и расценивается как неэффективная. Оперативное вмешательство состоит в устранении причины нарушения артериального кровотока в висцеральных артериях и его нормализации путем устранения внешней компрессии или выполнения реконструктивно-восстановительных операций на пораженных сосудах при стенозах, что позволяет значительно улучшить артериальное кровоснабжение органов пищеварения и у подавляющего большинства больных получить устойчивые положительные клинические результаты. Применяются эндартерэктомия, различные виды шунтирующих операций (аорто- или подвздошно-мезентериальное шунтирование), реимплантация верхней брыжеечной артерии после резекции пораженного участка, прямая или непрямая тромбэктомия. Если аорта значительно изменена, выполняется ее протезирование с реимплантацией или шунтированием верхней брыжеечной артерии. При интравазальных сегментарных стенозах висцеральных артерий альтернативой являются рентгенэндоваскулярные методики (баллонная ангиопластика и стентирование суженных участков пораженных сосудов).

Острые нарушения мезентериального кровообращения (инфаркт кишечника)

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. В экспериментальных условиях инфаркт кишечника впервые был воспроизведен Литтеном (1875) путем наложения лигатуры на верхнюю брыжеечную артерию и вену, после того, как Ополцер (1862) прижизненно распознал эту патологию у человека. Мур и Госсе в 1921 г. сообщили о наблюдении инфаркта кишечника без поражения мезентериальных сосудов, позднее (1935) Бине и Грегуар вызвали инфаркт кишечника у собаки введением микробных токсинов или лошадиной сыворотки в брыжейку кишки, а Тинель вызвал висцеральные инфаркты раздражением задних корешков спинальных нервов.

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% летальности.

Выделяют окклюзионные и неокклюзионные острые нарушения мезентериального кровообращения (В.С. Савельев, И.В. Спиридонов, 1979). Окклюзионные поражения включают эмболию (45%) или тромбоз (30%) мезентериальных артерий, а также венозный мезентериальный тромбоз (10–12%). Неокклюзионные поражения встречаются реже (13–15%).

Этиология. В большинстве случаев непосредственной причиной острого окклюзионного нарушения мезентериального кровотока является эмболия брыжеечных артерий при заболеваниях сердца и аорты (пристеночный тромбоз левого предсердия или желудочка при ревматических пороках сердца, инфаркт миокарда, кардиосклероз, инфекционный эндокардит, аневризма сердца, атеросклероз и аневризма аорты и др.). Эмболами могут быть как тромботические массы, так и частицы атеросклеротических бляшек. Описаны также случаи бактериальной, микотической, жировой эмболии. Типичная локализация эмбола — устье верхней брыжеечной артерии. Основной причиной тромбозов мезентериальных артерий служат патологические изменения артериальной стенки, предшествующие тромбозу (атеросклероз, неспецифический артериит, узелковый периартериит и др.). Редкими причинами окклюзионных поражений мезентериальных сосудов являются расслаивающаяся аневризма аорты, восходящий тромбоз брюшной аорты, сдавление опухолью и перевязка сосудов.

Основной причиной развития окклюзионного поражения венозных сосудов является развитие флеботромбоза брыжеечных вен. Восходящий тромбоз начинается с воспаления вен (флебита) в периферических отделах мезентериальной венозной системы и, распространяясь в проксимальном направлении, захватывает более крупные ветви и ствол верхней брыжеечной вены. Причиной возникновения флеботромбоза в этих случаях служат острые гнойно-деструктивные процессы в брюшной полости и тазовых органах (внутрибрюшинные абсцессы различного происхождения, острый аппендицит, аднексит, мезаденит, острый холецистит, тифлит и др.). Нисходящий флеботромбоз брыжеечных вен возникает вследствие замедления тока крови в стволе воротной вены и распространяется в последующем на верхнюю брыжеечную и часто селезеночную вены и их ветви. Наиболее частыми его причинами являются аномалии развития воротной вены, циррозы печени и связанная с ними портальная гипертензия. Мезентериальный венозный тромбоз нередко развивается у пациентов с коагулопатией, при миелопролиферативных забелованиях и патологии свертываемости крови, например, при индуцированной гепарином агрегации тромбоцитов или у пациентов с недостаточностью протеина-С, протеина-S и антитромбина III, на фоне антифосфолипидного синдрома. Факторами, способствующими тромбозу брыжеечных вен, являются длительная артериальная гипотензия, правожелудочковая недостаточность, опухоли брюшной полости.

Острые неокклюзионные расстройства мезентериального кровообращения развиваются вследствие нарушения микроциркуляции и снижения перфузионного давления. В возникновении этих нарушений имеют значение

анафилаксия, воздействие инфекционно-аллергических факторов, интоксикации, повышение активности факторов свертывания крови (гиперкоагуляция), состояние глубокой гипотензии (шок, кровопотеря, декомпенсация сердечной деятельности и др.). В формировании инфаркта кишечника нередко имеется сочетание механизмов окклюзионного и неокклюзионного нарушения мезентериального кровообращения.

Патогенез. Механизмы возникновения артериального (анемический, геморрагический, смешанный) и венозного (геморрагического) инфаркта кишечника имеют отличительные особенности. В формировании артериального инфаркта можно выделить три стадии. Резкое и внезапное уменьшение притока артериальной крови и сопутствующий этому ангиоспазм лежат в основе анемической стадии, характеризующейся бледностью и спазмом кишки (анемический инфаркт). В последующем, примерно через час, в стенке кишки начинают развиваться деструктивные изменения и накапливаются продукты нарушенного метаболизма тканей. Ангиоспазм сменяется парезом сосудов. Происходит частичное восстановление кровотока, которое сопровождается активацией дезинтеграции микроциркуляторного русла (разрывы и тромбозы микрососудов), увеличением его проницаемости для жидкой части и форменных элементов крови, пропитывающих стенку кишки, которая приобретает багрово-красный оттенок (геморрагический инфаркт). В этой стадии развития инфаркта брюшной полости появляется геморрагический выпот. Процесс пропотевания жидкой части и миграции форменных элементов крови заканчивается после полного тромбирования сосудов. С началом деструктивных процессов стенка кишки приобретает синюшно-черный цвет (рис. 17.1). Деструкция кишечной стенки начинается со слизистой оболочки (очаги некроза, язвы), а затем переходит и на глубокие ее слои, обуславливая перфорацию и развитие перитонита (рис. 17.2). Слизистая оболочка кишки очень чувствительна к ишемии, и после ишемии длительностью всего 10 мин при электронной микроскопии уже выявляются изменения клеток и тканей. При световой микроскопии изменения гистологической структуры стенки кишки выявляются после ишемии, длящейся в течение часа. Ишемия кишки длительностью более 30 мин вызывает достаточно значительные изменения слизистой оболочки. Тотальная ишемия кишечной стенки продолжительностью более 3-х часов приводит к необратимым ее изменениям даже после полного восстановления кровообращения в пораженном сегменте кишечника.

При нарушении венозного оттока формирование инфаркта кишечника имеет несколько иной характер. При восходящей форме флеботромбоза, как уже указывалось выше, тромбоз начинается с интестинальных вен, в то время как при нисходящей форме тромбообразование первоначально происходит в

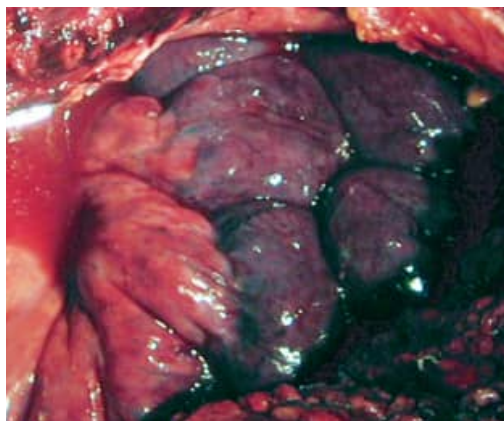


Рис. 17.1. Интраоперационная фотография.
Артериальный инфаркт тонкой кишки

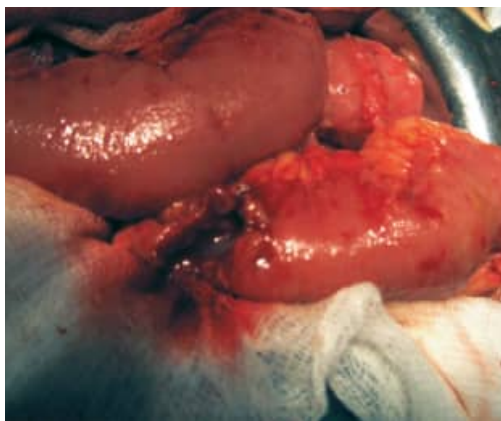


Рис. 17.2. Интраоперационная фотография.
Перфорация тонкой кишки при остром мезентериальном тромбозе

стволе воротной вены или ее корнях, распространяясь в последующем на интестинальные вены. В отличие от тромбоза артерий, при флеботромбозе в этот процесс вовлекается большое количество венозных сосудов и он нередко заканчивается тотальным тромбозом портальной системы. Повышенная проницаемость сосудистой стенки и выход во внесосудистое пространство жидкой части и форменных элементов крови возникают непосредственно после окклюзии вены и появления венозной гипертензии к периферии от места окклюзии. По этим причинам нарушения, связанные с гиповолемией и обезвоживанием, являются преобладающими при венозном инфаркте. Локализация и распространенность инфаркта зависят от вида окклюзированного сосуда и особенностей кровоснабжения различных отделов кишечника, а в основе морфологических изменений лежат деструктивно-некротические процессы в зоне развившегося инфаркта (рис. 17.3).

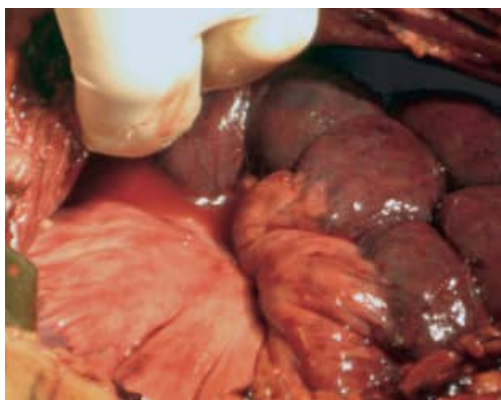


Рис. 17.3. Интраоперационная фотография.
Венозный инфаркт тонкой кишки

Клиника. Соответственно патологическим изменениям в кишечной стенке в клинической картине инфаркта кишечника различают три стадии:

I стадия — острой ишемии (геморрагического отека при венозном инфаркте), в которой преобладают рефлекторные и гемодинамические нарушения, первые 6 часов с момента нарушения кровообращения;

II стадия — инфаркта кишечника, в которой появляются локальные симптомы и явления интоксикации, от 6 до 12 часов с начала заболевания;

III стадия — перитонита, более 12—24 часов.

Заболевание начинается часто внезапно с резких, мучительных болей в животе, напоминающих болевой симптом при остром панкреатите, но без опоясывающего характера болей. Больной беспрестанно меняет положение, но это не приносит облегчения. Боль не исчезает и после введения анальгетиков. На фоне таких болей нередко возникают тошнота, рвота, жидкий стул. У некоторых больных за 1—2 месяца до появления таких болей отмечались симптомы ишемической болезни органов пищеварения. В стадии ишемии может быть резкая бледность кожных покровов, сухость языка, незначительное вздутие живота, пальпация которого резко болезненна, но напряжения мускулатуры брюшной стенки нет. При высокой окклюзии верхней брыжеечной артерии может быть повышение артериального давления на 60—80 мм рт. ст. (симптом Блинова). Наблюдается лейкоцитоз $10\text{--}12 \times 10^9/\text{л}$. В стадии инфаркта поведение больных более спокойное, т.к. имевшиеся ранее интенсивные боли уменьшаются, но усиливается тошнота и учащается рвота, часто принимающая характер непрерывной. Во многих случаях в этой стадии отмечается понос. Язык становится сухим, обложенным, появляется вздутие живота, но без напряжения мышц брюшной стенки. Исчезают перистальтические шумы, и может быть обнаружен выпот в брюшной полости. Появляется тахикардия и тенденция к снижению артериального давления. Лейкоцитоз повышается до $20\text{--}50 \times 10^9/\text{л}$. Возникает болезненность при пальпации живота, локализуемая соответственно зоне инфаркта: при инфаркте в тощей кишке болезненность определяется в левом подреберье и левой половине живота, при инфаркте подвздошной кишки болезненность определяется в правой подвздошной и надлобковой областях, правой половине живота и т.д. Появляется болезненность при надавливании на боковую стенку живота справа (при инфаркте слепой и восходящей кишки) и слева (при инфаркте нисходящей ободочной кишки), а при инфаркте всей тонкой кишки болезненность при пальпации имеется по всему животу. Инфарцированная и вздутая кишечная петля может быть обнаружена при пальпации в виде плотноватого образования без четких границ (симптом Мондора). В этой стадии отмечается также нарастание выраженности симптомов интоксикации и гиповолемии.

Состояние больного резко ухудшается при развитии перитонита: нарастает тахикардия и артериальная гипотония, кожные покровы принимают пепельно-серый цвет, больной становится адинамичным, иногда возникает бред. В периферической крови обнаруживается высокий лейкоцитоз, нарастает палочкоядерный сдвиг влево, увеличивается лейкоцитарный индекс интоксикации. Особенностью клиники перитонита при кишечном инфаркте является более позднее, чем при гнойном перитоните, появление мышечного напряжения брюшной стенки и симптома Щеткина-Блюмберга.

Венозный тромбоз развивается более медленно (в течение 2–5 дней) и начинается с ощущения неопределенных болей в животе, незначительного повышения температуры тела, познабливания, обусловленных флебитом венозных стволов.

При неокклюзионных острых нарушениях мезентериального кровотока больные чаще погибают без явлений перитонита на фоне основного заболевания.

Диагностика острых нарушений мезентериального кровообращения основывается на оценке клинической картины заболевания, данных рентгенологического исследования (раздутая газом тонкокишечная петля с инфарцированной кишечной стенкой, асимметрия содержания газа в левой и правой половине ободочной кишки, широкие набухшие складки слизистой и др.), лапароскопии (изменение цвета, сосудистого рисунка и отсутствие пульсации краевых сосудов, а в более поздние сроки — геморрагический выпот в брюшной полости), аортографии, селективной мезентерикографии в двух проекциях, что позволяет диагностировать любой вид нарушений мезентериального кровообращения в самые ранние сроки от начала заболевания. Компьютерная томография живота на ранних стадиях развития мезентериальной ишемии обычно бывает малоинформативна. Однако компьютерная томография с использованием контрастного препарата играет большую роль при диагностике развивающегося венозного тромбоза.

Лечение острых нарушений мезентериального кровообращения — хирургическое, и его успех зависит от характера и стадии заболевания. Вид и объем операции также определяется стадией заболевания, видом окклюзии, ее локализацией и протяженностью.

В стадии острой ишемии и инфаркта кишечника при эмболии брыжеечных сосудов рекомендуются восстановительные операции на кровеносных сосудах в сочетании с резекцией пораженной части кишечника. Существует несколько причин достаточно высокой летальности после эмболэктомии из

верхней брыжеечной артерии. Во-первых, у таких пациентов нередко имеются очень тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, не позволяющие перенести большие оперативные вмешательства. Во-вторых, иногда диагноз эмболии верхней брыжеечной артерии выставляется с опозданием, что приводит к развитию обширного некроза кишки. Для выявления необратимых ишемических изменений в стенке кишки предложено достаточно большое число различных тестов. Чаще всего выполняется обычный осмотр кишки, чего нередко бывает вполне достаточно. Окончательное заключение о состоянии стенки кишки выносят после того, как выполнена блокада местными анестетиками брыжейки и согревание кишки в течение 30 мин (либо опустив ее в брюшную полость, либо накрыв салфетками, смоченными теплым физиологическим раствором). Достоверным методом оценки степени нарушения кровоснабжения кишки и определения ее жизнеспособности является ангиотензометрия (рис. 17.4). При наличии признаков некроза (серый цвет, отсутствие пульсации сосудов и перистальтики) выполняют резекцию кишки с наложением межкишечного анастомоза конец-в-конец. Если вынужденно остаются части кишки сомнительной жизнеспособности, через 12–24 часа после операции производят релапаротомию или лапароскопию через оставленный лапаропорт. Такой прием позволяет оценить состояние кровообращения в кишке в динамике и максимально сохранить жизнеспособную ее часть.

Оперативное вмешательство и восстановление мезентериального кровообращения у пациентов с острым тромбозом брыжеечных артерий является единственным эффективным методом лечения. Операцию проводят с целью восстановления кровообращения в нескольких крупных сосудах брыжейки. Если одновременно имеется тромбоз чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, выполняют шунтирование обоих этих сосудов. При наличии некротизированных участков выполняется резекция кишки. Если диагноз ставится без задержки и операция выполняется еще до на-

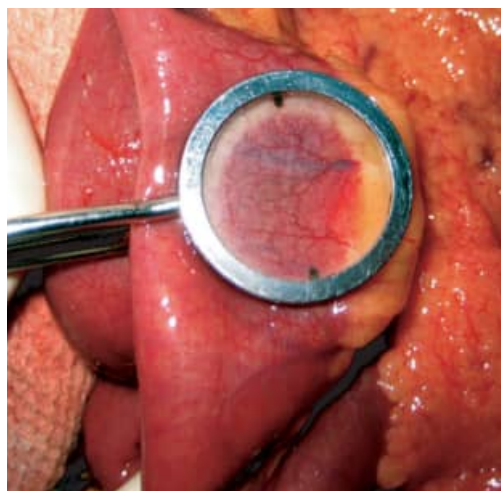


Рис. 17.4. Интраоперационная фотография. Ангиотензометрия

ступления необратимых ишемических изменений в кишке, то после восстановления кровообращения такая кишка быстро розовеет и нет необходимости в выполнении повторных операций.

В процессе лечения в послеоперационном периоде применяют антикоагулянты, проводят антибактериальную, симптоматическую и детоксикационную терапию, что позволяет снизить летальность при этом заболевании.

Наиболее предпочтительным методом лечения пациентов с острым мезентериальным венозным тромбозом является проведение интенсивной антикоагулянтной терапии (внутривенное введение гепарина под контролем времени свертывания крови, АЧТВ), улучшение реологических свойств крови и антиагрегантной терапии, а при развитии осложнений в виде некроза кишки — оперативное лечение.

НАРУШЕНИЯ ПОРТАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Анатомо-физиологические особенности портального кровообращения

Воротная вена (*v. porta*) приносит венозную кровь в печень от всех непарных органов брюшной полости. Выделяют три формы слияния венозных стволов, образующих воротную вену. Чаще всего (60%) она формируется, когда нижняя брыжеечная вена соединяется с селезеночной и к образовавшемуся общему стволу присоединяется верхняя брыжеечная вена. Вторая форма (33%) — вначале соединяются в общий ствол нижняя и верхняя брыжеечная вены, а затем в этот ствол впадает селезеночная. Третья форма встречается наиболее редко (7%), когда при одновременном слиянии обеих брыжеечных и селезеночной вен образуется общий ствол — воротная вена. В ствол воротной вены впадают желудочные вены (*vv. gastricae sinistra et dextra*, *v. prepylorica* и *vv. pancreaticae*). Длина основного ствола воротной вены колеблется в пределах от 3 до 12 см, ширина — 1,0–1,4 см, увеличиваясь при гипертензии до 2,5–3 см. Вены воротной системы не имеют клапанов, поэтому гипертензия в ней практически всегда распространяется на все ее отделы. В норме давление в воротной вене составляет 5–10 мм рт. ст.

Установлено, что порталный кровоток составляет около 1/4–1/3 минутного объема сердца. Всего через порталное русло протекает около 1500 мл крови в минуту (у мужчин — 1600 мл, у женщин — 1400 мл), причем из них по воротной вене протекает 3/4–7/8 всего объема крови печени, и от 1/4 до 1/8 — по печеночной артерии.

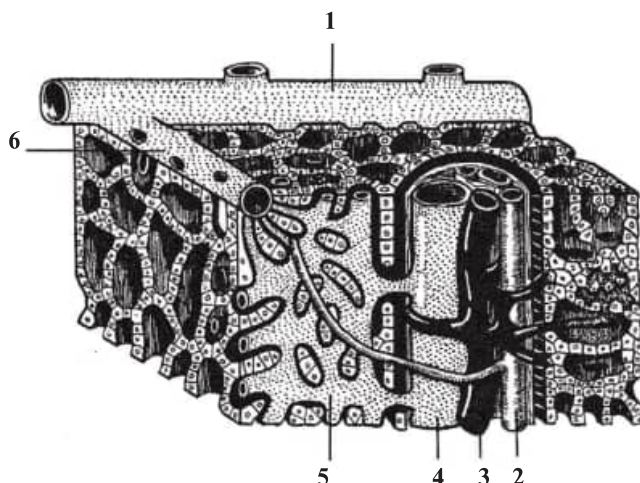


Рис. 17.5. *Строение печени по Ellias:*

1 — междольковая вена; 2 — ветви печеночной артерии; 3 — желчный проток; 4 — ветви воротной вены; 5 — синусоид; 6 — центральная вена

Венозная отводящая система печени характеризуется совершенно плоским ингредиентом давления. Давление в нижней полой вене в месте входа печеночных вен составляет 0–5 мм рт. ст., что на первый взгляд несовместимо с понятием нормального кровообращения и нормального дренажа печени. Однако при ангиографии установлено, что кровоток по печеночным венам связан с дыхательным циклом; он наименьший, когда внутрибрюшное давление наибольшее, и наоборот.

Отличительной чертой печеночного кровообращения является кровоснабжение из двух источников, которыми являются печеночная артерия и воротная вена. Основная масса крови (до 65–85%) поступает в печень через систему воротной вены и только от 15 до 35% — через систему печеночной артерии (рис. 17.5). В синусоиды печени поступает кровь из портальной и артериальной систем, а оттекает через венозные сосуды, формирующие центральные, а затем печеночные вены.

Синдром портальной гипертензии

Под синдромом портальной гипертензии понимают стойкое повышение давления в системе воротной вены, основным проявлением которого являются варикозное расширение вен пищевода и желудка, спленомегалия и ас-

цит. В настоящее время известно около 100 заболеваний человека, при которых может развиваться синдром портальной гипертензии.

Этиология. Наиболее частой причиной развития гипертензии в воротной системе является механическое препятствие портальному кровотоку. В зависимости от локализации этого препятствия по отношению к печени принято выделять четыре формы портальной гипертензии:

- внепеченочная форма (идиопатическая портальная гипертензия, тромбоз и кавернозная трансформация воротной вены и/или основных ее притоков);
- внутripеченочная форма (цирроз и другие диффузные поражения печени);
- надпеченочная форма (болезнь и синдром Бадда-Киари);
- смешанная форма.

ВНЕПЕЧЕНОЧНАЯ ФОРМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ может быть обусловлена хроническим тромбозом воротной вены или ее ветвей, их сдавлением, облитерацией, гипоплазией или кавернозной трансформацией (рис. 17.6). Последняя, по современным представлениям, является следствием реканализации воротной вены после постнатального тромбоза и развития порто-портальных гепатопетальных коллатералей. Суммарная площадь поперечного сечения этих мелких сосудов может во много раз превышать диаметр воротной вены, но кровопроводящие свойства их значительно ниже, чем одиночного ствола воротной вены. Возникновение тромбоза в сосудах портальной систе-

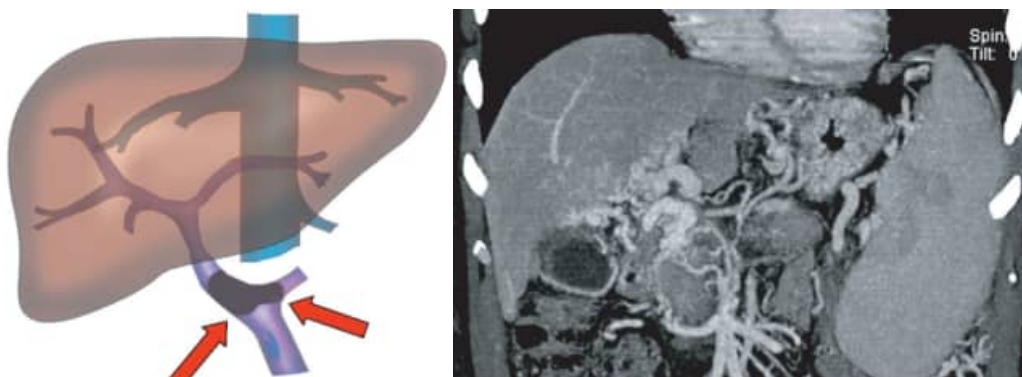


Рис. 17.6. Внепеченочная форма портальной гипертензии. Схема и компьютерно-томографическая ангиограмма (тромбоз и кавернозная трансформация воротной вен)

мы часто связывают с травмой и воспалительными процессами в брюшной полости.

Внутрипеченочная форма портальной гипертензии в большинстве случаев (70–80%) развивается в результате цирроза печени (рис. 17.7). Большое значение в его возникновении имеют вирусный гепатит, хроническая интоксикация алкоголем, экзо- или эндогенные нарушения питания, кровообращения (сердечный цирроз), длительно существующий холестаз (билиарный цирроз), некоторые инфекции (врожденный сифилис). Синдром портальной гипертензии может развиваться при опухолях печени, некоторых паразитарных заболеваниях (эхинококкоз, шистозоматоз).

Надпеченочная форма портальной гипертензии обусловлена тромбозом печеночных вен (болезнь Киари, рис. 17.8) или тромбозом нижней полой вены на уровне печеночных вен (синдром Бадда-Киари), сдавлением ее опухолью, рубцами. В некоторых случаях имеет место **смешанная форма** блокады портального кровообращения, которая может быть обусловлена циррозом печени и вторичным тромбозом вен портальной системы (рис. 17.9).

Помимо этого выделяют портальную гипертензию пресинусоидальную, при которой давление в синусоидах сохраняется в нормальных пределах, и постсинусоидальную, при которой имеется повышение давления и в синусоидах, что резко снижает функциональные возможности гепатоцитов.

Патогенез. В описании патогенеза портальной гипертензии исходят из возможных двух теорий. Первая из них, получившая название «backward flow»,

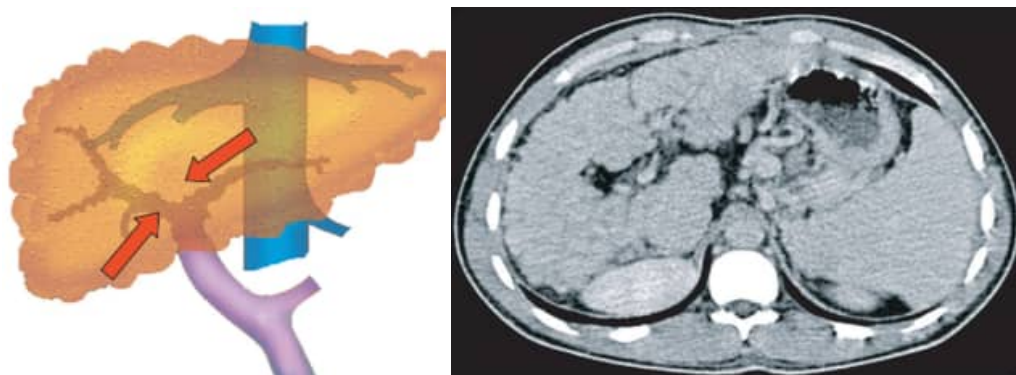


Рис. 17.7. Внутрипеченочная форма портальной гипертензии. Схема и компьютерная томограмма (бугристость контуров печени и увеличение селезенки)

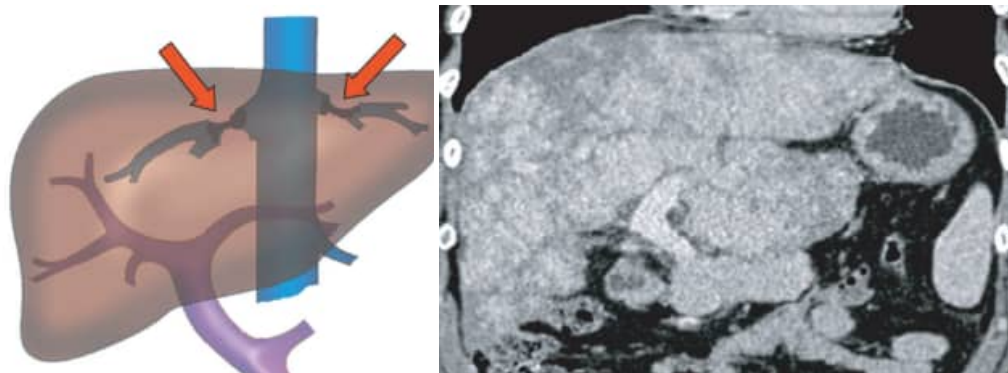


Рис. 17.8. Надпеченочная форма портальной гипертензии. Схема и компьютерная томограмма (мозаичное накопление контрастного препарата в увеличенной печени при проходимой воротной вене и отсутствии визуализации печеночных вен)

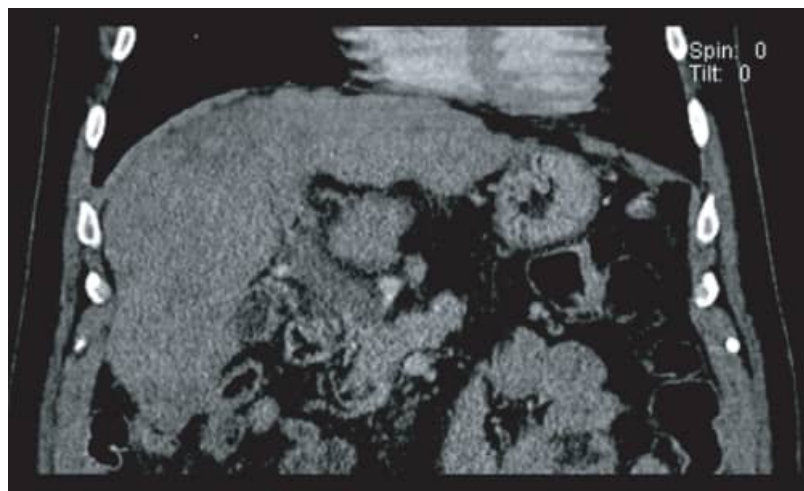


Рис. 17.9. Смешанная форма портальной гипертензии. Компьютерная томограмма (тромбоз воротной вены на фоне цирроза печени)

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 порталных трактов, не приводит к нормализации portalного давления. В соответствии со второй теорией, увеличение давления в portalной системе происходит вследствие избыточного притока крови, что подтверждается данными о гипердинамической циркуляции на уровне висцеральных артерий с развитием артериолярной вазодилатации и артериовенозного шунтирования. Эта теория получила название «forward flow». Данные экспериментальных исследований на модели portalной гипертензии показали, что повышение давления на 60% объясняется увеличением сосудистой резистентности и на 40% — увеличением артериального притока в portalную систему.

В развитии portalной гипертензии условно можно выделить три периода.

- Начальный период или компенсированная фаза portalной гипертензии. Для этого периода характерно постепенное увеличение резистентности portalному кровотоку вследствие снижения числа функционирующих синусоидов печени, сдавления печеночных вен узлами регенерации или развивающейся обструкции portalной вены. По мере развития портосистемных коллатералей появляется тенденция к снижению portalного давления, которое поддерживается увеличением артериального притока в систему воротной вены. Усиление артериального притока связано с увеличением сердечного выброса и развитием генерализованной вазодилатации висцеральных артерий. Увеличивается портосистемный 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 portalной гипертензии характеризуется значительным увеличением давления в portalной системе. Сохраняется гипердинамический тип циркуляции крови. Портосистемный 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 развиваться 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.

Значение портальной гипертензии как причины образования варикозного расширения вен подслизистого слоя пищевода и желудка в настоящее время общепризнано. Возникновение острых кровотечений из них зависит, в основном, от взаимодействия трех факторов: гемодинамического, пептического и нарушений в свертывающей системе крови. Риск возникновения кровотечений значительно возрастает у больных с портальной гипертензией выше 400 мм вод. ст., или превышении portoкавального градиента давлений более 12 мм рт. ст.

В настоящее время большое значение в развитии кровотечений придается так называемым портальным гипертензивным кризам. Такие кризы могут возникнуть в результате резкого повышения внутрибрюшного давления, активации патологического процесса в печени при циррозе, сопровождающегося дополнительным сдавлением внутрипеченочных сосудов и их тромбозом, нервнорефлекторных реакций. Существенное значение в возникновении кровотечений из расширенных вен пищевода и желудка имеют изъязвления слизистой нижней трети пищевода вследствие ее дистрофии и рефлюкс-эзофагита. Прямой зависимости развития кровотечения от состояния свертывающей системы крови не отмечено. В то же время нарушения в свертывающей системе крови при портальной гипертензии (обычно в виде гипокоагуляционного синдрома) способствуют возникновению профузных гастроэзофагеальных кровотечений.

Увеличение селезенки (спленомегалия) при синдроме портальной гипертензии зависит от различных причин. Большое значение имеет фактор застоя крови в портальной системе, ведущий к переполнению селезенки кровью и утрате ею сократительной способности. При гистологическом исследовании

такой селезенки обычно находят резко выраженную гиперплазию ретикулярной ткани красной пульпы.

Патогенез асцита при синдроме портальной гипертензии сложен и в общих чертах представлен на приводимой ниже схеме (рис. 17.10). Он, как правило, выявляется у больных с постсинусоидальной формой портальной гипертензии и редко – при пресинусоидальной блокаде.

Клиника. Клиническое течение синдрома портальной гипертензии зависит от его формы. При внутрипеченочном блоке клиника синдрома портальной гипертензии во многом определяется циррозом печени. В анамнезе часто отмечаются: перенесенный гепатит (болезнь Боткина), пристрастие к

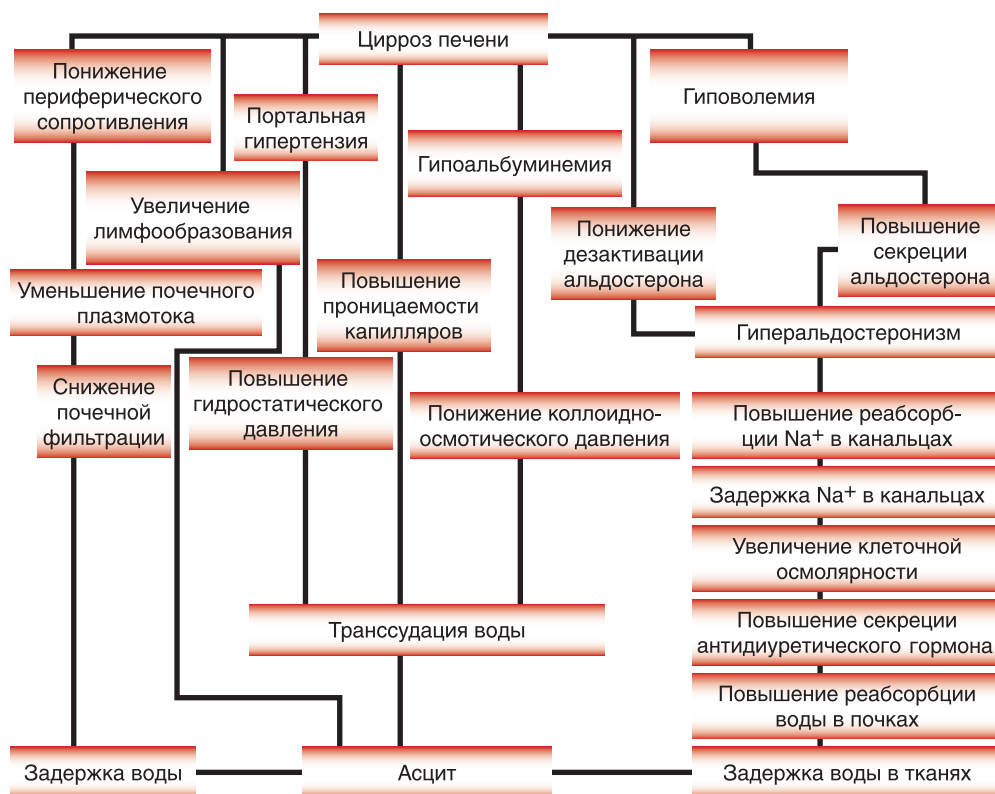


Рис. 17.10. Основные факторы формирования асцита при циррозе печени

употреблению алкоголя, малярия, сифилис, лихорадочное состояние невыясненной этиологии, гепатохолецистит и другие заболевания, после которых появились жалобы на слабость, апатию, плохое самочувствие, понижение аппетита, похудание.

При объективном обследовании у больных циррозом печени можно выявить кожные изменения. В результате расширения периферических сосудов развиваются палмарная и плантарная эритемы. 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 билиарного, 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. В происхождении зуда важное значение играют холестааз и раздражающее действие желчных кислот, содержание которых повышается при паренхиматозном поражении печени.

Варикозное расширение вен пищевода и желудка выявляется у 50–70% больных циррозом печени (рис. 17.11). 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. Классическим признаком кровотечения из варикозных вен пищевода является обильная рвота практически неизменной кровью алого цвета. Небольшие эрозивные пищеводные кровотечения, также 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.

У 50–60% больных можно установить наличие портальной гипертензивной гастропатии. В основе ее развития лежат специфические микроциркуляторные изменения слизистой оболочки: эктазии капилляров и венул, артериоловеноулярное шунтирование, отек и гипертензия в лимфатических капиллярах.

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. 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 100×10^9 /л и лейкоцитов менее 4×10^9 /л является критерием синдрома гиперспленизма, который развивается примерно у 20–22% больных с портальной гипертензией.

Асцит развивается более чем у половины больных с внутripеченочной и надпеченочной формами портальной гипертензии. Основные причины развития асцита — гипопроteinемия, портальная гипертензия, перегрузка лимфатических путей оттока межклеточной жидкости, декомпенсация венозных путей коллатерального кровотока, нарушения гломерулярной фильтрации и гуморальных механизмов регуляции в водно-электролитного баланса. Средняя продолжительность жизни пациентов с момента появления асцита — 2 года. Асцит у больных с внепеченочной портальной гипертензией может образовываться после тяжелого кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода вследствие гипопроteinемии и успешно ликвидируется после восполнения белкового дефицита и назначения диуретиков.

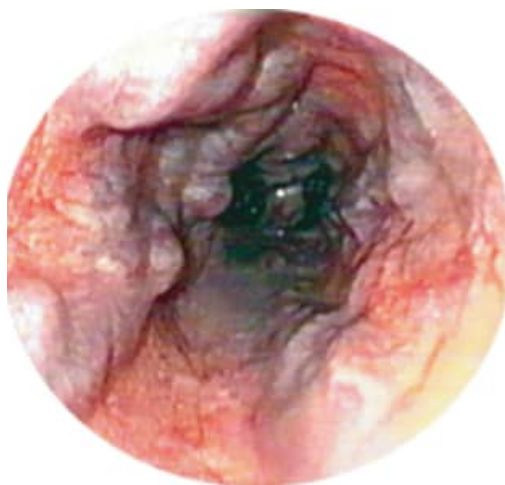


Рис. 17.11. Эндоскопическая фотография. Варикозное расширение вен пищевода

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 определяется бугристая поверхность. На поздних стадиях цирроза печень уменьшается. При внепеченочной форме портальной гипертензии печень обычных размеров или незначительно уменьшена, консистенция эластичная, поверхность гладкая.

Другие 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.

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. 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.

Печеночная энцефалопатия обычно развивается при синусоидальной форме портальной гипертензии и представляет собой преходящие 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 затормо-

моженность, фиксированный взгляд, краткость и односложность ответов, нередко развивается делирий или сопорозное состояние. Наиболее характерным неврологическим признаком энцефалопатии является «хлопающий тремор». Он выявляется у больных при максимальном разгибании кистей рук и фиксации предплечья.

Течение заболевания и осложнения. Течение заболевания в значительной степени зависит от причин, вызвавших портальную гипертензию, функционального состояния печени и осложнений. Наиболее опасными осложнениями являются кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Именно пищеводно-желудочные геморрагии являются доминирующей причиной смерти у больных с синдромом портальной гипертензии. Смертность от первого кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода составляет 50–60%, а при декомпенсированной функции печени достигает 76–80%. В течение года кровотечения рецидивируют в 28–70% случаев, в течение двух лет – в 80–90% наблюдений. У каждого третьего пациента повторные кровотечения рефрактерны к консервативному лечению, а выраженная кровопотеря приводит к резкой декомпенсации функции печени. 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 внутripеченочной 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.

У 30% 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.

Диагностика синдрома портальной гипертензии основывается на оценке комплекса симптомов, выявленных при изучении жалоб, анамнеза заболевания, данных клинических и лабораторных исследований, а также применения специальных диагностических методов.

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 Child-Turcotte-Pugh (R.N.H. Pugh, et al., 1973). Шкала Child-Pugh представлена в таблице 17.1. Подсчет баллов производится на основании определения тяжести каждого из предложенных критериев гепатоцеллюлярной недостаточности. Согласно полученному количеству баллов выделяют классы: 5–6 баллов – класс А (компенсация), 7–9 – В (субкомпенсация) и 10–15 – С (декомпенсация).

Всем пациентам с подозрением на наличие портальной гипертензии выполняется фиброэзофагогастродуоденоскопия, которая позволяет выявить варикозное расширение вен пищевода и желудка и оценить тяжесть портальной гипертензивной гастропатии и риск развития кровотечения. Наиболее полная классификация, характеризующая состояние вен и слизистой оболочки пищевода предложена К. Raquet 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 инсуп-

Таблица 17.1.

Критерии тяжести печеночной недостаточности по Child-Turcotte-Pugh

Показатель	1 балл	2 балла	3 балла
Альбумин, г/л	>35	35-28	<28
Билирубин, мкмоль/л	<34,2	34,2-51,3	>51,3
Протромбиновое время	1–4	4–6	>6
Асцит	Нет	легкий/управляемый	тяжелый/резистентный
Энцефалопатия	Нет	I–II ст.	III–IV ст.

ляции 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 инсуффляции воздуха, эпителий истончен, на варикозных венах множественные ангиоэктазии. Более простой и распространенной в России является классификация степени варикозного расширения вен пищевода по А.Г. Шерцингеру (1986): I степень — вены диаметром до 3 мм; II степень — от 3 до 5 мм; III степень — более 5 мм.

Степень портальной гипертензивной гастропатии оценивают по классификации Т.Т. McComack (1993). Легкую степень диагностируют при мозаичном рисунке слизистой желудка. Тяжелая представляет собой сочетание мозаичного рисунка и диффузных темнокрасных пятен и подслизистых геморрагий.

Ультразвуковое исследование с доплерографией 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 доплерографии 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 субтракционной артериопортографии (рис. 17.12). 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. 17.13). Практически единственным малоинвазивным методом оценки степени портальной гипертензии печени является окклюзионная флебогепатография. Сущность методики состоит в катетеризации печеночных вен, определении свободного и окклюзионного давления. Последний показатель при внутripеченочной форме портальной гипертензии равен портальному давлению. Это исследование позволяет не только визуализировать мельчайшие притоки печеночных вен и ветви воротной вены, но и оценить синусо-

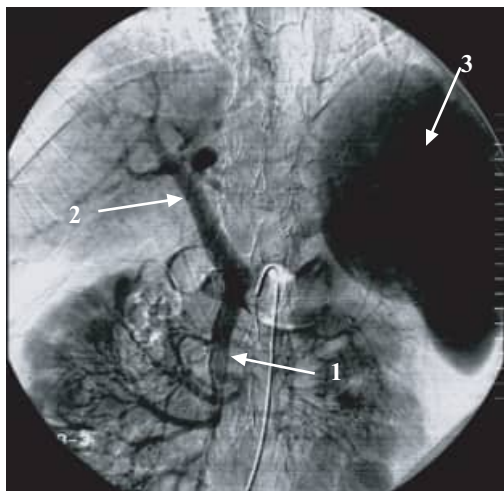


Рис. 17.12. Дигитальная субтракционная ангиограмма. Возвратная мезентерикопортнография:

1 — верхняя брыжеечная вена; 2 — воротная вена; 3 — селезенка

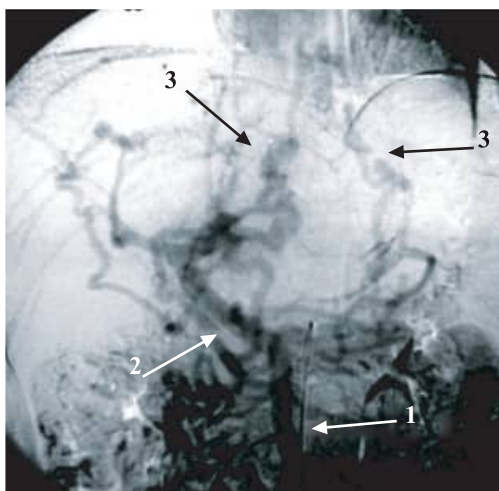


Рис. 17.13. Дигитальная субтракционная ангиограмма. Возвратная мезентерикопортнография:

1 — верхняя брыжеечная вена; 2 — воротная вена; 3 — варикозно расширенные вены желудка и пищевода

идальное давление — одну из важнейших характеристик портальной гипертензии.

Многофазная спиральная 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 паразезофагеальных венозных стволов.

В ряде случаев для уточнения диагноза применяется пункционная биопсия печени и лапароскопия.

Дифференциальная диагностика. Синдром портальной гипертензии необходимо дифференцировать с другими заболеваниями, сопровождающимися спленомегалией (болезнь Гоше, хронический миелолейкоз, гемолитическая анемия и остеомиелофиброз). В таких случаях большое значение имеет исследование пунктата костного мозга и селезенки. Довольно часто кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода принимают за кровотечение, возникающее при язве или раке желудка. Такие ошибки чаще встречаются

при синдроме внепеченочной портальной гипертензии, когда сократившаяся селезенка не пальпируется, а видимых патологических изменений печени нет. В этих случаях тщательно собранный анамнез, ультрасонография с доплерографией и фиброэзофагогастроскопия помогают избежать ошибки.

Лечение. В начальной стадии развития портальной гипертензии возможно симптоматическое лечение. У больных с варикозно расширенными венами пищевода и желудка, гиперспленизмом или транзиторным асцитом наиболее эффективным является оперативное лечение.

В первой врачебной помощи нуждаются больные с кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода. В этих случаях больного необходимо уложить в горизонтальное положение, прекратить прием пищи и воды через рот, успокоить. На нижнюю треть грудины и эпигастральную область поместить пузырь со льдом. Одновременно необходимо ввести медикаментозные средства, повышающие свертывающий потенциал крови (викасол, хлористый кальций, дицинон) и принять меры к быстрой и бережной доставке больного в ближайшее лечебное учреждение в сопровождении врача.

При поступлении в стационар пациентов с клинической картиной тяжелого кровотечения следует поместить в палату интенсивной терапии. Лечение должно начинаться с восполнения объема циркулирующей жидкости кристаллоидными растворами. Основу инфузионной терапии составляют коллоидные плазмозаменители и свежезамороженная плазма. Коррекция анемии осуществляется трансфузией эритроконцентрата или отмытых эритроцитов. Одновременно с инфузионно-трансфузионной терапией всем больным для установления источника кровотечения выполняется срочная фиброэзофагогастроскопия. К моменту поступления в стационар у 30–40% больных пищеводно-желудочные кровотечения самостоятельно останавливаются. В таких случаях нередко удается увидеть дефект слизистой оболочки над варикозной веной, закрытый фибриной пробкой или сгустком крови. Подобная картина указывает на крайне высокий риск рецидива кровотечения. Для достижения окончательного гемостаза и профилактики рецидива геморрагии в таких случаях рекомендуется применить одну из эндоскопических методик: склеротерапию или лигирование варикозно расширенных вен пищевода. При невозможности или неэффективности эндоскопического лечения остановку кровотечения производят при помощи зонда Sengstaken-Blakemore (рис. 17.14). Эффективность последнего составляет 80–90%. Однако 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. 17.15). После заполнения желудочного баллона 50–80 см³ воздуха или 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 уже позволяет остановить кровотечение. Если кровотечение не прекращается, раздувают пищеводный баллон (80–150 см³ воздуха или жидкости в зависимости от ощущений больного). Желудок промывают до чистой воды. Баллоны каждые 8–10 часов 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. Нитропрепараты в дополнение к вазопрессорам назначаются после восстановления объема циркулирующей жидкости в дозе, обеспечивающей систолическое артериальное давление на уровне 100 мм рт. ст.

После остановки кровотечения целесообразно назначение гепато-

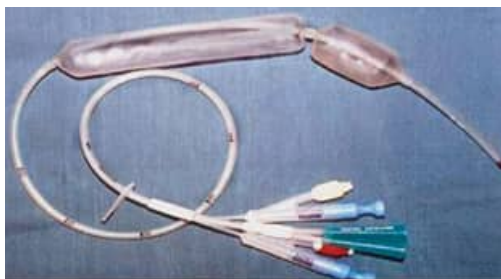


Рис. 17.14. Зонд-обтупатор Sengstaken-Blakemore

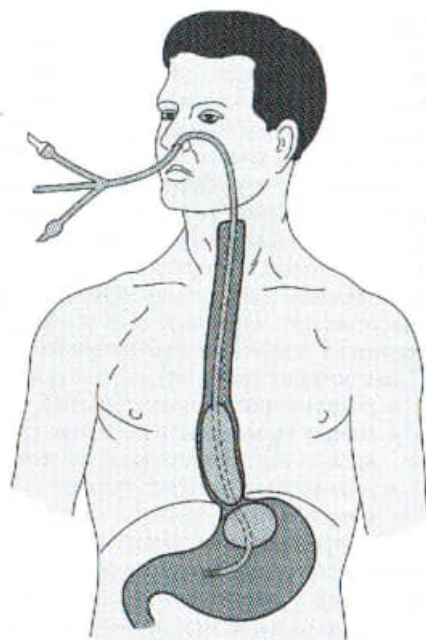


Рис. 17.15. Зонд-обтупатор Sengstaken-Blakemore

протекторов (эссенциале, гептрал, актовегин, аскорбиновая кислота). В качестве средств гемостатической терапии применяют викасол, дицинон, криопреципитат. Подавление кислотнопептического фактора обеспечивается H_2 -блокаторами (квamatел, циметидин).

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 деваскуляризации желудка; операция Таннера — поперечное пересечение желудка в субкардиальном отделе с последующим сшиванием его стенок; операция Sugiyama — 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.

У небольшой части пациентов с легкой и средней степенью кровопотери и отсутствием тяжелой печеночной недостаточности может выполняться один из видов портокавальных анастомозов по срочным показаниям.

Необходимость в профилактическом лечении пациентов с варикозным расширением вен пищевода обусловлена высокой летальностью при развитии как первого, так и последующих рецидивов 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: крупные синюшные узлы в пищеводе, что соответствует III–IV степени варикозного расширения вен; ангиоэктазии и «красные маркеры» на слизистой пищевода и желудка; выраженная атрофия слизистой пищевода над варикозными венами или эзофагит на фоне варикозных вен; тяжелая портальная гастропатия; значительное варикозное расширение вен желудка.

К средствам медикаментозной профилактики кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода относятся препараты групп β -блокаторов и нитратов. Терапевтический эффект первых обусловлен вазоконстрикцией висцеральных артериальных сосудов, что закономерно снижает печеночный кровоток и портальное давление. Дозу препарата подбирают таким образом, чтобы снизить частоту сердечных сокращений в покое на 25%. Нитропрепараты обладают прямым венодилитаторным эффектом. Увеличение емкости венозных сосудов способствует перераспределению кровотока и снижению портального давления.

Более эффективным методом профилактики гастроэзофагеальных геморрагий потального генеза является эндоскопическая склеротерапия (рис. 17.16) или лигирование вен пищевода (рис. 17.17). В качестве склерозирующих средств используются препараты различных групп: этоксисклерол (полидоканол), тромбовар, этаноламиноолеат, натрия морруат, этиловый спирт, гистакрил. Возможны как интравазальный, так и паравазальный способы введения склерозантов. Для достижения устойчивого эффекта повторные курсы склеротерапии осуществляют через 4–6 месяцев на протяжении 1,5–2 лет.

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. Лигированные варикозные узлы тромбируются, а затем некротизируются и отторгаются с образованием поверхностных эрозий в пищеводе. Рубцевание и эпителизация наступает через 10–14 суток. Повторное лечение может понадобиться через 4–6 месяцев.

Наиболее радикальным методом коррекции портальной гипертензии, особенно у пациентов с внепеченочной формой, является портокавальное шунтирование. 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 приводит к прогрессированию печеночной недостаточности вследствие гипоксии печени. В настоящее время данный вид портокавальных анастомозов не применяется.

Стремление сохранить печеночный портальный кровоток одновременно с декомпрессией воротной вены способствовало разработке проксимального

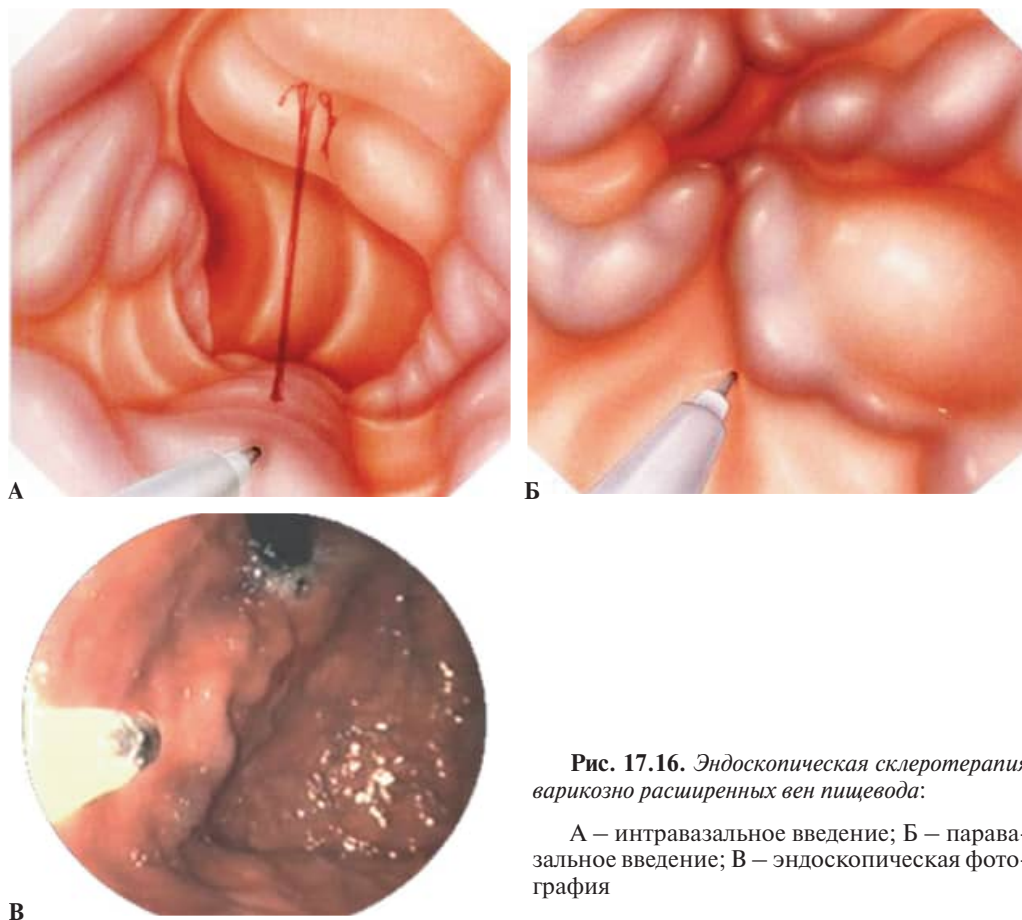


Рис. 17.16. Эндоскопическая склеротерапия варикозно расширенных вен пищевода:

А — интравазальное введение; Б — паравазальное введение; В — эндоскопическая фотография

спленоренального анастомоза (рис. 17.18), который обеспечивает отток крови из воротной вены по селезеночной и далее в почечную и нижнюю полую вены. Недостатками этого портосистемного шунта является удаление селезенки и постепенное развитие тотального сброса крови, минуя печень.

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 различные конструкции «Н»-анастомозов (мезентерикокавальный, спленоренальный) с диаметром трансплантата, соединяющего вены 8–10 мм (рис. 17.19). В качестве трансплантата используются аутовена или синтетический протез.

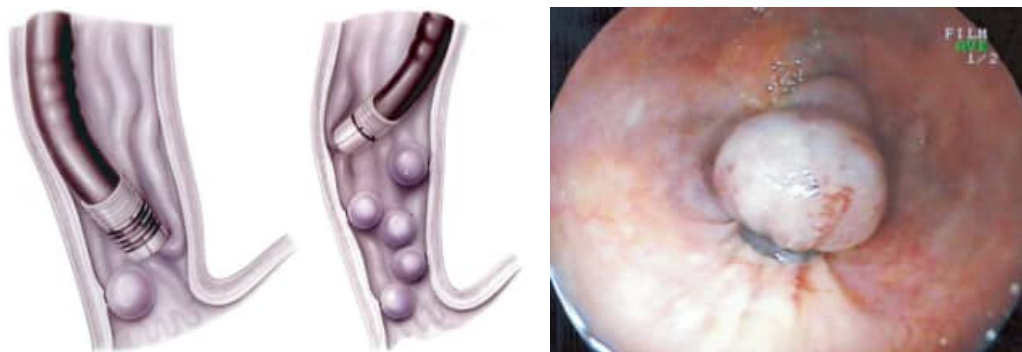


Рис. 17.17. Эндоскопическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода

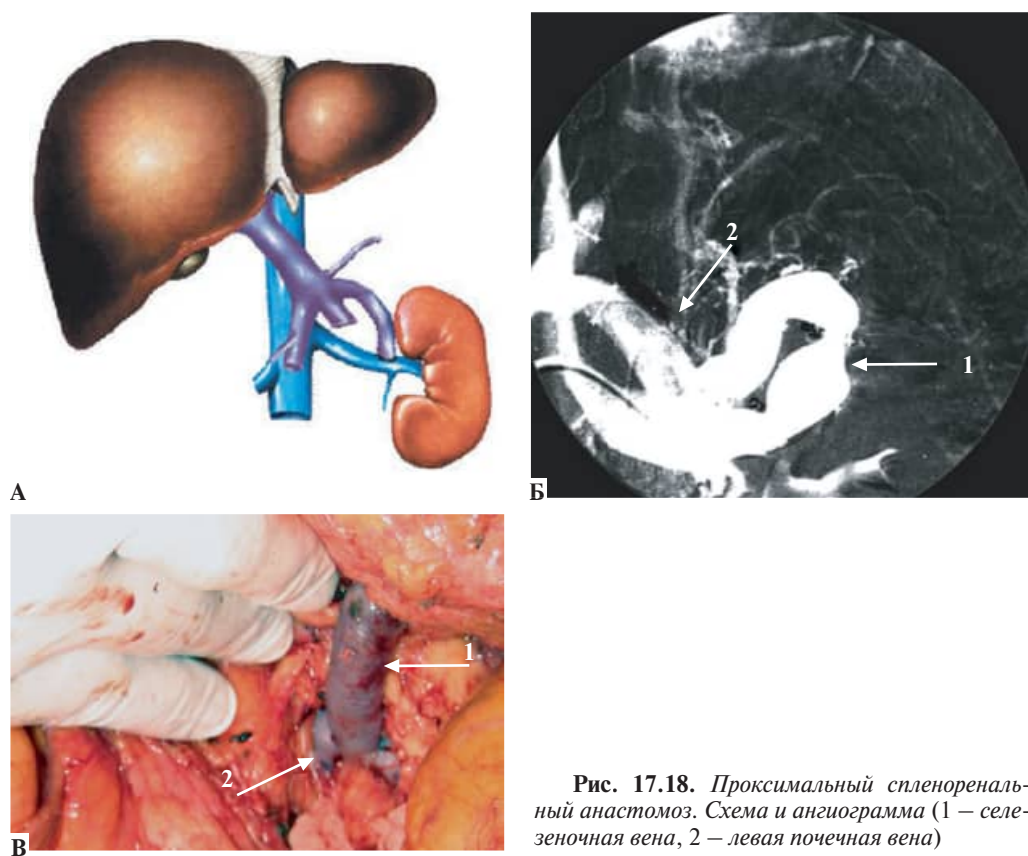


Рис. 17.18. Проксимальный спленоренальный анастомоз. Схема и ангиограмма (1 — селезеночная вена, 2 — левая почечная вена)

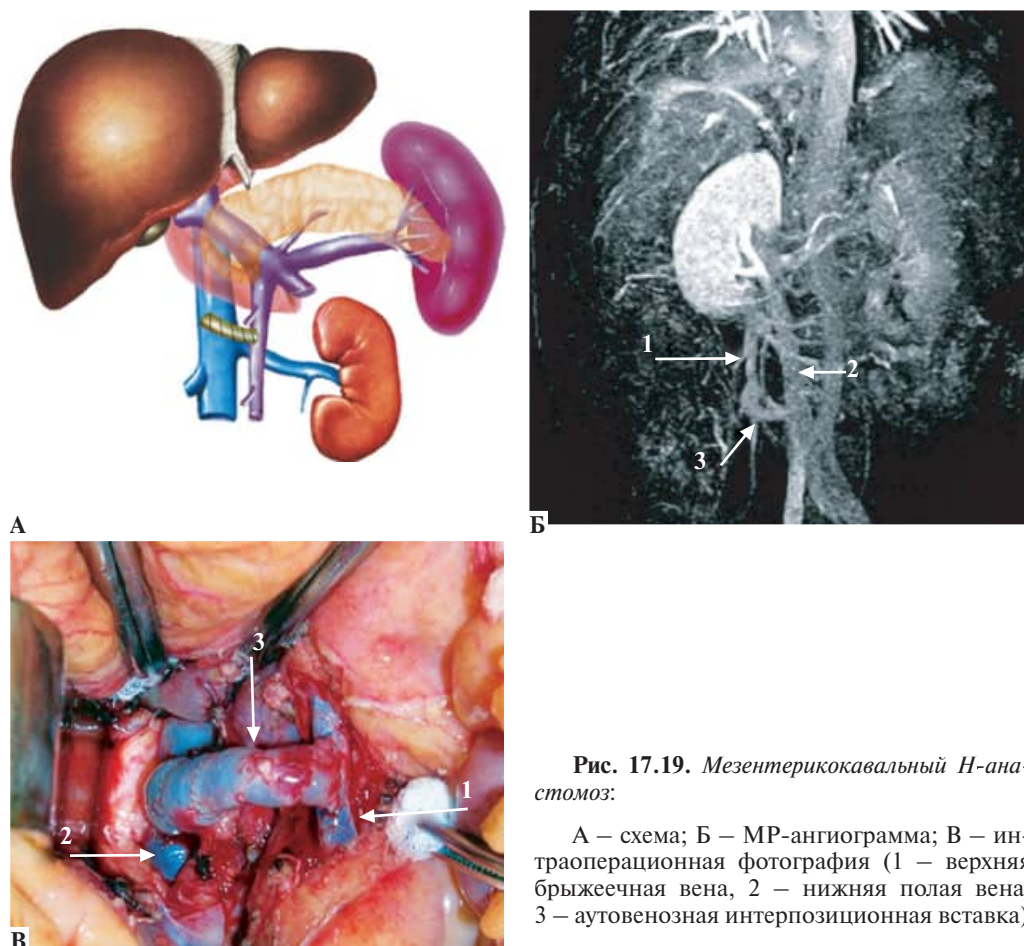
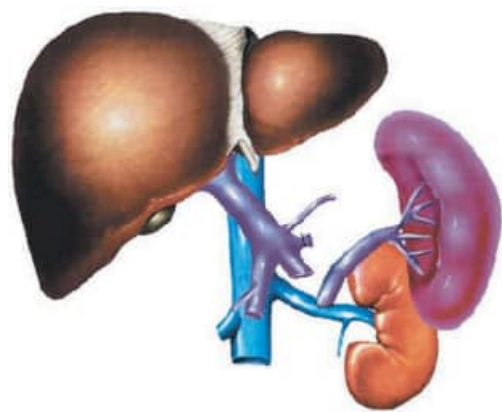


Рис. 17.19. Мезентериокавальный H-анастомоз:

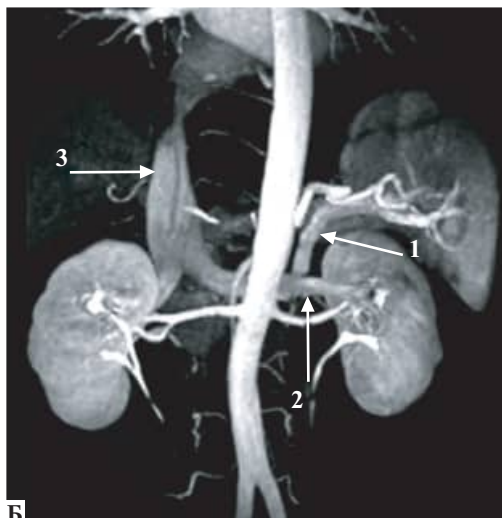
А — схема; Б — МР-ангиограмма; В — интраоперационная фотография (1 — верхняя брыжеечная вена, 2 — нижняя полая вена, 3 — аутовенозная интерпозиционная вставка)

Селективная декомпрессия гастроэзофагеальных вен осуществляется при помощи дистального спленоренального шунта (рис. 17.20), обеспечивающего декомпрессию вен желудка и пищевода, при этом сохраняется гипертензия в мезентериальном бассейне и в воротной вене.

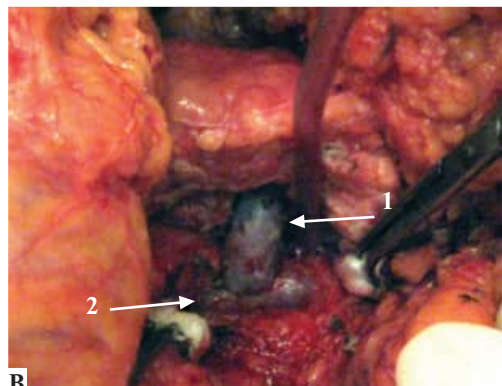
В последние десятилетия получил распространение малоинвазивный способ создания портокавального анастомоза — трансъюгулярный портопеченочный шунт (TIPS) (рис. 17.21). Сущность оперативного вмешательства заключается в создании внутрипеченочного канала, соединяющего одну из печеночных вен с левой или правой ветвью воротной вены. Операцию выполняют эндоваскулярно, доступом через внутреннюю яремную вену. Для поддержания проходимости портопеченочного шунта применяют каркас-



А



Б



В

Рис. 17.20. Дистальный спленоренальный анастомоз:

А — схема; Б — МР-ангиограмма; В — интраоперационная фотография (1 — селезеночная вена, 2 — левая почечная вена, 3 — нижняя полая вена)

ное устройство — стент. Основными недостатками операции является стеноз шунта, формирующийся в течение 6 месяцев у половины больных и высокая частота тяжелой постшунтовой энцефалопатии.

Хирургическое лечение диуретикорезистентного 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.

Наиболее простым и безопасным методом лечения асцита является лечебный парацентез. Фракционное удаление жидкости из брюшной полости (в пределах 4–5 л/сут.) считается адекватным и должно быть восполнено вну-

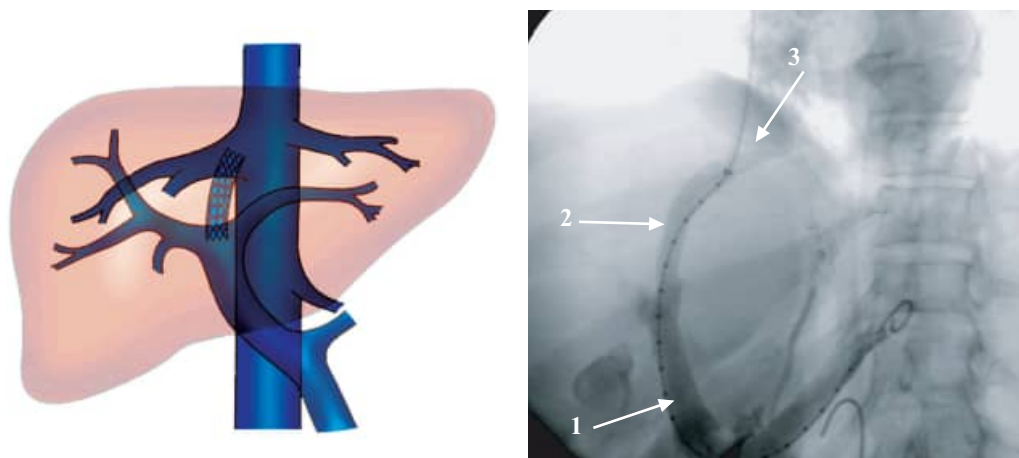


Рис. 17.21. Трансъюгулярный внутрипеченочный портосистемный шунт. Схема и возвратная мезентерикопортограмма (1 — воротная вена, 2 — внутрипеченочный портосистемный шунт, 3 — нижняя полая вена)

тривенным введением 4–6 г альбумина на 1 л удаленной жидкости. Параллельно пациенту назначают низкосолевую диету и диуретики.

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.

Наружное и внутреннее дренирование грудного протока способствует устранению асцита у больных с недостаточностью лимфовенозного соустья и лимфатической гипертензией. Внутреннее дренирование осуществляется наложением лимфовенозного анастомоза между терминальным отделом грудного протока и внутренней яремной веной.

Продолжительный лечебный эффект обеспечивает перитонеовенозное шунтирование (рис. 17.22). 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.

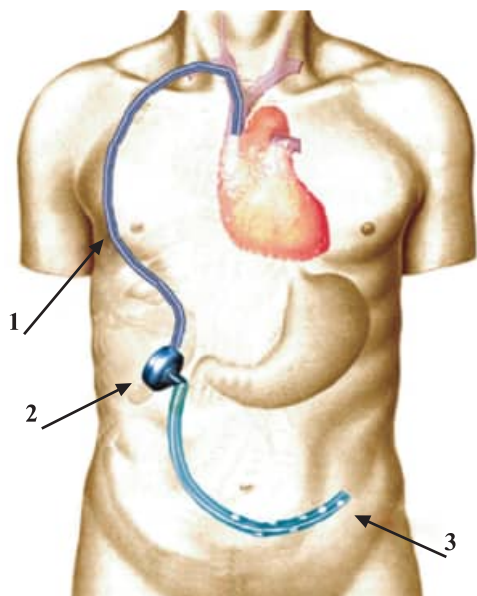


Рис. 17.22: Перитонеовенозное шунтирование.

1 — венозная магистраль, 2 — клапан,
3 — внутрибрюшная магистраль

Прогноз у больных циррозом печени с асцитом всегда неблагоприятный. В случаях, когда пациент включен в лист ожидания трансплантации печени, эффективным методом коррекции портальной гипертензии и диуретикорезистентного асцита является выполнение внутрипеченочного чрезъяремного портосистемного шунтирования (TIPS).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Дайте определение термину «хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения».
2. Назовите возможные причины инфаркта кишечника.
3. Перечислите стадии развития клинической картины инфаркта кишечника.
4. В чем заключаются анатомо-физиологические особенности портального кровообращения?
5. Дайте определение термину «синдром портальной гипертензии».
6. Назовите формы портальной гипертензии.
7. Перечислите периоды развития портальной гипертензии.
8. Назовите методы хирургического лечения пациентов с синдромом портальной гипертензии.



Судаков П.Ф. Портрет хирурга А. Беляева (1975).

Павел Фёдорович Судаков — известный советский художник. Его кисти были подвластны любые жанры. Особенно серьезно П.Ф. Судаков относился к портретному жанру. Все его портретные произведения отличаются реалистичностью, характерностью, по ним можно проследить внутренний мир человека. Среди его работ портреты М. Шолохова, В. Катаева, поэта А. Маркова, хирурга А. Беляева, писателя Л. Леонова и многих других.

Наверное, как ни к какой другой картине, к этому полотну весьма подходят слова знаменитого отечественного хирурга Ф.Г. Углова из его книги «Сердце хирурга»: «Вся жизнь хирурга заполнена тяжелыми переживаниями, и бывает, что по несколько раз в день сердце его испытывает сильные волнения... Он переживает, когда назначает больного на операцию, сознавая, что она может кончиться печально. Его нервы до предела напряжены в течение многих часов в ходе операции. Несколько дней после нее он тоже в неуходящем беспокойстве. А ведь такой больной у него не один! ... Кроме того, надо учитывать атмосферу сострадания и горя, которую приносят с собой в хирургическое отделение больные... Все это держит и твое сердце в состоянии смутной тревоги. И не день, не два, а многие годы»

Глава XVIII

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 чёткой 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 всём протяжении прикреплены к брыжейке, образованной двумя листками висцеральной брюшины, между которыми в рыхлой клетчатке проходят кровеносные, лимфатические сосуды и нервы. Брюшина покрыва-

ет тонкую кишку со всех сторон, за исключением места прикрепления брыжейки, что обеспечивает ее интраперитонеальное положение. 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. От последних к стенке кишки отходят многочисленные короткие прямые артерии. Как и остальные органы пищеварительной системы, тонкая кишка имеет двойную иннервацию — парасимпатическую и симпатическую.

В тонкой кишке происходит сложный процесс химического и ферментативного расщепления принимаемой пищи до конечных продуктов белков, жиров и углеводов. Образовавшиеся в результате этого пищевые ингредиенты подвергаются всасыванию через огромную поверхность слизистой тонкой кишки, которая превышает 10 м² и приблизительно в 5 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, приводящие к нарушениям нормальной функции кишки (кишечная непроходимость, кишечные свищи, обширные резекции и др.), могут быстро привести к тяжелым расстройствам водно-электролитного баланса и существенным сдвигам метаболизма.

Аномалии развития тонкой и толстой кишок

Аномалии развития тонкой кишки являются следствием нарушений эмбриогенеза и проявляются в виде врожденных стенозов, атрезий, аномалий вращаения кишки в эмбриональном периоде.

Атрезии. Атрезии бывают нескольких видов.

- Атрезии с наличием слепых, полностью разобщенных концов кишки, которые могут находиться на большом расстоянии друг от друга или лежать рядом, имея общую брыжейку. Такой вид патологии встречается наиболее часто.
- Атрезии, при которых слепые концы кишки соединены фиброзным тяжем различной длины. Иногда такой тяж имеет просвет, и образуется своеобразный стеноз. Конец кишки над препятствием обычно растянут меконием и газом. Кишка ниже препятствия находится в спавшемся состоянии.

МЕМБРАНЫ. Мембраны чаще встречаются в двенадцатиперстной кишке. Мембрана может закрывать просвет кишки полностью или частично, имея одно или несколько отверстий сбоку или в центре перегородки.

Атрезии могут быть единичными или множественными. Место расположения аномалий различно, чаще всего в средней и терминальной частях тонкой кишки. Иногда протяженность атрезированной кишки очень большая. Наиболее редким видом является тотальная атрезия всего кишечника от связки Трейтца до прямой кишки.

Выраженный стеноз кишки или атрезия проявляются симптомами кишечной непроходимости у ребенка в первые же дни после рождения и служит показанием для хирургического вмешательства, направленного на восстановление нормального пассажа химуса по кишке.

Аномалии вращения. Аномалии вращения возникают при нарушении процесса нормального поворота кишки в эмбриональном периоде, в результате чего поворот кишки не заканчивается, протекает неправильно или происходит в обратном направлении, при фиксации различных отделов кишечника эмбриональными тяжами (спайками) в аномальном положении. Клинически нарушения «вращения кишки» характеризуются симптомами острой или чаще хронической кишечной непроходимости.

Наиболее часто встречаются:

- синдром Леда — заворот тонкой кишки вокруг корня общей брыжейки и сдавление 12-перстной кишки тяжами брюшины, фиксирующими высококорасположенную слепую кишку;
- непроходимость 12-перстной кишки от сдавления высокорасположенной слепой кишкой;
- изолированный заворот «средней кишки»;
- сдавление 12-перстной кишки спайками;
- сдавление 12-перстной кишки аномально расположенными сосудами брыжейки, кольцевидной поджелудочной железой.

Решающим методом диагностики является рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта. Лечение — хирургическое. Операция заключается в устранении механического препятствия кишечному пассажу, при необходимости — резекции нежизнеспособного участка кишки, фиксации того или иного отдела кишечника при его аномальной подвижности, иногда — в наложении обходного межкишечного анастомоза.

Незаращение желточного протока. В период внутриутробного развития желточный проток соединяет кишечную трубку с желточным пузырем. 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 и тогда образуется свищ, через который кишечное содержимое выделяется наружу. При незаращении участка протока у пупка с полной его облитерацией у кишки из пуп-

ка 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 образовавшейся здесь замкнутой полости слизи с формированием 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 И.Ф. Меккелем в 1812 г. и носит его имя.

Наличие незаращенного желточного протока на всем протяжении, у пупка или на ограниченном участке с развитием кисты является показанием к операции — удалению патологического образования.

Дивертикул Меккеля. Дивертикул Меккеля располагается обычно в подвздошной кишке на расстоянии 25–125 см от илеоцекума. 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. Гистологическое строение дивертикула Меккеля соответствует строению стенки тонкой кишки (рис. 18.1).

Патология дивертикула тонкой кишки обусловлена особенностями его анатомического строения: наличие перегибов и сужений создает условия для застоя кишечного содержимого и приводит к развитию воспаления. Клини-

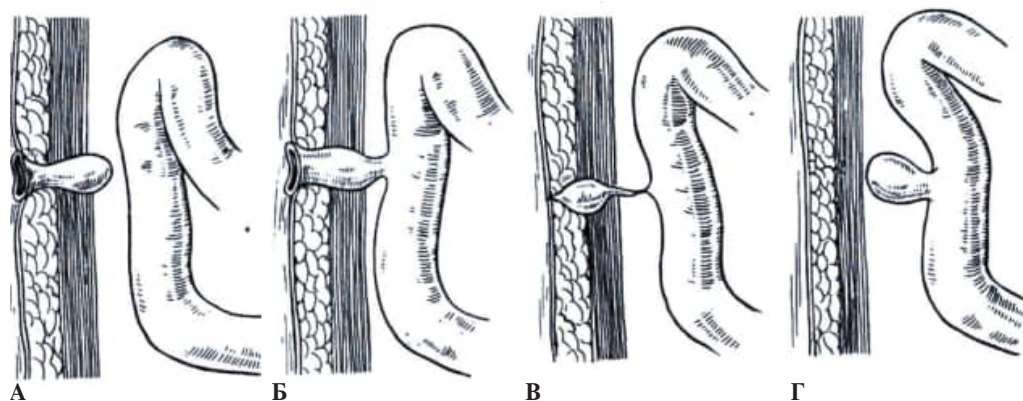


Рис. 18.1. Различные варианты аномалий желточного протока:

А — неполный пупочный свищ; Б — полный пупочнокишечный свищ; В — энтерокистома; Г — дивертикул Меккеля

ческая картина дивертикулита напоминает картину острого аппендицита, но для дивертикулита характерна более высокая температура тела и более выраженная интоксикация, а боли локализуются ближе к пупку. Однако эти различия не имеют существенного дифференциально-диагностического значения, и больных обычно оперируют по поводу предполагаемого острого аппендицита, диагноз которого до операции отвергнуть трудно. Несоответствие клинической картины изменениям в червеобразном отростке заставляет хирурга провести дополнительное визуальное обследование брюшной полости (необходимо осмотреть не менее 1 метра подвздошной кишки!), при котором обнаруживается воспаленно-измененный дивертикул.

Попадание дивертикула Меккеля в грыжевой мешок описано А. Литтре, именем которого такие грыжи и называются в настоящее время.

У трети больных в дивертикуле обнаруживаются гетеротопные ткани различных органов, чаще всего желудка и поджелудочной железы. Гетеротопическая слизистая оболочка желудка может быть физиологически активной, выделять соляную кислоту и пепсин, что приводит к образованию язв с кровотечением и их перфорацией. Клинически язва дивертикула характеризуется приступами схваткообразных болей в околопупочной области и кишечным кровотечением, которое обычно возникает вслед за болью и нередко бывает обильным.

В дивертикуле могут возникать опухоли как доброкачественные (липома, фиброма, миома), так и злокачественные (аденокарцинома, лейомиосаркома). Рентгенологическое исследование для выявления дивертикула подвздошной кишки не получило широкого распространения. При патологических изменениях дивертикула Меккеля, диагностированных до операции или обнаруженных во время оперативного вмешательства по другому поводу, дивертикул следует удалить. Техника удаления его заключается в клиновидной резекции либо в резекции вместе с участком кишки.

Новообразования тонкой кишки

Доброкачественные опухоли тонкой кишки. Доброкачественные опухоли тонкой кишки по многим обобщённым данным литературы встречаются, примерно, в три раза реже, чем злокачественные, составляя от 2 до 6,5% всех опухолей кишечника. Эти опухоли чаще одиночные и локализуются преимущественно в подвздошной кишке. Они обычно имеют вид узла или полипа и часто оказываются лейомиомами. Остальные виды доброкачественных опухолей по убывающей частоте могут быть ранжированы следующим образом: липома, фиброма, аденома (полип), ангиома, невринома. Наибольшее практическое значение имеют полипы и карциноидные опухоли тонкой

кишки. Полипы могут быть истинными (аденоматозные полипы слизистой оболочки) и ложными (фиброзные полипы, возникающие из других тканей); одиночными и множественными. Возможность злокачественной трансформации полипов тонкой кишки (за исключением синдрома Пейтца-Егерса) сомнительна.

Клиника. По клиническому течению все доброкачественные опухоли тонкой кишки подразделяют на неосложненные формы (в число которых входят бессимптомные опухоли, являющиеся случайной находкой) и опухоли, проявляющиеся кишечными расстройствами, и обнаруживаемые при пальпации. 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. Своеобразие клинических проявлений, объединяемых в отдельные синдромы, имеется лишь при некоторых формах доброкачественных опухолей тонкой кишки. 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 отмечают незначительную примесь крови в испражнениях, снижение аппетита, похудание, беспричинную субфебрильную температуру.

Синдром Пейтца-Егерса-Турэна. Этот синдром впервые описан Пейтцем (Peutz) в 1921 г., в последующем его описание было дополнено Егерсом (Jeghers) и Турэном (Tourgoine). Симптомокомплекс синдрома характеризуется пигментными аномалиями на слизистых оболочках и коже в сочетании с полипозом желудочно-кишечного тракта, особенно тонкой (чаще тощей) кишки. Тёмные пигментные пятна, являющиеся патогномичным признаком полипоза кишечника, появляются независимо от действия солнечных лучей, прежде всего на губах, реже на слизистых оболочках щёк, 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-Кэнэлэ (Z.M. Cronkhite, W.Y. Canada) характеризуется облысением, семейным полипозом пищеварительного тракта, сочетающимся с гиперпигментацией кожи, протеинурией, атрофией ногтей, пальцев кисти и стопы.

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. Метастазы карциноида, как показатель его злокачественности, играют патогенетическую роль в развитии карциноидного синдрома при локализации их в печени, где происходит инактивация серотонина.

В ранних стадиях заболевания симптомы новообразования часто отсутствуют, и лишь появление карциноидного синдрома побуждает к поиску опухоли. Серотонинемия и гистаминемия, возникающие при карциноидном синдроме, могут привести к образованию острых язв желудочно-кишечного тракта и появлению смертельных желудочно-кишечных кровотечений. Болезненный водянистый стул в этих случаях считается одним из безусловных признаков синдрома.

Диагностика карциноида основывается на клинических признаках и данных лабораторных исследований (повышенное содержание серотонина в крови и появление 5-оксииндолилуксусной кислоты в моче во время приливов). Топический диагноз устанавливается, главным образом, на основании рентгенологического обследования желудочно-кишечного тракта (энтерография), селективной артериографии, энтероскопии, ультразвуковой эхолокации, компьютерной томографии, но многие из этих методов позволяют идентифицировать лишь опухоли значительных размеров.

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 преобладает в пожилом и преклонном возрасте, а саркома — в более молодом, но преобладающими формами злокачественных новообразований тонкой кишки являются аденокарцинома и лейомиосаркома. Взяты 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 путем, поражая лимфатические узлы брыжейки и брюшинного пространства, брюшину, печень, яичники, лёгкие, кости.

В настоящее время для описания и документирования анатомической распространенности рака тонкой кишки используется TNM классификация (7-е издание, 2010 г.).

Символ Т содержит следующие градации:

Tx — недостаточно данных для оценки первичной опухоли;

Tis — преинвазивная карцинома;

T1 — опухоль прорастает в собственную пластинку слизистой оболочки или мышечную пластинку слизистой оболочки;

T2 — опухоль прорастает в мышечную оболочку;

T3 — опухоль прорастает в подсерозную основу или непокрытые брюшной ткани (брыжейку или забрюшинное пространство) с протяженностью распространения не более 2 см;

T4 — опухоль прорастает в висцеральную брюшину или непосредственно в другие органы и структуры (включая другие петли тонкой кишки, брыжейку или забрюшинное пространство более чем на 2 см и брюшную стенку через серозную оболочку; для двенадцатиперстной кишки расценивают и инвазию в поджелудочную железу).

Символ N указывает на наличие или отсутствие регионарных метастазов:

NX — недостаточно данных для оценки регионарных лимфоузлов;

N0 — поражения регионарных лимфатических узлов нет;

N1 — метастазы в 1–3 регионарных лимфатических узлах;

N2 — метастазы в 4 и более регионарных лимфатических узлах.

Символ M указывает на наличие или отсутствие отдаленных метастазов:

M0 — нет отдаленных метастазов;

M1 — есть отдаленные метастазы.

G — гистопатологическое деление по степени злокачественности:

G1 — аденокарцинома с высокой степенью дифференцировки клеток;

G2 — аденокарцинома со средней степенью дифференцировки клеток;

G3 — аденокарцинома с низкой степенью дифференцировки клеток;

G4 — недифференцированная аденокарцинома.

Лейомиосаркома развивается из гладких мышечных волокон кишечной стенки и характерным для неё является распад опухоли, изъязвление и кровотечения. 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, и в частности — высокая концентрация в стенке кишки иммуноглобулина А, а также низкий 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.

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 неосложнённом течении заболевания наиболее частыми симптомами являются боли в животе, тошнота, рвота, похудание, скрытая кровь в кале и анемия; несколько реже – пальпируемая опухоль, расстройства стула. Нарушения общего состояния возникают тем раньше, чем проксимальнее расположена опухоль. Возникновение осложнений (кишечная непроходимость, кровотечения, перфорация), обуславливают необходимость лапаротомии, во время которой и устанавливается правильный диагноз, хотя нередко он может быть заподозрен на основании специфических симптомов, имевшихся до возникновения осложнения. Диагностические возможности значительно расширяются применением рентгенологического обследования: сужение и расширение супрастенотического отдела кишки (признак Ровенкампа), что при саркоме наблюдается даже без сужения. Сужение может иметь концентрическую или конусовидную формы или в виде краевого дефекта наполнения, что наблюдается реже. При изъязвлении опухоли может быть задержка депо контрастной массы с ограничением смешиваемости кишечных петель. Помогают в установлении диагноза данные селективной артериографии (нарушение сосудистого рисунка, повышенная васкуляризация пораженного сегмента кишки, аррозия стенок артерий), эндоскопическое исследование тонкой кишки (энтероскопия), ультразвуковая эхолокация, компьютерная томография, а также видеокапсульная эндоскопия (рис. 18.2).

Эндоскопическая видеокапсула размером 11×22 мм состоит из источника света, линзы, компонента визуализации, сделанного из полупроводника, бата-

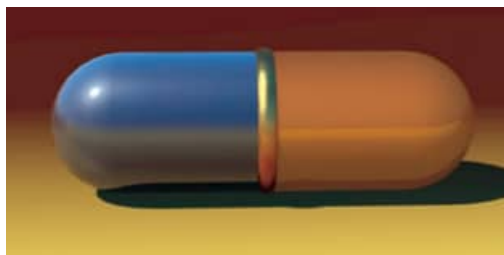


Рис. 18.2. Эндоскопическая видеокапсула

рейки передатчика. Совершенно гладкое покрытие позволяет легко проглотить и не дает капсуле прилипнуть по ходу желудочно-кишечного тракта. Капсула передвигается по длине кишечника естественным путем, от ротовой полости до ануса, рассчитана на восемь часов работы, производит два снимка в секунду.

Диагностика с помощью видеокапсульной эндоскопии имеет очевидное преимущество перед энтероскопией, дополнительная диагностическая ценность составляет 39–90% по сравнению с энтероскопией и другими методами исследования тонкой кишки.

Лечение опухолей тонкой кишки. Основным методом лечения опухолей тонкой кишки — хирургический (рис. 18.3). При доброкачественных опухолях — иссечение опухоли в пределах здоровых тканей, резекция 3/4 окружности кишки и циркулярная резекция при опухоли более 1 см. При злокачественных новообразованиях радикальную операцию проводят с соблюдением онкологических принципов с резекцией кишки, отступая не менее 10 см от видимого края опухоли (рис. 18.4), а при расположении опухоли в 60 и менее см от илеоцекальной области — правосторонняя гемиколэктомия. Паллиативные операции (межкишечный обходной анастомоз, резекция пораженного сегмента кишки) производят для восстановления кишечной проходимости или для остановки кровотечения при распадающейся опухоли.

При поздних стадиях карциноида с целью уменьшения опасности карциноидного синдрома оправданы удаление метастазов при невозможности удаления первичного очага и удаление первичного очага при невозможности удаления метастазов. При проведении общего обезболивания у этих больных необходимо учитывать повышенную возможность развития бронхоспазма вследствие гиперпродукции серотонина в связи с премедикацией или артериальной гипотензией. Для уменьшения опасности этого осложнения применяют блокаторы и антагонисты серотонина.

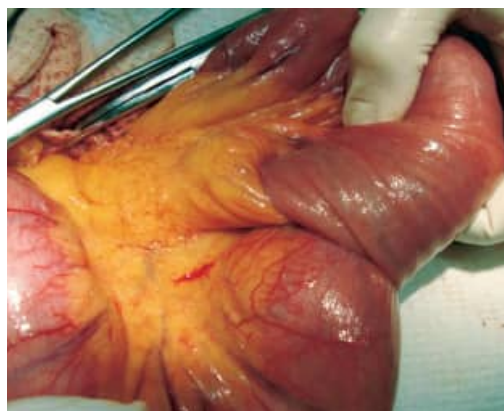


Рис. 18.3. Опухолевая инвагинация тощей кишки



Рис. 18.4. Макропрепарат резецированной тощей кишки с опухолью

Химиотерапия (циклофосфамид, дакарбазин, доксорубицин) нередко позволяет получить удовлетворительные результаты при лечении злокачественного карциноида. Опубликованные в литературе статистические данные об отдалённых 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 35%, карциноиде — 50%.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Краткие анатомо-физиологические данные

Толстая кишка (*intestinum crassum*) начинается с илеоцекального соустья (баугиниевой заслонки) и распространяется до прямой кишки включительно. В ней выделяют прямую (*rectum*) и ободочную (*colon*) кишки. Слепая кишка (*caecum*) выделяется в самостоятельный отдел толстой кишки и имеет наибольший диаметр (7—8 см). Ободочная кишка включает в себя восходящую (*colon ascendens*), поперечную (*colon transversum*), нисходящую (*colon descendens*), сигмовидную (*colon sigmoideum*) части. Длина ободочной кишки — 140—180 см, диаметр ее не превышает 5 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. Стенка толстой кишки имеет меньшую толщину по сравнению с тонкой и состоит из двух слоев мышц: внутреннего циркулярного и наружного продольного. В определенных местах циркулярный слой мышц утолщается, образуя физиологические сфинктеры толстой кишки, нарушение функции которых имеет значение в патогенезе ряда заболеваний толстой кишки. Сфинктеры названы по имени ученых и исследователей, впервые описавших или изучивших их.

Продольный слой мышц кишечной стенки концентрируется в виде трех мышечных лент (*taeniae*) — передней, внутренней и задней, сходящихся на куполе слепой кишки у основания червеобразного отростка. Поскольку *taeniae* несколько короче общей длины толстой кишки, стенка последней образует неравномерное выпячивание в виде отдельных камер или гаустр (*haustra*). 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 неременным условием нормальной функции толстой кишки.

Кровоснабжение ободочной кишки осуществляется из верхней и нижней брыжеечных артерий. Верхняя брыжеечная артерия — *a. mesenterica superior*, отходя от аорты на уровне I поясничного позвонка, отдает среднюю ободочную артерию, *a. colica media*, правую ободочную артерию, *a. colica dextra*, тонкокишечные ветви, *aa. jejunales*, и заканчивается подвздошноободочной 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, *aa. sigmoideae*, и заканчивается она непарной верхней прямокишечной артерией, *a. rectalis superior*, питающей проксимальные отделы прямой кишки. Границы кровоснабжения ободочной кишки между бассейнами верхней и нижней брыжеечных артерий проходят проксимальнее селезеночного изгиба в зоне левого физиологического сфинктера Кеннона. Особенностью кровоснабжения толстой кишки является широкая сеть анастомозов, образование нескольких дуг-аркад (*arcus arteriosus*), в том числе между системой верхней и нижней брыжеечных артерий. От этих анастомозов отходят перпендикулярные прямые сосуды к кишечной стенке. Последние, прободая мышечную стенку кишки, образуют мощные сосудистые сплетения в подслизистом слое.

Венозный отток из ободочной кишки осуществляется через вены, которые идут вдоль одноименных артерий и составляют часть системы 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 4 группы лимфатических узлов: эпикolicеские, паракolicеские, 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 ауэрбахового, характеризует различные степени сегментарного или тотального синдрома гипо-, аганглиоза толстой кишки.

На всем протяжении толстой 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 грибов. При участии нормальной микрофлоры совершается брожение углеводов, образование органических кислот и синтез ряда веществ, в том числе и токсических, (индол, скатол, меркаптаны, и пр.), обезвреживаемых печенью и удаляемых с каловыми массами. Уменьшение или исчезновение нормальной флоры, например, при приеме некоторых лекарственных препаратов, антибиотиков, изменении характера питания, резко усиливает течение бродильных процессов, благоприятствующих развитию неклостридиальных анаэробов, жизнедеятельность которых в нормальных условиях подавлена.

Прямая кишка (*rectum*) представляет собой дистальный отдел толстой кишки. Располагаясь большей частью внебрюшинно в малом тазу, она заканчивается в области промежности. Длина ее колеблется в пределах 16–20 см. Верхняя граница прямой кишки находится на уровне I–II крестцовых позвонков. Нижний отдел кишки фиксирован в воронке мышц, составляющих тазовое дно. В прямой кишке различают три отдела.

1. *Промежностный отдел* (анальный канал) имеет длину 3–4 см, покрыт кожей до аноректальной (гребешковой, зубчатой) линии — *linea pectinea*, где плоский покровный эпителий кожи сменяется цилиндрическим эпителием слизистой прямой кишки. Тотчас выше этой линии, вписываясь в ее изгибы, расположены вертикальные щелевидные пространства, отделенные друг от друга складками слизистой — морганиевы столбы (*columnae Morgani*) длиной до 2 см. Эти столбы, или крипты, в нижнем своем отделе имеют морганиевы синусы, в которые открываются устья анальных желез. Морганиевы крипты расположены равномерно по окружности кишки в количестве 8–10. Ниже зубчатой линии идет узкая, шириной 0,5–0,7 см полоска истонченной кожи белесого цвета — белая линия Хилтона — *linea alba*. Эта линия лишена складок, сальных и потовых желез, волосяного покрова. Она определяет границу между наружным (произвольным) сфинктером прямой кишки и местом прикрепления к стенке кишки мышц тазового дна — леваторов. Циркулярные мышечные волокна анального канала длиной до 3–4 см (высотой) и толщиной до 1 см образуют внутренний гладкомышечный сфинктер. Наружный сфинктер, окружая внутренний и, находясь в несколько каудальном направлении, состоит из трех порций: поверхностной, наружной и глубокой. Ширина наружного сфинктера (высота) составляет 2,5–3 см, толщина его переменна — от 0,5 до 2 см.

2. *Ампулярный отдел* обычно разделяют на три уровня: нижеампулярный, среднеампулярный и вышеампулярный. Стенка ампулы прямой кишки имеет мышечно-слизистые утолщения, напоминающие перепонки, — складки Кольрауша. Таких складок три: первая (нижняя), расположенная на левой боковой стенке, определяет границу между ниже- и среднеампулярными отделами, вторая расположена на противоположной стороне в средней трети ампулы, и третья (верхняя), располагаясь на левой боковой стенке прямой кишки, определяет границу между средним и вышеампулярными отделами. Вышеампулярный отдел расположен вне малого таза и по переднебоковым поверхностям покрыт тазовой брюшиной. Ампулярный отдел имеет длину до 10–12 см.

3. *Ректосигмоидный* отдел толстой кишки расположен мезоперитонеально и в отличие от сигмовидной кишки еще не имеет самостоятельной брыжейки. Его длина составляет 6–8 см. Мышечная стенка кишки на уровне дистальной границы ректосигмоидного отдела имеет два утолщения мышц (сфинктер Пирогова-Мутье и сфинктер Росси).

Прямая кишка, повторяя ход крестца и копчика, имеет несколько изгибов во фронтальной и сагиттальной плоскостях. Наиболее мощными связочными образованиями, фиксирующими прямую кишку, являются фасция Вальдейера-Пирогова, охватывающая заднюю поверхность кишки в направлении к крестцу; апоневроз Денонвиллье-Салищева, расположенный между передней полуокружностью прямой кишки и задней стенкой влагалища у женщин или мочеиспускательным каналом и предстательной железой у мужчин; передне-боковые связки Джонеско, фиксирующие ампулярный отдел к боковым поверхностям малого таза.

Кровоснабжение прямой кишки осуществляется из трех основных источников. Главным из них является верхняя прямокишечная артерия — *a. rectalis superior*, питающая проксимальные отделы прямой кишки. Вторая питающая артерия — средняя прямокишечная — *a. rectalis media*. Эта парная артерия берет начало от внутренней подвздошной артерии, кровоснабжает среднеампулярный отдел прямой кишки и расположена в толще переднебоковых связок прямой кишки. Третий крупный парный питающий сосуд — нижняя прямокишечная артерия — *a. rectalis inferior*, — отходит от внутренней срамной артерии и проходит в толще леваторов тазового дна, питает дистальные отделы прямой кишки. Все три артериальных бассейна широко анастомозируют друг с другом. Венозный отток проходит по трем основным венозным сплетениям: подкожному, подслизистому и подфасциальному, причем две трети крови из этих сплетений оттекает в систему воротной вены и лишь из подкожного сплетения отток идет в систему нижней полой вены. Между подкожными и двумя другими сплетениями имеются обширные портокавальные анастомо-

зы. Кровоснабжение концевых отделов прямой кишки в подкожно-подслизистом слое имеет ряд отличительных особенностей, которые определяют характер течения некоторых заболеваний этих отделов (например, геморроя).

Замыкательная функция кишечной трубки в ее концевых отделах на ранних стадиях филогенеза (например, у беспозвоночных) обеспечивается наличием в концевом отделе клоаки трех групп особых эректильных телец. Гистологическое строение их характерно для кавернозных тел. У человека формирование первичной клоаки происходит на 7–8-й неделе внутриутробной жизни. Затем клоака претерпевает закономерные изменения: уrogenитальная мембрана делит ее на переднюю, из которой в дальнейшем возникнут мочеиспускательный канал и половые органы, и заднюю клоаку для формирования прямой кишки. Имеющиеся в первичной клоаке подслизистые кавернозные тела, расположенные под углом 120° друг к другу, также подвергаются делению, в результате чего в передней клоаке оказываются парные кавернозные тела половых органов, а в задней — остаются три рудиментарных остатка их, чаще расположенные в подслизистом слое, соответствуя 3, 7 и 11 часам циферблата (в положении на спине).

К моменту рождения ребенка в подслизистом слое концевых отделов прямой кишки имеются скопления сосудистых рудиментарных кавернозных тел, которые в 1/3 случаев расположены по рассыпному типу, а в остальных, располагаясь вдоль анального канала, имеют длину 3–4 см от нижнего края морганиевых столбов до кожи перианальной области. В зоне белой линии Хилтона кавернозные тела имеют «талию». Участок выше этой «тали» при болезни кавернозных тел (геморрое) будет рассматриваться как «внутренний» узел, а участок ниже — как «наружный». Эти отделы кавернозных тел имеют различное кровоснабжение: выше «тали» кровоснабжение идет преимущественно из верхней прямокишечной артерии, а ниже ее — из нижней прямокишечной артерии.

Иннервация прямой кишки осуществляется симпатическими и парасимпатическими нервами из системы нижебрыжеечного, нижнечревного и тазового сплетений. Произвольные мышцы, участвующие в акте дефекации, иннервируются соматическими нервами.

Отток лимфы из прямой кишки происходит по 4 основным направлениям:

- от перианальной области и анального канала в паховые и аноректальные узлы Герота;
- от ниже-среднеампулярных отделов в аноректальные узлы Герота, брыжеечные и тазовые группы лимфоузлов;
- от средне-верхнеампулярных отделов прямой кишки в брыжеечные, подвздошные и парааортальные лимфоузлы;
- от ректосигмоидного отдела в брыжеечные и парааортальные узлы.

Следовательно, отток лимфы из прямой кишки направлен вниз и в стороны из нижних отделов прямой кишки, до 4–5 см от кожи ануса; вверх и в стороны — из средних отделов, до 6–7 см от кожи ануса, и вверх — из верхних отделов прямой кишки, выше 7 см. Это обстоятельство имеет существенное значение в лимфогенном метастазировании опухолей и патогенных возбудителей.

Физиологическая функция прямой кишки определяется её абсорбционной, резервуарной и эвакуаторной способностью.

Абсорбционная функция — всасывание воды, осуществляется слизистой, главным образом, ампулярного отдела. Это приводит к сгущению фекалий и конечному формированию кала.

Резервуарная функция заключается в способности к накоплению и временному сохранению фекальных масс. Этой функции способствует пассивное тоническое сокращение мышц внутреннего сфинктера, обеспечивающее постоянное замыкание анального канала. Наличие в подслизистом слое анального канала кавернозных тел прямой кишки, которые, несколько выбухая, способствуют лучшей адаптации стенок замкнутого ануса, его герметизму, облегчает тоническую нагрузку внутреннего сфинктера. Произвольное сокращение наружного сфинктера включается в этот процесс лишь в особых случаях — при перерастяжении ампулы — и способно обеспечить функцию удержания лишь на короткий срок.

Эвакуаторная функция зависит от синхронного действия двух мышечных систем: а) последовательного расслабления внутреннего и наружного сфинктера, а также мышечных пучков верхнеампулярного отдела прямой кишки (т.н. «третий сфинктер Гепнера»); б) сокращения поднимателей заднего прохода, мышц передней брюшной стенки и диафрагмы. При этом тазовое дно как бы укорачивается, сближаясь с тазовой брюшиной. В целом акт дефекации является сложным нервно-рефлекторным процессом, замыкающимся в коре головного мозга. Частота опорожнения прямой кишки определяется многими факторами и зависит от состава и объема пищи, привычек, регулярности питания, характера кулинарной обработки пищевых продуктов, физического состояния других органов и систем (например, функционального состояния печени, желчных путей, поджелудочной железы, желудка и пр.) и даже от уровня урбанизации данной популяции.

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 половине брюшной полости, возможно расположение слепой кишки под печенью.



Рис. 18.5. *Долхозисгма*

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 (рис. 18.5).

Стенозы и атрезии могут быть однократными и множественными. Они проявляются симптомами кишечной непроходимости вскоре после рождения ребенка и требуют выполнения хирургического вмешательства.

Очень редко встречается удвоение участка или всей ободочной кишки.

Болезнь Гиршпрунга представляет собой один из видов мегаколон — группы заболеваний, характеризующихся расширением и утолщением части или всей ободочной кишки. В настоящее время различают несколько видов мегаколон.

Классификация причин мегаколон:

- Врожденные аномалии:
 - аномалия развития интрамуральной нервной системы толстой кишки (болезнь Гиршпрунга);
 - аноректальные пороки
- Приобретенные заболевания:
 - психогенный запор;
 - эндокринные нарушения (гипотиреоз);
 - поражения центральной нервной системы;
 - влияние медикаментов;
 - механические причины (стриктуры и стенозы после травм и т.п)
- Идиопатический мегаколон:
 - мегаректум (инертная прямая кишка);
 - мегадолихоколон, мегадолихосигма;
 - долихомегаколон, долихомегагасигма.

Болезнь Гиршпрунга является врожденным заболеванием и чаще проявляется у детей и подростков, реже — 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 (мейснерова) нервных сплетений. Распространение аганглионарной зоны в толстой кишке колеблется от незначительного, в дистальном отделе прямой кишки, до тотального поражения всей толстой кишки; по этому признаку различают следующие анатомические формы болезни Гиршпрунга: ректальную, ректосигмоидальную, сегментарную, субтотальную, тотальную. 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 постепенному прогрессированию хронической толстокишечной непроходимости, расширению и гипертрофии вышележащих отделов толстой кишки.

Клиническая картина. Ведущим симптомом болезни Гиршпрунга является отсутствие самостоятельного стула. Практически у всех больных нарушение дефекации отмечается с рождения либо с раннего детства. Длительность запоров — от нескольких дней до нескольких месяцев. Степень выраженности запора зависит от длины аганглионарной зоны. Добиться полного освобождения кишки от каловых масс с помощью очистительных клизм не всегда удается. 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. Эти парадоксальные поносы обусловлены воспалительными процессами в толстой кишке и нарастающим дисбактериозом. Наряду с отсутствием стула постоянным симптомом является метеоризм, который так же, как и запор, появляется с раннего детства. В результате продолжительной задержки каловых масс наступает брожение с образованием большого количества газов. Живот приобретает «лягушачью», бочкообразную форму. Увеличение объема живота вызывает высокое внутрибрюшное затруднение экскурсий легких, уменьшение их дыхательной поверхности.

Большинство больных отмечают боли в животе, нарастающие по мере увеличения продолжительности задержки стула. 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, однако вначале не столь значительным, чтобы определить необходимость хирургического лечения.

У 50–55% больных появившийся в детстве упорный запор (практически отсутствие стула) с возрастом становится менее выраженным. Срыв компен-

сации чаще происходит в возрасте 15–18 лет и проявляется развитием острой кишечной непроходимости в виде копростазы или заворота.

В некоторых случаях заболевание характеризуется длительным скрытым периодом, во время которого отмечается периодически появляющийся запор, не привлекающий внимания ни больных, ни их родителей. Постоянное нарушение функции толстой кишки у таких больных наблюдается с юношеского возраста.

Диагностика болезни Гиршпрунга основывается на анамнезе, клинической картине заболевания, данных рентгенологического исследования (ирригоскопия), аноректальной баллономиографии и результатах биопсии толстой кишки.

Для болезни Гиршпрунга в отличие от других форм мегаколон характерно появление запоров с рождения или раннего детства. При осмотре обращает на себя внимание умеренная гипотрофия, растянутый живот, развернутый реберный угол, иногда хорошо видна на глаз перистальтика кишечника. При пальцевом исследовании ампулы прямой кишки обычно пуста, тонус сфинктера повышен. Пальцевое исследование является обязательным, т.к. позволяет исключить опухоль таза, наличие или отсутствие каких-либо стриктур, рубцов. При фиброколоноскопии, как правило, имеется затруднение при прохождении тубуса аппарата через дистальные отделы ободочной кишки, отмечаются повышенная складчатость слизистой и отсутствие содержимого в ампуле даже без специальной подготовки кишки. Очень характерен переход из несколько суженной дистальной части ободочной кишки в резко расширенные проксимальные отделы, в которых имеются каловые массы или «каловые камни». При рентгенологическом исследовании определяется сужение в прямой кишке или ректосигмоидном 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 Гиршпрунга. Аганглионарная прямая кишка теряет характерную для нее ампулярность, приобретает цилиндрическую форму. Большое дифференциально-диагностическое значение имеет изучение ректо-анального рефлекса. По точности диагностики у взрослых этот метод может конкурировать только с биопсией стенки толстой кишки. 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. В сомнительных случаях для дифференциальной диагностики болезни Гиршпрунга от идиопатического мега-

колон используют трансанальную биопсию прямой кишки по Свенсону. Биопсию производят в операционной под наркозом. В положении больного на спине после деульсии ануса на 3–4 см выше зубчатой линии иссекают участок 1–0,5 см, при этом необходимо, чтобы в пробу попали все слои кишечной стенки. Рану ушивают в два слоя. Отсутствие ганглиев межмышечного нервного сплетения в препарате или их значительное уменьшение свидетельствуют в пользу болезни Гиршпрунга.

Лечение. Диагноз болезни Гиршпрунга практически является показанием к оперативному вмешательству, так как имеющимися в настоящее время консервативными средствами улучшить функцию аганглионарной зоны и расширенных, склерозированных вышележащих отделов ободочной кишки невозможно.

Поскольку аганглиоз чаще наблюдается в прямой кишке, удаление аганглионарной зоны возможно различными методами, например в виде передней или брюшно-анальной резекции прямой кишки. 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 его ближайшие и отдаленные результаты нередко оказываются неудовлетворительными из-за большого числа осложнений (ретракция низведенной кишки, нарушение функции анального жома и др.). Поэтому в арсенале методов хирургического лечения болезни Гиршпрунга у детей имеются различные типы других операций: Свенсона, Соаве, Дюамеля и др. У взрослых использование этих классических методов детской хирургии затруднено из-за грубых изменений толстой кишки, анатомических особенностей таза и взаимоотношений тазовых органов.

При операции *по методу Свенсона* производят резекцию большей части аганглионарной прямой кишки, удаляют расширенные декомпенсированные отделы ободочной кишки, а колоректальный анастомоз создают со стороны промежности после эвагинации оставшейся части прямой кишки. Затем анастомоз погружают в полость малого таза за анальный канал. У взрослых эта операция имеет ограниченное применение в связи с тем, что сохраняется довольно большая аганглионарная зона, почти такая же, как после передней резекции. Кроме того, затруднено формирование герметичного колоректального анастомоза вследствие большой разницы диаметров прямой и ободочной кишки. Операция по Свенсону может быть выполнена у больных моложе 17–18 лет, у которых, как правило, отсутствуют грубые анатомические изменения толстой кишки. Предрасполагающими моментами к этой операции являются нормальные или близкие к норме поперечные размеры

низводимых отделов ободочной кишки, нормальный или расширенный просвет аганглионарной зоны.

Операция по Соаве, заключающаяся в низведении ободочной кишки через демукозированную дистальную часть прямой кишки при болезни Гиршпрунга; у взрослых она трудно выполнима вследствие выраженного склероза подслизистого слоя в аганглионарной зоне прямой кишки.

Наиболее адекватной для лечения болезни Гиршпрунга у взрослых является *операция Дюамеля* в модификации НИИ проктологии, заключающаяся 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 кишки, с восстановлением непрерывности слизистых оболочек отдельными кетгутовыми швами (рис. 18.6).

Варианты радикального лечения болезни Гиршпрунга у взрослых не исчерпываются вышеуказанными методами. При тотальном поражении толстой кишки и выраженной декомпенсации всех ее отделов единственно возможной оказывается субтотальная резекция толстой кишки с формированием илео-

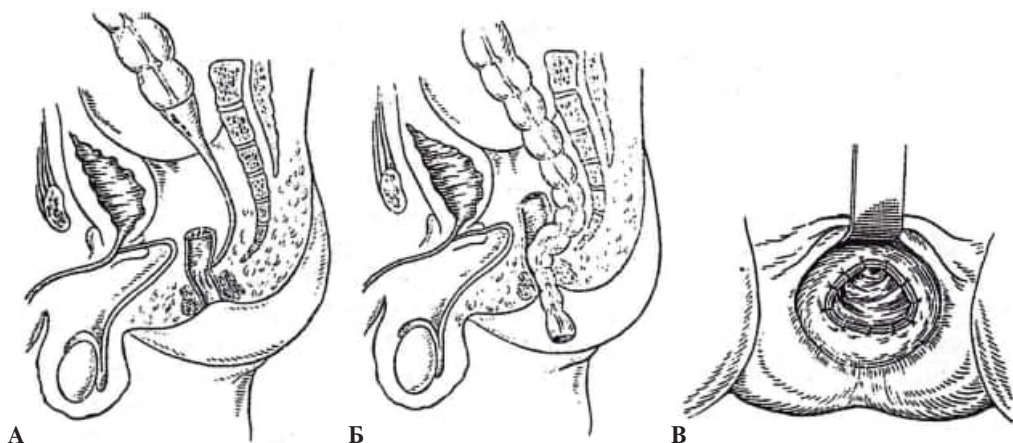


Рис. 18.6. Схема операции Дюамеля в модификации НИИ проктологии:

А — низводимую ободочную кишку с помощью специального проводника проводят через заднюю стенку культи прямой кишки; Б — участок ободочной кишки низведен в культю прямой кишки с оставлением избытка кишки снаружи; В — сформирован колоректальный анастомоз

или асцендоректального анастомоза. При этом оставление сравнительно короткой аганглионарной зоны служит фактором удерживания кишечного содержимого.

Идиопатический мегаколон. Имеется определенная группа больных, страдающих хроническим запором, у которых при рентгенологическом исследовании находят расширенную или удлинненную сигмовидную кишку (мегадолихосигма) либо расширенными и удлинненными оказываются левые отделы ободочной кишки или же вся ободочная кишка (мегадолихоколон). В то же время явной зоны сужения, которая могла бы свидетельствовать о болезни Гиршпрунга, не находят, а результаты биопсии прямой кишки не подтверждают предполагаемого аганглиоза. Подобные состояния относят к идиопатическому мегаколон.

Диагностика. Основными проявлениями идиопатического мегаколон 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. Заболевание протекает легче, чем болезнь Гиршпрунга, чаще поддается консервативной терапии. В течение длительного времени больные сравнительно легко справляются с запорами с помощью специальной диеты, слабительных и очистительных клизм. И все же большинство больных отмечают хотя и медленное, но неуклонное прогрессирование заболевания.

При пальцевом исследовании прямой кишки ее ампула расширена и заполнена калом, в то время как при болезни Гиршпрунга она небольших размеров, пустая. При фиброколоноскопии 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 Гиршпрунга. 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 контрастной массы по всей толстой кишке, особенно оно выражено в прямой (в отличие от болезни Гиршпрунга). В прямой кишке бариевая взвесь остается 120 часов и более, а у некоторых больных опорожнение прямой кишки наступает только после очистительной клизмы. При идиопатическом мегаколон ректо-анальный рефлекс нормальный, как со стороны наружного, так и со стороны внутреннего сфинктеров.

Лечение идиопатического мегаколон начинают с консервативной терапии, которая направлена на повышение тонуса кишечной стенки, улучшение микробного пейзажа толстой кишки, укрепление общего состояния больного. Рекомендуются высокошлаковая диета с добавлением отрубей и увеличением употребления жидкости, физиотерапевтические процедуры (диатермия, электростимуляция кишечника, парафиновые и озокеритовые компрессы). При явлениях дисбактериоза назначают бактериальные препараты: колибактерин, бифидумбактерин и др.

Хирургическое лечение проводится с учетом анатомической формы заболевания и только при наличии признаков хронической кишечной непроходимости и отсутствии эффекта от длительной консервативной терапии.

При идиопатическом мегаректум хирургическое вмешательство применяют в исключительных случаях полного отсутствия эвакуаторной функции кишки и наличия хронической кишечной непроходимости. Показаниями к хирургическому лечению служат наличие в анамнезе приступов острой кишечной непроходимости, постепенное 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 и вместе с тем наименьшей травматизацией рефлексогенной анальной области. Этим условиям отвечает резекция прямой кишки с низким колоректальным анастомозом по Ребейну: после срединной лапаротомии и определения границ резекции производят мобилизацию удаляемой части ободочной кишки, прямую кишку мобилизуют до уровня 6–7 см от наружного края заднепроходного канала, для адаптации диаметров расширенной прямой и нормальной ободочной кишки 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 мегаколон и мегадолихоколон является более трудной задачей, чем при болезни Гиршпрунга. 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 по-

казанием 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.

Симптоматический мегаколон возникает обычно вследствие различных заболеваний, как общего, так и местного характера. Расширение толстой кишки может наблюдаться при гипотиреозе, авитаминозе В₁, морфинизме, приеме атропина сульфата, ганглиоблокирующих средств. У больных с нарушениями психики вследствие задержки позывов на низ возникает нарушение акта дефекации, приводящее к расширению толстой кишки. Токсическая дилатация толстой кишки возникает при неспецифическом язвенном колите. Причиной мегаколон могут быть также рубцы, стриктуры, опухоли заднего прохода, а у детей — аномалии развития аноректального отдела прямой кишки. В таких случаях устранение причины, вызвавшей расширение толстой кишки, в большинстве случаев приводит к выздоровлению больного.

Дивертикулез ободочной кишки

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 25% взрослых людей. Однако чаще они встречаются у людей пожилого (50—60 лет) и старческого возраста.

Этиология и патогенез. Согласно «грыжевой теории» возникновения дивертикулов толстой кишки основной причиной их образования является слабость опорного (соединительнотканного) аппарата кишечной стенки, развивающаяся по мере старения человека, и замена соединительнотканых и мышечных волокон жировой клетчаткой. Наиболее частое возникновение дивертикулов в местах перфорации кишечной стенки кровеносными сосудами подтверждает это положение, однако, оно не объясняет появление дивертикулов в молодом и зрелом возрасте.

Другой причиной возникновения дивертикулов считают дискоординацию сокращения продольных и циркулярных мышечных слоев кишечной стенки, что обуславливает повышение внутрикишечного давления и образование пульсионных дивертикулов в местах ее наименьшего сопротивления (рис. 18.7). 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. Наиболее часто дивертикулы возникают в левой половине ободочной кишки.

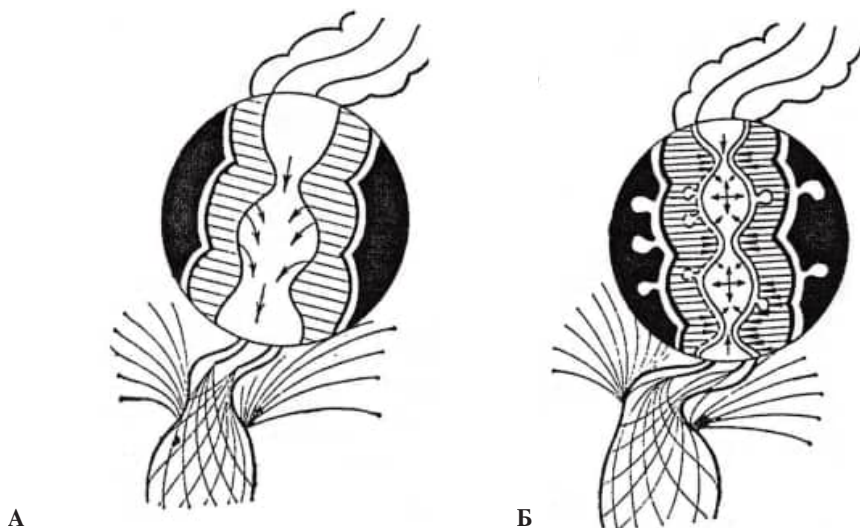


Рис. 18.7. Схема сокращений мышечной стенки толстой кишки:

А — координированное сокращение (норма); Б — дискоординация сокращений при дивертикулезе

Клиника. Основными симптомами дивертикулеза ободочной кишки являются боли в животе и нарушения функции кишечника. Интенсивность болей довольно вариабельна — от легкого покалывания до интенсивных коликообразных приступов. Часто боли носят постоянный характер и локализуются в левой половине живота, особенно в месте расположения сигмовидной кишки. 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. Триада Сента (сочетание дивертикулеза толстой кишки, диафрагмальной грыжи и желчно-каменной болезни) наблюдается относительно редко.

Наиболее частым осложнением дивертикулеза ободочной кишки является дивертикулит, проявляющийся болями в животе, повышением температуры тела, лейкоцитозом и увеличением СОЭ. При распространении воспалительного процесса на окружающие структуры могут появиться симптомы раздражения

брюшины, образование инфильтрата или абсцесса, следствием чего может быть индурация брыжейки или окружающих тканей. Образовавшийся абсцесс может вскрыться в мочевой пузырь, уретру, влагалище, тонкую кишку с образованием внутреннего свища с этими органами. Пузырно-кишечные свищи чаще возникают у мужчин и проявляются упорной дизурией, пневматурией, выделением кала через уретру. Возможна также пиурия и гематурия. Перфорация дивертикула может быть и при бессимптомном дивертикулезе, и в случае прободения в свободную брюшную полость она проявляется симптомами перфоративного перитонита, а при пенетрации (перфорации) в брыжейку или жировые подвески может сопровождаться образованием плотного инфильтрата значительных размеров («псевдоопухоль») и быть причиной 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).

Выделяют три основных клинических *формы заболевания*:

- дивертикулез толстой кишки без клинических проявлений, обнаруживаемый как случайная находка (рис. 18.8);
- дивертикулез с клиническими проявлениями, включающими боли в животе и различные нарушения функции кишечника;
- дивертикулез с осложненным течением — дивертикулит, перфорации дивертикулов, кишечные кровотечения, непроходимость кишечника, кишечные свищи (внутренние и наружные).

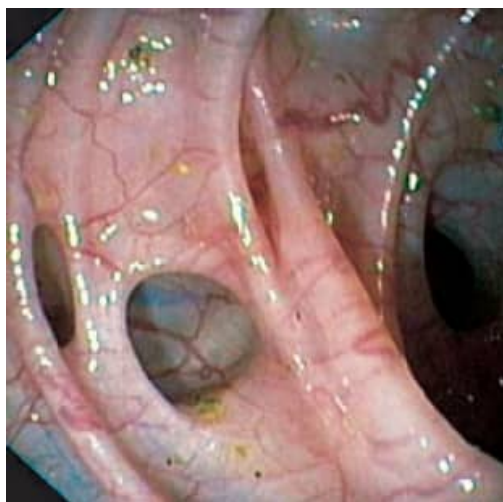


Рис. 18.8. Дивертикулез ободочной кишки

Лечение. В зависимости от особенностей этиологии, патогенеза и стадии заболевания выбирают соответствующие подходы к лечению дивертикулярной болезни.

Бессимптомный дивертикулез, случайно обнаруженный при обследовании, не требует специальной терапии. Необходимо указать пациенту на наличие у него риска возникновения осложнений заболевания. Профилактикой в этом случае можно считать регуляцию стула во избежание запора прежде всего с помощью диеты. При склонности к запору назначают слабительные препараты, лучше масляные.

В подборе лечения клинически выраженного и осложненного типов дивертикулеза необходимо установить этиологию состояния у конкретного больного, а именно: произошло ли развитие дивертикулов на фоне дистрофических изменений кишечной стенки, системной патологии соединительной ткани либо дискоординации кишечной перистальтики.

При запоре, связанном с атонией и дистрофией кишечной стенки у пожилых больных, необходимо также применение масляных слабительных средств, сочетающихся с диетой, богатой растительной клетчаткой, а также обильным питьем (1500 мл жидкости в сутки).

Если превалируют симптомы дискоординации моторики толстой кишки у пациентов среднего возраста, то назначается комплекс мероприятий, направленных на системное лечение этого состояния. В него входят средства, нормализующие перистальтику и препятствующие спастическим сокращениям кишечной стенки, прокинетики. Нарушение процессов пищеварения корректируется назначением ферментных препаратов. Важное значение имеет коррекция развивающегося дисбактериоза на фоне хронического нарушения опорожнения толстой кишки, что выявляется анализом кишечной микрофлоры и исправляется назначением эубиотиков. Необходимо также обратить внимание пациента на необходимость сбалансированного питания: диета должна содержать достаточное количество балластных веществ, а прием пищи проходить в установленное время и в достаточном объеме.

При воспалительных осложнениях (дивертикулит, паракишечный инфильтрат) тактика лечения меняется. Больного госпитализируют. При умеренно выраженных явлениях интоксикации назначают масляные слабительные (вазелиновое масло) для смягчения каловых масс, бесшлаковую диету с ограничением клетчатки. Показаны антибиотики широкого спектра действия, спазмолитики. Для исключения перфорации ободочной кишки проводят рентгенологическое исследование брюшной полости в положении больного стоя, динамический ультразвуковой контроль инфильтрата. Предпочтительно выполнять операцию при стихании воспалительных явлений. Осложнения в этом случае составляют 3–6% против 20% при вмешательствах на высоте воспаления. Если все же на фоне проводимой терапии состояние больного ухудшается, нарастают симптомы интоксикации, появляются ультразвуковые признаки абсцедирования или клинические проявления перитонита, применяется более активная хирургическая тактика — вскрытие абсцесса с формированием проксимальной колостомы, резекция пораженного сегмента также с наложением временной стомы.

Кровотечение в 80% случаев удается остановить консервативными мероприятиями (гемостатики, инфузионная терапия, постельный режим, ирригоскопия, которая в ряде случаев имеет лечебный эффект). При неэффективности этих мероприятий проводится операция — удаление сегмента ободочной кишки с кровоточащим сосудом (обычно левосторонняя гемиколэктомия).

В целом, показания к операции можно разделить на абсолютные и относительные. К абсолютным показаниям относятся: перфорация, массивное кровотечение, неэффективность консервативной терапии дивертикулита (нарастание интоксикации, абсцедирование инфильтрата), кишечная непроходимость, невозможность исключить рак.

Относительные показания к операции: периодически возникающие кишечные кровотечения, хронически рецидивирующий дивертикулит, свищи ободочной кишки, инфильтрат, отсутствие эффекта при консервативном лечении клинически выраженной дивертикулярной болезни.

Объем операции при дивертикулярной болезни определяется характером заболевания и его осложнений. Чаще всего применяются резекции наиболее пораженного дивертикулами сегмента ободочной кишки или зоны осложнений (перфорация, инфильтрат, свищ и т.п.). Возможны различные типы резекции ободочной кишки или серозомиотомия. На выбор конкретного оперативного вмешательства влияют следующие факторы: распространенность дивертикулов, наличие воспалительных изменений (хирургическое лечение в этом случае проводят в несколько этапов), возраст и общее состояние больного. Наличие воспалительных осложнений, а также высокий риск несостоятельности анастомоза вследствие трофических изменений в кишечной стенке формируют большую группу больных, у которых приходится отказаться от первичного анастомоза и разделить хирургическое лечение на несколько этапов. В частности, это необходимо при нарушении кишечной проходимости, дивертикулите, перифокальном воспалении, кишечных свищах, тяжелой соматической патологии.

В настоящее время наряду с резекцией ободочной кишки при клинически выраженном дивертикулезе применяют также операцию, которая была разработана с целью устранить патогенетические механизмы, играющие роль в развитии дивертикулярной болезни. Это операция получила название серозомиотомия и была предложена М. Reilly в 1964 г., а затем модифицирована и усовершенствована в работах НИИ проктологии. Показанием к ней являются болевой синдром, стойкий гипертонус, пожилой возраст, сопутствующая патология, повышающие риск резекции. Суть операции заключается в рассечении или иссечении серозно-мышечного лоскута по тени сигмовидной кишки, что способствует уменьшению тонуса кишечной стенки и нормализации внутрипросветного давления. Динамическое наблюдение за больными

после подобных операций свидетельствует не только об исчезновении клинической симптоматики, но и об инволюции самих дивертикулов в течение нескольких лет.

Воспалительные заболевания кишечника

Псевдомембранозный колит получил свое название в связи с необычной макроскопической картиной слизистой оболочки толстой кишки, характерной только для этого заболевания.

Заболевание является довольно распространенным и возникает в результате самых различных причин. Описаны случаи колитов, развивающихся в результате лечения антибиотиками людей с различными заболеваниями. Иногда псевдомембранозный колит возникает как осложнение хирургического лечения других заболеваний. Учащение случаев псевдомембранозного колита в последние десятилетия, по мнению большинства авторов, связано с широким использованием в клинической практике различных антибиотиков.

Патогенез заболевания до настоящего времени неясен. Большинство авторов приписывают ведущую роль изменению кишечной микрофлоры и нарушению микробного равновесия в пользу развития условно-патогенных или патогенных форм бактерий.

Другие исследователи допускают возможность прямого токсического действия некоторых антибиотиков на слизистую оболочку толстой кишки с последующим развитием в ней воспалительного процесса.

Ряд авторов придают ведущее значение в патогенезе псевдомембранозного колита нарушениям иммунологических механизмов.

Классификация клинических форм псевдомембранозного колита очень затруднена, так как точная диагностика часто возможна лишь при исследовании кишечника во время вскрытия.

Клиническая картина типична и довольно однообразна. Заболевание начинается с частого водянистого стула, обычно возникающего к концу 1–2 недели от введения антибиотиков, в более редких случаях — уже после их отмены. Обычно диарея продолжается около 4 недель после прекращения антибиотикотерапии, но при более тяжелых формах заболевания длительность ее может быть до 8–12 недель. При более глубоких изменениях наступает воспалительная реакция кишечной стенки, стул становится слизистым, иногда с примесью крови, до 20 раз в сутки. Отмечается большая потеря жидкости и нарушение водно-электролитного баланса.

Характерна эндоскопическая картина заболевания (рис. 18.9). При фиброколоноскопии на фоне отечной, разрыхленной и гипертрофированной сли-

зистой оболочки появляются желтовато-зеленоватые или сероватые бляшковидные и «лентовидные» мембраны (иногда с красным ободком). Изменения наиболее выражены в слепой, сигмовидной и прямой кишке. Здесь бляшки часто сливаются, образуя «мембраны» желтовато-серого цвета, которые могут быть найдены и при копрологическом исследовании.

Лечение. Первым действием при лечении псевдомембранозного энтероколита должно быть прекращение введения антибиотиков. При легком и среднетяжелом поражении дальнейшее лечение заключается в поддерживающей терапии. В качестве таких средств используется холестирамин в комбинации с антибиотиками, эффективными против стафилококков (метициллином или канамицином).

В особо тяжелых случаях, сопровождающихся понижением артериального давления, рекомендуются кортикостероидные препараты. Холестирамин оказался достаточно эффективным, хотя механизм его действия при этом заболевании не совсем ясен.

Назначают биопрепараты с целью восстановления нормальной кишечной микрофлоры.

Профилактика псевдомембранозного энтероколита требует строгого соблюдения назначения антибиотиков только по показаниям, замены их по возможности нерастворимыми сульфаниламидами.

Неспецифический язвенный колит — хроническое заболевание толстой кишки неизвестной этиологии, характеризующееся диффузным воспалением слизистой кишки с развитием язв, геморрагий и протекающее с периодами обострений и ремиссий. Оно также известно под названиями «идиопатический язвенный колит», «язвенно-геморрагический ректоколит», отличается чрезвычайно упорным течением, частым развитием осложнений, как правило, множественных, и считается самым тяжелым из неопухолевых поражений кишечника.

В разных странах это заболевание встречается с различной частотой. В странах Европы заболеваемость неспецифическим язвенным колитом состав-

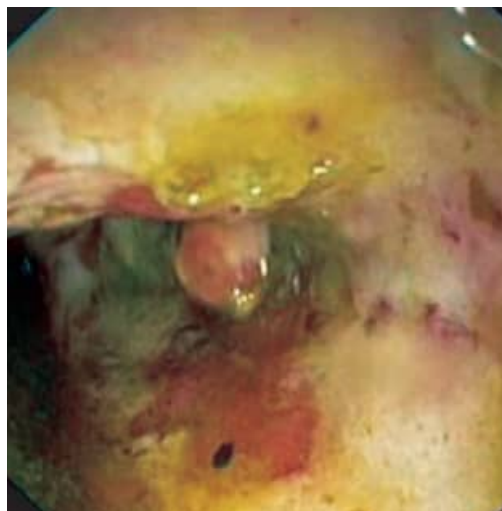


Рис. 18.9. Эндоскопическая картина псевдомембранозного колита

ляет 6—14 человек на 10000 госпитализированных больных, в США — почти в 10 раз выше. Заболевание может возникнуть в любом возрасте — от раннего детского до преклонного. Мужчины и женщины заболевают примерно с одинаковой частотой.

Патологическая анатомия. 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, и в отдельных случаях — перфорировать. При стихании обострения язвы рубцуются, иногда образуя рубцово-воспалительные сужения просвета кишки, постепенно формируются склероз стенки кишки и атрофия ее слизистой оболочки. Процесс чаще захватывает прямую, сигмовидную и нисходящий отдел ободочной кишки, реже — поперечную ободочную, ее восходящий отдел, слепую кишку. В редких случаях воспалительные изменения отмечаются в дистальных отделах подвздошной кишки, но без образования язв.

Этиология и патогенез. Несмотря на многочисленные исследования, этиология неспецифического язвенного колита остается неизвестной. Для объяснения возникновения этого заболевания предложен ряд теорий. Одной из первых появилась инфекционная теория. Основываясь на некотором сходстве клинической картины неспецифического язвенного колита и дизентерии, а также выделении дизентерийных палочек из испражнений некоторых больных неспецифическим язвенным колитом, А.Ф. Hurst высказал мнение, что язвенный колит представляет собой одну из форм дизентерии. Многие отечественные и зарубежные авторы (И.А. Кассирский, А.Ф. Билибин, J.P. Lockhart-Mummery) склонны относить неспецифический колит к постдизентерийным заболеваниям. Другие авторы отрицают роль дизентерии в возникновении неспецифического язвенного колита, который хотя и может развиваться после перенесенной дизентерии, но не связан с ней этиологически. Безуспешными оказались попытки найти возбудителя среди других представителей кишечной флоры.

В последние годы углубленно изучают изменения кишечной флоры в целом при неспецифическом язвенном колите. Было обнаружено, что общее количество бактерий в стуле больного неспецифическим язвенным колитом превышает их количество в кале здорового человека до 85 раз. Кроме того, при неспецифическом язвенном колите меняется состав микрофлоры кишечника, ее защитные и антагонистические свойства, витаминообразующая функция.

Большое значение в возникновении неспецифического язвенного колита уделяют роли гиповитаминоза и авитаминоза, дефициту некоторых алиментарных факторов. Клинические наблюдения и изучение содержания целого ряда витаминов в крови позволили установить дефицит витаминов С, В₁, В₆, РР, рибофлавина и фолиевой кислоты при неспецифическом язвенном колите. В патогенезе заболевания также большое значение уделяется роли аллергического фактора и аутоаллергических или аутоиммунных реакций. В последние годы получены достаточно убедительные данные о наличии при неспецифическом язвенном колите микробной аллергии, то есть изменения чувствительности больных к собственной микрофлоре кишечника. Кроме того доказано, что в организме больных неспецифическим язвенным колитом образуются антитела к тканям толстой кишки. Титр этих антител повышается в период обострений и снижается во время ремиссии. Некоторые авторы полагают, что выработка организмом антител против собственной толстой кишки происходит под воздействием микроорганизмов или их токсинов, сенсибилизирующих ткани кишки. В эксперименте язвенный колит вызывали путем иммунизации собаки аутологичным кишечным антигеном. Была также доказана идентичность антигенов кишечного эпителия и кишечной палочки. Вследствие этого, антитела против бактерий могут действовать и на кишечный эпителий.

Новые аспекты в изучении неспецифического язвенного колита связаны с изучением генетических факторов. Описаны случаи семейного предрасположения к этому заболеванию.

В последнее время обсуждается также вопрос о влиянии психического состояния на возникновение и течение неспецифического язвенного колита. Во многих случаях заболевания или их рецидивы возникают после психических травм, нервного перенапряжения. Таким образом, неспецифический язвенный колит представляется полиэтиологическим заболеванием, основными патогенетическими механизмами которого являются изменения состава кишечной микрофлоры, иммунологической реактивности и нейрогуморальной регуляции.

Классификация. Единой классификации неспецифического язвенного колита до настоящего времени не существует и наиболее распространенные из них основаны на клинико-анатомических признаках. В зависимости от распространенности патологического процесса Н.Л. Voskus и соавторы и J.C. Goligher различают острую скоротечную, 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 («синдром

токсической мегаколон»). При хронической непрерывной форме заболевания протекает длительно, тяжесть его зависит от степени распространения процесса. Рецидивирующая форма характеризуется сменой приступов заболевания периодами ремиссии.

Клиника, диагностика. Заболевание может начинаться в любом возрасте, но чаще возникает в возрасте 20–40 лет. Основными жалобами больных являются: ректальные кровотечения, поносы, выделение слизи, гноя при дефекации, боль, общая слабость, повышенная утомляемость, повышение температуры и потеря массы тела.

Самым ранним и частым симптомом являются кровотечения. В первые дни они бывают небольшими, а затем интенсивность их нарастает, и кровь выделяется при каждой дефекации. При обострении заболевания пациенты выделяют в среднем до 300 мл крови за сутки. В тяжелых случаях выделение крови носит характер непрерывного кровотечения.

Одновременно с кровотечением появляется сильный понос. Число дефекаций увеличивается от 5 до 20 и более раз в сутки, а в очень тяжелых случаях количество дефекаций достигает 50–100. В таких случаях при дефекации выделяется смесь жидкого кала и крови со слизью. Наличие большого количества слизи в кале считается хорошим прогностическим признаком, свидетельствующим о том, что не вся слизистая оболочка разрушена. 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 является боль. В легких случаях она незначительна, но по мере развития заболевания усиливается, становится схваткообразной и настолько выраженной, что представляет собой основную жалобу. Боль локализуется по ходу толстой кишки, чаще в левой подвздошной области, где удается пропальпировать плотную, резко спазмированную кишку.

Частые дефекации с жидким стулом приводят к обезвоживанию, потере электролитов, белка. Больные быстро худеют, теряя в массе 30–40 кг.

К постоянным симптомам заболевания относятся повышение температуры тела и чувство жара, обусловленные характером патоморфологических изменений в толстой кишке и присоединением вторичной инфекции. У больных в тяжелом состоянии температура повышается до 39–40° С.

Наиболее тяжелой и опасной формой считается острый тотальный проктоколит. Тяжесть заболевания обуславливается очень быстрым его развитием. Больные находятся в крайне тяжелом состоянии, истощены, обезвожены, анемичны. Постоянные поносы с выделением в сутки до 3 л крови, слизи

и гноя. К тяжелым формам относится также хронический непрерывный тотальный колит, протекающий длительно без ремиссий.

Сегментарные поражения толстой кишки протекают менее тяжело. При правостороннем неспецифическом язвенном колите ведущим симптомом является умеренно частый (3–5 раз в сутки) жидкий стул, при этом кровотечение, выделение гноя, слизи наблюдаются редко.

Эндоскопическая картина постоянно меняется и зависит от формы и течения заболевания (рис. 18.10). Особенно выраженные изменения наблюдаются при хроническом рецидивирующем и остром неспецифическом язвенном колите. Пальцевое исследование и введение эндоскопа у этих больных очень болезненны, а в некоторых случаях такое исследование вообще невозможно. Слизистая оболочка прямой и сигмовидной кишок ярко-красного цвета, отечна, легко ранима, зернистая, кровоточит при прикосновении, видны множественные эрозии и язвы. Последние – неправильной формы, с подрытыми краями, покрыты некротическим налетом, слизью, гноем. У больных со слабо выраженной клиникой подобные изменения менее заметны. Во время ремиссии появляется эпителизация язв, меньшая ранимость слизистой оболочки, гипертрофия слизистой оболочки и псевдополипозные разрастания.

Рентгенологические изменения в начальных стадиях заболевания могут отсутствовать даже при выраженных клинических проявлениях. Может наблюдаться ускоренное заполнение пораженного участка кишки и быстрое опорожнение. При остром течении заболевания уменьшается ширина просвета кишки вслед-

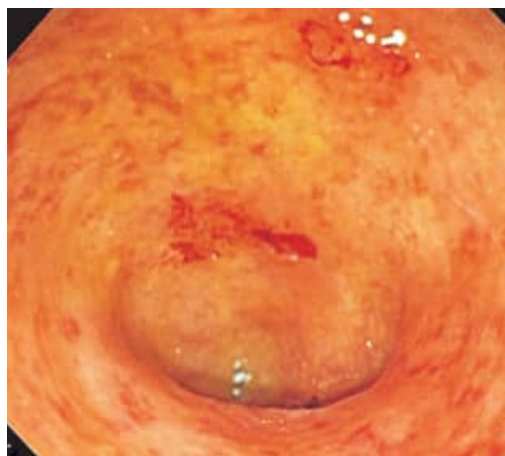


Рис. 18.10. Эндоскопическая картина неспецифического язвенного колита

ствие нарастающего отека ее стенки, он не изменяется в процессе обследования, «кишка зияет». Гаустрация отсутствует. Возникновение язв проявляется потерей четкости контуров, появлением густо расположенных ниш, двойного контура. При хроническом течении заболевания кишка резко укорачивается, суживается, становится ригидной трубкой. Контуров 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.

В течении неспецифического язвенного колита часто возникают разнообразные осложнения, которые подразделяются на кишечные, или местные, и общие. К кишечным осложнениям относят перфорацию, профузное кишечное кровотечение, токсическое расширение толстой кишки («синдром токсической мегаколон»), сужения толстой и прямой кишок, аноректальные осложнения и возникновение злокачественной опухоли. Частота рака толстой кишки у больных неспецифическим язвенным колитом в 20 раз выше, чем в общей популяции. Аноректальные осложнения включают в себя парапроктиты, свищи, трещины заднего прохода. Неспецифический язвенный колит нужно дифференцировать с инфекционными колитами, гранулематозным и ишемическим колитом, солитарной язвой прямой кишки, лучевым, гонорейным проктитом.

Консервативное лечение. Лечение неспецифического язвенного колита представляет собой трудную задачу, что обусловлено неясностью этиологии и отсутствием специфических средств терапии. Комплекс лечебных мероприятий включает в себя диетотерапию, витаминотерапию, введение трансфузионных сред, растворов электролитов, а также средств патогенетической терапии — гормонов, препаратов типа салазопирина, иммунодепрессантов, бактериальных препаратов.

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.

Хирургическое лечение. Различают абсолютные и относительные показания к хирургическому лечению неспецифического язвенного колита. Абсолютными являются перфорация кишки, профузное кишечное кровотечение, возникновение токсической дилатации толстой кишки, малигнизация и рубцовый стеноз кишки с явлениями 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. Наибольшие затруднения вызывает хи-

рургическое лечение тотального язвенного колита. Вопрос о методе оперативного вмешательства при этой форме окончательно не решен. Операцией выбора при тотальных формах является проктоколэктомия, поскольку прямая кишка при неспецифическом язвенном колите поражается наряду с другими отделами в наибольшей степени. 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. Однако в последние годы все шире применяется субтотальная резекция ободочной кишки с наложением концевых илеосигмостом. Эта операция в большинстве случаев надежно устраняет гнойную интоксикацию, а сохраняемые при этом пораженные дистальные отделы сигмы и прямая кишка, 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. 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.

Результаты хирургического лечения неспецифического язвенного колита зависят от формы, особенностей клинического течения заболевания, наличия осложнений и возраста больного.

Болезнь Крона (В.В. Crohn) представляет собой неспецифическое воспалительное заболевание желудочно-кишечного тракта неизвестной этиологии, имеющее рецидивирующее течение и поражающее чаще всего дистальный отдел подвздошной кишки. Это заболевание имеет целый ряд других названий – терминальный илеит, регионарный энтерит, стенозирующий энтерит, сегментарный илеит, гранулематозный энтероколит, кишечная флегмона. Может поражаться любой участок пищеварительной трубки – от полости рта до прямой кишки. По данным различных авторов у 40% больных поражается только терминальный отдел подвздошной кишки, у 40% – подвздошная кишка в сочетании с другими участками желудочно-кишечного тракта и у 20% – другие участки пищеварительного тракта.

Этиология и патогенез. Причина болезни Крона до настоящего времени неизвестна. В качестве возможных причинных факторов предполагают многие патологические состояния и воздействия.

1. **Инфекция.** Большинство авторов придают большое значение перенесенной дизентерии, наличию у больного в анамнезе острого или хронического

тонзиллита, фурункулеза и др. Несмотря на то, что поиски специфического возбудителя не дали положительных результатов, ряд авторов высказываются о возможности возникновения заболевания под воздействием неизвестных бактерий и вирусов.

2. Аллергические факторы. При болезни Крона в ряде случаев наблюдается аллергия к пищевым продуктам, особенно к молоку.
3. Аутоиммунные механизмы. Несмотря на успех терапии иммунодепрессантами, иммунологические исследования дали противоречивые результаты. Эпителий подвздошной кишки при болезни Крона содержит антиген, сходный с таковым при неспецифическом язвенном колите, однако специфических антител к этому антигену обнаружить не удалось.
4. Сосудистые факторы. Ряд авторов отмечают в анамнезе у больных с болезнью Крона хронические сосудистые расстройства, обусловленные врожденными дефектами сосудов брыжейки, кишечной стенки.
5. Недостаточность баугиниевой заслонки. В возникновении терминального илеита многие придают существенное значение функциональной недостаточности баугиниевой заслонки (*Valva ileocaecalis*), так как обратное поступление кишечного содержимого из толстой кишки в подвздошную, по их мнению, приводит к развитию в последней гнилостного процесса и воспаления.
6. Конституциональный и генетический факторы (так как имеются наблюдения, когда в течение нескольких поколений прослеживается заболеваемость в одной семье, что подтверждает эту теорию).

Воздействие указанных факторов приводит к поражению лимфатической системы кишечника. Вначале возникает облитерирующий лимфангит подслизистого слоя. Это приводит к лимфатическому отеку, воспалительной инфильтрации кишечной стенки, образованию эрозий и изъязвлений слизистой оболочки.

Классификация. В зависимости от локализации процесса различают: 1 — сегментарный илеит; 2 — сегментарный колит; 3 — сегментарный илеоколит; 4 — сегментарный еунит; 5 — сегментарный еуноилеит и дистальную формы, при которой поражается только прямая кишка.

По клиническому течению Б.Б. Крон различал *четыре стадии*:

- острый энтерит, напоминающий острый аппендицит с локализацией патологического процесса в терминальном отделе подвздошной кишки;
- хронический энтерит с приступами коликообразных болей и появлением в стуле крови и слизи, напоминает неспецифический язвенный колит;
- стенозирующие илеиты, сопровождающиеся частичной или полной непроходимостью кишечника;
- илеиты, протекающие с образованием наружных и внутренних свищей.

Клиническая картина. В большинстве случаев заболевание начинается в возрасте 20–40 лет. Мужчины болеют чаще, чем женщины. При остром течении заболевания внезапно появляется резкая абдоминальная боль с тошнотой, рвотой и задержкой стула, напоминая клинику острого аппендицита. В других случаях боль носит приступообразный нарастающий характер, появляется после еды, сопровождается жидким стулом, иногда с примесью крови. После дефекации боль утихает. Температура может достигать 39–40° С, лейкоцитоз – до $20 \times 10^9/\text{л}$, со сдвигом влево, лимфопенией, эозинофилией. При объективном исследовании живот умеренно вздут, чаще в правой подвздошной области. Здесь же определяется урчание и видимая перистальтика кишечника. При пальцевом исследовании прямой кишки на пальце иногда обнаруживаются следы крови.

Точный диагноз обычно устанавливают после лапаротомии, при которой обнаруживается неизмененный или малоизмененный червеобразный отросток, а в подвздошной кишке определяют воспалительно утолщенный участок с увеличенными брыжеечными лимфоузлами. Острый процесс в кишечнике может подвергнуться регрессии, а при его распространении на всю стенку кишки – осложниться перфорацией.

При хронической форме заболевание начинается постепенно, и в большинстве случаев проходит более 1 года, прежде чем устанавливается диагноз. Основными жалобами больных с регионарным энтеритом являются: боль, чаще в правой половине живота, похудание, поносы, лихорадка, резкая слабость.

Наиболее характерное **осложнение** болезни Крона – образование свищей (рис. 18.11). Различают свищи передней брюшной стенки, между пораженной кишкой и окружающими органами, и в области промежности. Иногда появляются кишечные свищи после аппендэктомии. Среди внутренних свищей чаще встречаются илео-илеальные, реже тонкокишечно-толстокишечные. Самые редкие – свищи это влагалищно- и пузырно-кишечные.

Особое практическое значение при болезни Крона имеет частое поражение промежности и области заднего прохода в виде свищей, абсцессов, трещин, отекающего набухания. Нередко наблюдаются также поражения и других органов, кроме желудочно-кишечного тракта. К ним относятся: увеит, афтозные язвы языка, узловатая эритема, артрит одного или нескольких суставов, анкилозирующий спондилез, хроническое поражение печени. У ряда больных внекишечные проявления могут быть ведущими, а кишечные малозначительными.

К редким осложнениям болезни Крона относится также перфорация пораженного участка кишки. В отличие от прободной язвы желудка или двенад-

цатиперстной кишки перфорации при болезни Крона характеризуются стертой клинической картиной, что обусловлено пониженной резистентностью брюшины.

Воспалительный процесс в кишке может осложняться стенозом, когда просвет кишки суживается до 0,3–0,5 см в диаметре, вызывая частичную или полную кишечную непроходимость.

Болезнь Крона толстой кишки весьма сложно отличить от неспецифического язвенного колита. Дифференциальная диагностика этих двух заболеваний основывается на характерных морфологических признаках. При язвенном колите первично поражается слизистая оболочка, а затем в процесс вовлекаются подслизистая и мышечная оболочки. При болезни Крона поражается сразу вся кишечная стенка (рис. 18.12).

Лечение. Больных острым регионарным энтеритом, распознаваемым во время операции, предпринятой по поводу предполагавшегося острого аппендицита, обычно лечат консервативно. В брыжейку вводят антибиотики с новокаином. Резекция пораженного участка противопоказана в связи со склонностью к образованию свищей с высокой летальностью.

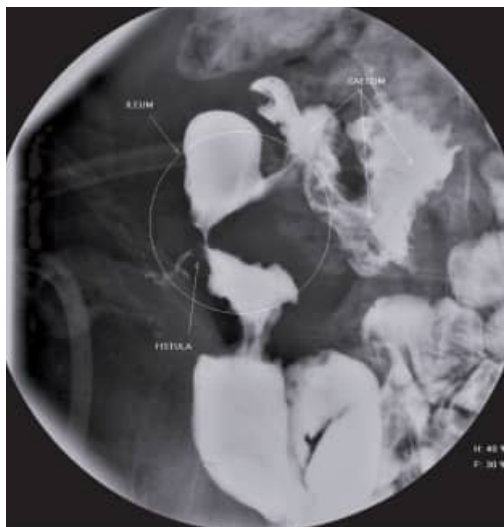


Рис. 18.11. Энтерограмма. Деформация купола слепой кишки, сужение просвета подвздошной кишки и наружный свищ при болезни Крона



Рис. 18.12. Эндоскопическая картина слизистой ободочной кишки при болезни Крона

В начальный период изучения болезни Крона методом выбора в лечении хронической формы регионарного энтерита считалось хирургическое вмешательство. В настоящее время основным методом лечения является консервативная терапия. Оперативное вмешательство выполняют только при наличии осложнений и неэффективности консервативного лечения, которое заключается в постельном режиме, диетотерапии и медикаментозном лечении. Постельный режим необходимо соблюдать до исчезновения признаков активности заболевания.

Медикаментозное лечение болезни Крона включает применение витаминотерапии, антибактериальной, иммунодепрессантной и симптоматической терапии.

Антибиотики обычно применяют для профилактики гнойных осложнений и на протяжении не более 7 суток, но более эффективны сульфаниламидные препараты типа сульфосалазина или салазопирин, которые назначают по 6–8 г в сутки. В настоящее время доказана целесообразность эндолимфатического введения антибиотиков через паховые лимфатические узлы.

Кортикостероиды обычно вызывают быструю ремиссию и регресс симптомов во время острой фазы заболевания. Несмотря на клиническое улучшение, рентгенологическая симптоматика и патоморфологические изменения в подвздошной кишке остаются без изменений.

В связи с признанием аутоиммунных механизмов в патогенезе болезни Крона, для лечения этого заболевания стали применять иммунодепрессанты (азатиоприн, пуринатол) в течение нескольких месяцев.

Показаниями к хирургическому лечению болезни Крона являются: наружные и внутренние свищи, стеноз кишечника, рецидивирующие кровотечения, перфорация, неэффективность консервативного лечения при активном течении заболевания с резко выраженной симптоматикой в виде диареи, пальпируемого воспалительного инфильтрата в брюшной полости, прогрессирующей анемии, гипопроteinемии. Ряд хирургов считают показанием к операции экстраинтестинальные проявления болезни Крона – поражение кожи, глаз, суставов. Почти любое осложнение болезни Крона является аргументом в пользу хирургического лечения (рис. 18.13).

При оперативном лечении болезни Крона, ее хронической формы, применяют 2 вида оперативных вмешательств – резекцию пораженного участка кишки в пределах здоровых тканей (обычно это резекция подвздошной кишки с последующей илеоколотомией) и выключение пораженного участка кишки с помощью илеотрансверзоанастомоза, однако опубликованные в

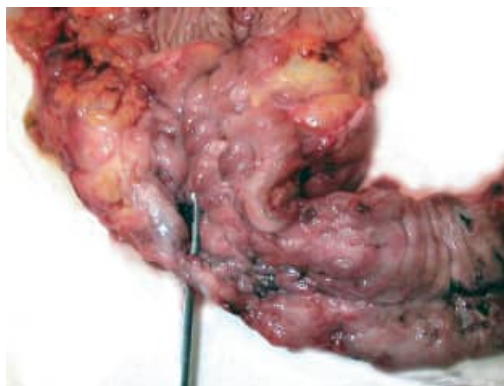


Рис. 18.13. Макропрепарат. «Бульжная мостовая» и наружный тонкокишечный свищ при болезни Крона

последнее время результаты лечения показали более высокий процент рецидивов после операции выключения (40–45%).

Поэтому методом выбора в настоящее время считают резекцию пораженного участка в пределах здоровых тканей, отступя 30–50 см от уровня поражения, с обязательным удалением лимфоузлов, как при раке, так как полагают, что оставление мезентериальных лимфоузлов может явиться причиной рецидива заболевания.

Колоректальные формы болезни Крона лечат более эффективно при отключенном каловом потоке. В случае безуспешности лечения показана резекция пораженной части кишки.

Острое воспаление червеобразного отростка слепой кишки (острый аппендицит). Острый аппендицит является самым частым хирургическим заболеванием органов брюшной полости, которым из каждых 1000 жителей ежегодно заболевают от 2 до 5 человек. Это заболевание может возникнуть в любом возрасте, но наибольшая частота его отмечается в юношеском и молодом.

Этиология. Острый аппендицит по своей сущности является неспецифическим острым воспалением червеобразного отростка, вызываемым преимущественно возбудителями гнойной инфекции, обитающими в просвете этого органа (кишечная палочка, энтерококк, стафилококк, стрептококк и др.). Более частое возникновение заболевания среди людей, питающихся преимущественно мясной пищей, позволяет предполагать, что гнилостная инфекция играет ведущую роль в этиологии острого аппендицита. В последние годы доказана высокая роль в возникновении острого аппендицита псевдотуберкулезной палочки (иерсинии).

Патогенез. Механизм возникновения и развития острого воспаления червеобразного отростка довольно разнообразен и во многом еще недостаточно

изучен. Наиболее вероятным путем проникновения возбудителя является энтерогенный, при котором инфекционный процесс в червеобразном отростке возникает вследствие внедрения возбудителей в стенку отростка из содержимого его просвета. Однако в эксперименте на животных введение в просвет отростка патогенных микробов не приводит к возникновению тех изменений в его стенке, которые наблюдаются у больных в клинике. Лишь в условиях нарушения кровообращения в отростке, вызываемого введением адреналина в его брыжеечку или механическим сдавливанием питающих его сосудов, введение в просвет патогенной флоры вызывает изменения, свойственные острому аппендициту.

Острое воспаление червеобразного отростка в условиях эксперимента можно вызвать также введением культуры патогенных микробов в его просвет при полной obturации последнего (аппендикулярная обструкция) или после предварительной механической травмы слизистой его стенки. В этих опытах экспериментальные модели острого аппендицита были получены без какого-либо дополнительного воздействия на сосуды брыжейки, ибо повышение интралюминарного давления неминуемо сопровождается нарушениями внутристеночного кровообращения, вследствие чего снижается барьерная функция эпителия слизистой оболочки и создаются благоприятные условия для проникновения энтерогенной инфекции в глубже лежащие слои и лимфоидный аппарат стенки червеобразного отростка. Такой механизм возникновения патологических изменений приводит к развитию обструктивного острого аппендицита, который может быть идентифицирован примерно у 20% больных.

Известны и другие механизмы развития острых патологических изменений в червеобразном отростке. Так, например, острый аппендицит может развиваться по типу инфаркта червеобразного отростка вследствие тромбоза кровеносных сосудов его брыжейки. В этих случаях гангрена его стенки обнаруживается уже в первые часы от начала заболевания и зона некроза обычно ограничена территорией кровоснабжения тромбированным сосудом. При таком механизме деструкции гнойное воспаление прилежащих тканей вероятнее всего является вторичным и его следует рассматривать как проявление защитной реакции по типу демаркационного воспаления, которое всегда возникает на границе микробно загрязненных участков некроза с живыми тканями. Такой механизм гангрены червеобразного отростка наиболее часто возникает в пожилом возрасте и при органических поражениях сосудов (органические ангиопатии).

Таким образом, энтерогенная инфекция червеобразного отростка возможна лишь при определенной степени снижения барьерной функции эпителия

его слизистой оболочки, что может быть обусловлено нарушением регионарного кровообращения (спазм, парез, тромбоз сосудов брыжейки червеобразного отростка), повышением интралюминарного давления в его просвете (аппендикулярная обструкция), механической травмой слизистой оболочки (инородные тела, глистная инвазия и т.п.) и, возможно, другими, еще не выясненными причинами.

Гораздо реже патогенные возбудители проникают в лимфоидный аппарат отростка гематогенным путем, причем наиболее вероятным и клинически доказанным первичным источником инфекции в этих случаях являются миндалины (ангина). Гематогенная инфекция червеобразного отростка из других отдаленных очагов гнойного воспаления возникает редко и даже при септикопиемии гнойные метастазы в этом органе не развиваются.

Вероятно, еще более редкими являются случаи проникновения патогенного возбудителя лимфогенным путем вследствие распространения инфекционного процесса с соседних органов и тканей, т.к. отмечаемые в этих случаях признаки воспаления отростка (вторичный аппендицит), как по локализации, так и по механизму возникновения существенно отличаются от патологических изменений в стенке отростка при остром аппендиците. Современное признание ведущей роли аутоинфекции в этиологии острого аппендицита не означает, что возникновение и исход воспалительного процесса в червеобразном отростке обуславливается возросшей вирулентностью энтерогенной микрофлоры, как утверждал известный немецкий патолог Ашоф. Клинические и экспериментальные исследования последних лет показали, что в возникновении, течении и исходе острого воспаления червеобразного отростка большое, а возможно и определяющее значение имеет функциональное состояние иммунологических систем и характер защитных реакций организма. По-видимому, не являются обязательной и стадийность морфологических изменений, т.к. анализ значительного числа клинических наблюдений не обнаруживает существенных изменений в структуре морфологической характеристики червеобразных отростков, удаленных в разные сроки от начала заболевания. По многим крупным статистикам соотношение катаральных, флегмонозных и гангренозных форм аппендицита составляет соответственно 1:3:1.

Более отчетливо зависимость характера морфологических изменений в червеобразном отростке прослеживается при сопоставлении их с показателями реактивности организма: при отчетливом снижении активности систем антиинфекционной защиты гангрена червеобразного отростка обнаруживается в три раза чаще, чем катаральное воспаление в нем, а при отсутствии такого снижения — в полтора раза реже.

По-видимому, различные патологоанатомические формы острого аппендицита не всегда являются следствием стадийного развития процесса, а их формирование зависит от соотношения сил агрессии (патогенные возбудители) и сил защиты (функциональное состояние реактивности и иммунологических систем организма). Морфологические изменения в червеобразном отростке при различных формах острого аппендицита могут развиваться по различным «программам»: гангрена отростка может возникнуть без предшествующего катарального воспаления, а катаральная форма может не трансформироваться в флегмону и гангрену отростка даже при длительном ее существовании.

Таким образом, термин «острый аппендицит», принятый для обозначения отдельной нозологической формы заболевания червеобразного отростка, включает фактически различные по этиологии и патогенезу воспалительные и деструктивные изменения в этом органе, проявляющиеся рядом одинаковых клинических признаков и объединяемые единством диагностических и тактических принципов лечения этих больных.

Патологическая анатомия. Острый аппендицит характеризуется появлением в отростке ограниченного очага гнойного воспаления слизистой оболочки (первичный аффект Ашофа). При гистопатологическом исследовании выявляется дефект эпителия, под которым имеется участок тканей отростка с лейкоцитарным инфильтратом, проникающим в подслизистый слой. Нередко воспаление возникает в двух и более первичных аффектах. В ряде случаев первичный аффект может не обнаруживаться и тогда патоморфологические изменения в червеобразном отростке проявляются в виде поверхностного серозно-гнойного воспаления.

Острый деструктивный аппендицит возникает при явлениях гнойно-некротической инфильтрации его стенки. Отросток увеличивается в объеме, серозная оболочка его с мелкими кровоизлияниями покрывается фиброзными наложениями. На поперечном разрезе стенка отростка утолщена, слои ее неразличимы. Слизистая оболочка резко полнокровная, в просвете отростка скапливается гной. При патогистологическом исследовании выявляется диффузная лейкоцитарная инфильтрация, распространяющаяся на все слои отростка по всей окружности. В фибриновых наложениях — большое количество полиморфноядерных лейкоцитов и слущенных клеток мезотелия. Такой воспалительный процесс носит название флегмонозного аппендицита с явлениями периаппендицита (начальная стадия ограниченного аппендицита). Иногда в стенке отростка начинается гнойное расплавление и возникает абсцесс — апостематозный аппендицит. Абсцесс может вскрыться в просвет отростка или перфорировать его стенку и опорожниться в полость брюшины.

Более редкой формой является гангренозный аппендицит. Макроскопически гангренозный аппендицит проявляется циркулярным некрозом стенки отростка на протяжении нескольких сосудистых сегментов или всего отростка. Стенка становится дряблой, пропитанной кровью, истонченной, грязно-серо-красного цвета, издающей каловый запах. Возникновение такой формы аппендицита связывают с нарушением кровообращения, обусловленным спазмом мелких сосудов и их тромбозом.

Классификация. Практическая необходимость классификации острого аппендицита обусловлена существенными различиями содержания оперативного вмешательства и исходов лечения в зависимости от характера патологических изменений в червеобразном отростке и прилежащих органах. Кроме того, классификация необходима для объективизации статистического анализа различных аспектов острого аппендицита, без чего невозможно дальнейшее совершенствование диагностики и лечения этого заболевания.

Существует ряд классификаций, отражающих различия классификационных признаков и полиморфность заболевания.

Запросам практической хирургии и потребностям научного анализа клинических аспектов острого аппендицита в достаточной мере удовлетворяет классификация, в основу которой положены морфологические критерии изменений в червеобразном отростке и особенности клинического течения (табл. 18.1).

Таблица 18.1.

Клинико-морфологическая классификация острого аппендицита

По характеру морфологических изменений	По распространенности патологического процесса	По клинической картине	По клиническому течению
1. Простой (поверхностный, катаральный) аппендицит	1. Неосложненный	1. С типичной клинической картиной	1. Быстро регрессирующий
2. Флегмонозный аппендицит	2. Осложненный: — аппендикулярным инфильтратом — аппендикулярным абсцессом — местным перитонитом — разлитым перитонитом — другие осложнения (забрюшинная флегмона, межкишечные абсцессы и др.)	2. С атипичной клинической картиной: — с дизурическими явлениями — с симптомами заболеваний желчевыводящих путей — с диареей — с признаками тяжелой гнойной интоксикации — с гиперпирексией	2. Непрогрессирующий
3. Гангренозный аппендицит			3. Медленно прогрессирующий
4. Перфоративный аппендицит			4. Бурно прогрессирующий

Клиника. Несмотря на то, что воспаление червеобразного отростка относится к группе острых хирургических заболеваний, в действительности острый аппендицит в своих клинических проявлениях часто начинается не так остро, как об этом предполагают многие врачи и даже хирурги. Боли в животе — первый и обязательный признак острого аппендицита! Наиболее часто они с самого начала локализуются в правой подвздошной области, но иногда заболевание начинается с общего недомогания, анорексии, тошноты, режущих болей в животе без отчетливой локализации и обычно объясняемых больными имеющимся метеоризмом. Нередко к этим симптомам присоединяются рвота, жалобы на головную боль, познабливание, но вскоре ведущими в клинической картине заболевания становятся боли, локализующиеся в эпигастрии, области пупка, правом подреберье, реже в области таза и поясницы, а по прошествии нескольких часов эпицентр болей уже более отчетливо смещается в область правого нижнего квадранта живота.

Таким образом, при остром аппендиците нередко можно различить начальную и окончательную локализацию болей (В.И. Колесов).

Для типичного приступа острого аппендицита окончательная локализация болей в правой подвздошной области является наиболее частым и характерным симптомом.

Локализация начальных болей в эпигастральной области (симптом Кохе-ра) независимо от расположения червеобразного отростка свойственна главным образом деструктивным формам острого аппендицита.

Боли при остром аппендиците обычно постоянные, усиливающиеся при движениях больного, кашле, физическом напряжении. При обструктивном остром аппендиците они нередко имеют схваткообразный характер, отличаются значительной интенсивностью и внезапностью возникновения, в виде острого болевого приступа. Наряду со спонтанными болями, для острого аппендицита характерны провоцированные боли, которые возникают в области воспаленного червеобразного отростка при кашле («кашлевой симптом»), пальпации этой области, перкуссии передней брюшной стенки (симптом Раздольского), при скольжении по передней брюшной стенке (симптом Воскресенского), сотрясении и перемещении слепой кишки и прилежащих кишечных петель и др. Спонтанные и провоцированные боли могут быть единственными клиническими признаками острого аппендицита.

Особенностью болевого синдрома при остром аппендиците является отсутствие иррадиации болей, за исключением случаев тазового, подпеченочного и ретроцекального расположения отростка, когда боли могут иррадиировать в правую лопатку, паховую область, мошонку, правую ногу, что,

по-видимому, обусловлено реакцией близлежащих органов (мочеточник, желчный пузырь, мочевой пузырь) на возникший очаг воспаления.

Другие клинические проявления острого аппендицита — тошнота, рвота, задержка стула и газов — возникают довольно часто, но не являются постоянными для этого заболевания, и наличие этих симптомов указывает на высокую вероятность деструктивных изменений в червеобразном отростке.

Дальнейшее обследование больного острым аппендицитом позволяет выявить и другие наиболее существенные объективные признаки заболевания. Внимательный осмотр передней брюшной стенки иногда позволяет обнаружить некоторое отставание или неподвижность правой ее половины при дыхательных экскурсиях, наличие асимметрии.

Пальпация передней брюшной стенки проводится по принципу сравнительного исследования и ее нужно начинать с нежной поверхностной пальпации, позволяющей обнаружить малейшие изменения в тоне мускулатуры различных ее областей, неуловимые обычными способами исследования. Пальпация проводится в определенной последовательности: вначале определяется степень напряжения мышц в участке, наиболее отдаленном от места болевых ощущений (левая подвздошная область), и полученные ощущения сравниваются с данными такой же пальпации в «эпицентре болей» (например, правая подвздошная область). Таким же образом производится исследование в эпигастральной и подреберных областях. Обнаружение напряжения мышц передней брюшной стенки указывает на наличие воспалительного процесса в брюшной полости. Это напряжение нужно различать от произвольной ригидности мышц, свидетельствующей о вовлечении в воспалительный процесс париетальной брюшины и развитии перитонита.

Напряжение передней брюшной стенки при остром аппендиците может отсутствовать в следующих случаях:

- если больного обследуют тотчас после начала заболевания — то есть в самом раннем периоде развития острого аппендицита;
- при тазовом расположении червеобразного отростка;
- при ретроцекальном и забрюшинном расположении отростка;
- у пожилых и истощенных больных;
- вскоре после перфорации гангренозного «обструктивного аппендицита», когда исчезает гиперестезия, а пациент подчеркивает, что он чувствует себя намного лучше;
- при поверхностном катаральном аппендиците.

После поверхностной пальпации обычно переходят к выявлению симптомов, которые считаются характерными для острого аппендицита. Таких сим-

птомов в настоящее время насчитывается более ста, однако наибольшее значение имеют и используются во врачебной практике лишь несколько из них.

Симптом Щеткина-Блюмберга. Медленное надавливание на переднюю брюшную стенку всеми сложенными вместе пальцами кисти с последующим их быстрым снятием. Симптом считается положительным при появлении или усилении болей в момент снятия пальцев. При ретроцекальном расположении отростка или отграничении его выраженными спайками симптом может быть отрицательным или слабopоложительным даже при деструктивном аппендиците.

Симптом Ровзинга. Собранными вместе пальцами левой руки надавливают на переднюю стенку живота в левой подвздошной области соответственно месту расположения нисходящей ободочной кишки. Не отнимая левой руки, пальцами правой надавливают на вышележащий участок нисходящей ободочной кишки. Симптом считается положительным, если при надавливании правой рукой возникает или усиливается боль в правой подвздошной области.

Симптом Ситковского. Появление или усиление болей в правой подвздошной области при поворачивании больного со спины на левый бок и в положении на левом боку.

Симптом Воскресенского. Этот симптом описывается автором следующим образом: «... исследующий врач располагается справа от больного и левой рукой натягивает рубашку больного за нижний ее край... кончики II, III, IV пальцев правой руки устанавливают в подложечной области и во время вдоха больного при наиболее расслабленной передней брюшной стенке кончиками названных пальцев с умеренным давлением на живот проделывают скользящее быстрое движение косо вниз к области слепой кишки и там останавливают скользящую руку, не отрывая ее от живота, как это делается при симптоме Блюмберга. В момент окончания такого «скольжения» больной отмечает резкое усиление аппендикулярных болей и нередко выражает это мимикой. Для контроля такое же движение можно осуществить в направлении снизу вверх, и такого усиления болей вы не получите».

Симптом Раздольского. Болезненность в правой подвздошной области при перкуссии передней брюшной стенки перкуссионным молоточком.

Симптом Крымова. Болезненность правого пахового канала при введении исследующим пальца через наружное отверстие в области задней стенки.

Симптом Чугуева. Прощупывание напряженных «тяжей» в наружной косой мышце живота при пальпации правой подвздошной области. Чаше эти «тяжи» определяются при пальпации больного в положении на левом боку.

Симптом Бартолье-Михельсона. Болезненность при пальпации правой подвздошной области в положении больного на левом боку.

Поясничный симптом (В.Н. Варламов). Поколачивание по XII ребру или, лучше — в области поясничных мышц справа и слева — вызывает боль в правой подвздошной области.

Значение перечисленных выше симптомов в диагностике острого аппендицита различными авторами расценивается по-разному. Однако почти все единодушны в том, что болезненность, напряжение мышц и положительный симптом Щеткина-Блюмберга в правой подвздошной области являются кардинальными признаками типично протекающего острого аппендицита.

Большим постоянством отличается также «кашлевой симптом» — появление или усиление болей в правой подвздошной области при кашле.

Каждый больной, у которого подозревается острый аппендицит, должен подвергаться тщательному врачебному обследованию с обязательным общим анализом крови и мочи, а также измерением температуры тела в подмышечной области, а при сомнениях в диагнозе и ректальной термометрией. Такое целенаправленное обследование необходимо не только для всесторонней оценки общего состояния больного, но и для дифференциальной диагностики, надобность в которой возникает при обследовании каждого больного острым аппендицитом.

В зависимости от характера клинических проявлений, острый аппендицит необходимо дифференцировать с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки (острый гастрит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, пищевая интоксикация и др.), внепеченочных желчных путей (острый холецистит, желчнокаменная болезнь), острым панкреатитом, острым энтеритом, энтероколитом, воспалением и перфорацией дивертикула Меккеля, острой кишечной непроходимостью, заболеваниями женской половой сферы (острый эндометрит, острое воспаление придатков матки, внематочная беременность, разрывы и кровоизлияния яичников); мочекаменной болезнью, правосторонней почечной коликой.

Атипичные формы острого аппендицита. Обструктивный аппендицит. Острый аппендицит вследствие обструкции просвета червеобразного отростка отмечается преимущественно в молодом возрасте. Заболевание начинается внезапно резкими коликообразными болями в животе, часто в области пупка, и обычно сопровождающимися рвотой, нередко повторной. Боли настолько интенсивны, что причиняют физическое страдание больному. В период между схватками сохраняется тупая боль в правой подвздошной области или в области пупка. При осмотре больного в первые часы заболевания объективные признаки болезни (напряжение брюшной стенки, повышение температуры тела, лейкоцитоз) обычно отсутствуют, и лишь болезненность при глубокой пальпации в области расположения червеобразного отростка

указывает на возможность патологического процесса в этом органе. Однако с каждым часом клиническая картина заболевания становится все более тревожной вследствие развития очага инфекции в растянутом и напряженном червеобразном отростке. На рентгеновском снимке правой подвздошной области в прямой проекции может быть обнаружен раздутый газом червеобразный отросток. При гангрене отростка боли уменьшаются, но общее состояние больного не улучшается. Этот обманчивый период «мнимого благополучия» может продолжаться несколько часов, пока не возникнет перфорация отростка. Поэтому, если «аппендикулярная колика» продолжается более 3–4 часов, следует считать показанным оперативное вмешательство (аппендэктомия).

Ретроцекальный аппендицит — острое воспаление червеобразного отростка, расположенного позади слепой кишки. Если червеобразный отросток при таком его расположении не отграничен спайками и сращениями, а лежит в ретроцекальном кармане, свободно сообщаясь с полостью брюшины, то клинические проявления острого воспаления отростка обычно не отличаются от типичного течения этого заболевания. Особенности клинического течения ретроцекального аппендицита возникают, главным образом, в тех случаях, когда отросток, расположенный ретроперитонеально, отграничен от свободной брюшной полости спайками и замурован в них (В.И. Колесов).

В этих случаях заболевание начинается с возникновения обычно умеренных болей в правой половине живота и поясничной области, иногда над гребешком подвздошной кости, нередко сопровождаемых рвотой. Боли могут иррадиировать в паховую область, правое бедро, область таза. Обследование больного дает скудные данные: напряжения брюшной стенки нередко нет, симптом Щеткина-Блюмберга часто отрицательный, может быть лишь умеренная болезненность при глубокой пальпации в правой подвздошной области.

При прогрессировании процесса в червеобразном отростке общее состояние больного ухудшается: появляются признаки гнойной интоксикации, нарастает лейкоцитоз, повышается температура тела. Часто в моче появляются свежие эритроциты, лейкоциты, белок, единичные гиалиновые цилиндры. В этих случаях приобретают большое значение в диагностике местные симптомы, свойственные ретроцекальному аппендициту.

Симптом Яуре-Розанова — болезненность при надавливании пальцем в области треугольника Пти справа.

Симптом Пунина — болезненность при давлении пальцем на область поперечного отростка II–III поясничного позвонка.

Симптом Габая — нажимают пальцем на область правого треугольника Пти и быстро отнимают палец. Симптом считается положительным, если в мо-

мент отнятия пальца в этой области возникает или усиливается боль (по аналогии с симптомом Щеткина-Блюмберга).

При возникновении гнойного процесса в периаппендикулярных тканях возникает «псоас-симптом» — болезненность при разгибании согнутой в тазобедренном суставе правой нижней конечности (симптом Образцова).

Острый аппендицит при мезоцекальном расположении отростка. Если дистальная часть червеобразного отростка располагается между петлями тонкой кишки, то его острое воспаление обычно характеризуется бурным развитием клинических проявлений. Это обусловлено тем, что воспалительный экссудат образуется в свободной полости брюшины, обладающей высокой резорбтивной способностью.

Боли в области живота при мезоцекальном аппендиците носят более разлитой характер, но эпицентр их все же локализуется в области пупка или правой подвздошной области. Напряжение передней брюшной стенки и симптом Щеткина-Блюмберга обычно отчетливо выражены и определяются почти на всей правой половине ее. Как правило, вследствие часто возникающего пареза кишечника при этой локализации отростка вздутие живота более выражено, чем при других формах острого аппендицита.

Помимо описанных выше симптомов острого аппендицита при мезоцекальном расположении червеобразного отростка могут быть положительными симптом Горна (боль в правой подвздошной области при умеренном натяжении семенного канатика); симптом Гуревича (болезненность при кашле после введения указательного пальца в наружное отверстие правого пахового канала).

Острый аппендицит при беременности. Около 80% всех случаев острого аппендицита у беременных приходится на последние 6 месяцев беременности. Клиническое течение заболевания в этих случаях полиморфно и его необходимо дифференцировать с другими состояниями, имеющими аналогичные клинические проявления. Эпицентр абдоминальных болей у беременных локализуется выше и латеральней, чем обычно (вследствие смещения и возможно некоторого оттеснения червеобразного отростка). Весьма важным для распознавания острого аппендицита при беременности является наличие подобных болевых приступов в анамнезе. Исследования крови мало помогают в диагностике, т.к. повышение количества лейкоцитов может иметь место и вследствие беременности. При определении показаний к операции следует иметь в виду, что на фоне беременности аппендицит протекает особенно тяжело. Поэтому червеобразный отросток должен быть удален в ранние сроки от начала заболевания, когда вероятность развития осложнений минимальна. По современным взглядам, аппендэктомия при остром аппендиците показана независимо от сроков беременности.

Острый аппендицит с атипичной клинической картиной. Во всех случаях, когда обследуют больного с жалобами на боли в животе неопределенного характера и локализации, необходимо, прежде всего, исключить острый аппендицит с атипичным клиническим течением. Наиболее часто эта атипичность формируется под влиянием симптомов, свойственных заболеваниям других органов.

Острый аппендицит с дизурическими явлениями. которые при остром аппендиците возникают в тех случаях, когда червеобразный отросток располагается в малом тазу. Если же воспаленная верхушка отростка прилежит непосредственно к стенке мочевого пузыря или гнойный экссудат, возникающий вследствие расплавления отростка, соприкасается со стенкой мочевого пузыря, то появляются императивные, болезненные и учащенные позывы на мочеиспускание. Дизурические явления могут быть настолько выраженными, что выступают на первый план в общей клинической картине. Однако при внимательном обследовании больного всегда можно отметить, что заболевание началось с болей внизу живота или нижней части правой подвздошной области, сопровождавшихся общим недомоганием, повышением температуры. Напряжения передней стенки брюшины в этих случаях, как правило, нет, но при глубокой пальпации над лонным сочленением справа нередко определяются болезненность и положительный «кашлевой» симптом. Пальцевое исследование прямой кишки обычно обнаруживает болезненность, а в поздних стадиях и инфильтрат в области ее передней стенки. При сомнениях в диагнозе обязательным в таких случаях является измерение температуры не только в подмышечной впадине, но и в прямой кишке. Повышение ректальной температуры по сравнению с аксиллярной более чем на 1° — признак воспалительного процесса в малом тазу.

Острый аппендицит с диареей. Обычно возникновение острого аппендицита сопровождается задержкой стула и газов. Однако иногда первым и наиболее выраженным симптомом этого заболевания является диарея. Частый жидкий стул при остром аппендиците может быть следствием тяжелой интоксикации продуктами гнойно-гангренозного распада отростка, но может быть и результатом распада отростка, раздражающего действия перитонеального экссудата при расположении воспаленного червеобразного отростка в малом тазу или тесного прилегания его к внутрибрюшной части прямой кишки. В последнем случае могут быть тенезмы и слизь в стуле. Диарея сопровождается общим недомоганием и болями внизу живота или в правой подвздошной области непосредственно над пупартовой связкой. При локализации воспалительного процесса в пределах червеобразного отростка напряжение брюшной стенки и симптом Щеткина-Блюмберга могут отсутствовать, но «кашлевой

симптом» обычно выражен достаточно отчетливо. Очень большое значение в диагностике острого аппендицита в таких случаях имеет пальцевое исследование прямой кишки, при котором может обнаруживаться болезненность, а в поздних стадиях — инфильтрат или нависание передней ее стенки.

При невозможности исключить острый аппендицит обычными клиническими методами исследования сочетание этих симптомов даже с маловыраженным напряжением передней брюшной стенки в правой подвздошной области и другими признаками воспаления (повышение температуры тела, лейкоцитоз) являются достаточными основаниями для оперативного вмешательства.

Острый аппендицит с гиперпирексией. Температура тела при остром аппендиците обычно повышена незначительно и в начале заболевания не превышает 38° С. Повышение температуры выше 38° С возникает в более поздние сроки и нередко свидетельствует о развитии осложнений (периаппендикулярный абсцесс, перфорация отростка, перитонит). Однако иногда заболевание начинается с озноба и повышения температуры до 40° С и более. В некоторых случаях при такой гиперпирексии имеются признаки тяжелой гнойной интоксикации — тахикардия, сухой обложенный язык, высокий лейкоцитоз. Нередко в таких случаях ошибочно предполагают наличие пиелита, пневмонии, но эти предположения, исключающие острый аппендицит, каждый раз должны быть очень убедительно доказаны. Острый аппендицит не может быть исключен лишь на том основании, что у больного очень высокая (или очень низкая) температура тела. Необходимо тщательное обследование больного и, если будут обнаружены клинические признаки острого аппендицита или этот диагноз не будет убедительно отвергнут, следует выполнить оперативное вмешательство.

Острый аппендицит с симптомами заболевания желчного пузыря. При высоком расположении вершины червеобразного отростка он может достигать подпеченочного пространства и при возникновении воспаления в отростке клинические проявления аппендицита во многом могут напоминать острый холецистит (реже печеночную колику).

Такое расположение червеобразного отростка обнаруживается у 1–2% больных острым аппендицитом, причем, только у 2/3 из них до операции определяется правильный диагноз, т.к. боли в последующем локализуются в правой подвздошной области, у остальных больных обычно предполагаются острый холецистит или печеночная колика (В.В. Румянцев). При подпеченочном расположении червеобразного отростка острый аппендицит нередко начинается с острых болей в эпигастральной области, правой половине живота, поясничной области, причем часто изменения локализации болей в процессе течения заболевания не происходит и широко известные симптомы

острого аппендицита могут отсутствовать. Лишь по мере прогрессирования воспалительного процесса может обозначиться зона максимальной болезненности и мышечного напряжения в правой половине живота или правом подреберье, но обычно без иррадиации, типичной для заболевания желчного пузыря. К сожалению, этот дифференциально-диагностический признак трудно уловим. Как правило, имеется лейкоцитоз ($8 \times 10^9/\text{л}$ и более) и повышение температуры тела.

Вследствие смещения червеобразного отростка, а иногда и слепой кишки, выраженных сращений с окружающими органами, аппендэктомия в таких случаях обычно сопряжена со значительными техническими трудностями.

Лечение. Содержание и объем медицинской помощи больным острым аппендицитом в условиях амбулатории определяются основными тактическими принципами лечения этого заболевания. В соответствии с этими принципами ранний диагноз, ранняя госпитализация в хирургический стационар и ранняя операция являются основными факторами, определяющими успешность лечебных воздействий. Поэтому не только диагноз острого аппендицита, но и обоснованное подозрение на это заболевание должны рассматриваться как показания к срочной госпитализации (лежа, санитарным транспортом) в хирургической стационар.

Наблюдение больного в домашних условиях с целью уточнения диагноза острого хирургического заболевания органов брюшной полости недопустимо, ибо быстрое уменьшение болей не является убедительным доказательством исчезновения патологических изменений в червеобразном отростке, а чаще обусловлено ограничением воспалительного процесса, образованием воспалительного инфильтрата или гангреной червеобразного отростка. Тяжесть морфологических изменений в отростке часто оказывается значительно большей, чем это можно предполагать на основании клинических данных. Поэтому слабая выраженность симптомов не может быть оправданием для отступления от тактических принципов оказания медицинской помощи при остром аппендиците. Летальность при этом заболевании находится в прямой зависимости от сроков оперативного лечения.

По этим причинам *первая медицинская помощь* должна ограничиваться (при наличии показаний) введением сердечных средств и спазмолитических препаратов. При остром аппендиците и подозрении на это заболевание противопоказаны:

- применение местного тепла (грелки) на область живота;
- введение наркотических анальгетиков и других болеутоляющих средств;
- дача больным слабительного;
- применение клизм.

Перечисленные лечебные воздействия при остром аппендиците не только бесполезны, но и чрезвычайно опасны вследствие устранения болевого и других симптомов заболевания, что затрудняет его распознавание, а также возможности бурного прогрессирования процесса и возникновения перфорации отростка.

Квалифицированная хирургическая помощь при остром аппендиците обычно заключается в аппендэктомии и оперативном лечении хирургических осложнений заболевания. Операция показана в любые сроки от начала заболевания, за исключением некоторых видов аппендикулярных инфильтратов, обнаружение которых делает более целесообразным воздержание от срочного оперативного вмешательства. Оно оправдано и в тех случаях, когда имеется лишь обоснованное предположение о возможности острого аппендицита. Сомнения в наличии острого аппендицита (при отсутствии других признаков заболевания, являющихся показанием к лапаротомии, и удовлетворительном общем состоянии больного) в условиях хирургического стационара не должны продолжаться более 24 час. За этот период диагноз острого аппендицита или должен быть весьма аргументированно отвергнут, или должна быть предпринята диагностическая лапароскопия. Клиническое благополучие больного при наличии даже легкой болезненности в правой подвздошной области не должно быть обстоятельством, оправдывающим воздержание от оперативного вмешательства.



Рис. 18.14. Флегмонозный аппендицит (этап лапароскопической аппендэктомии)

Лапароскопическая аппендэктомия (рис. 18.14) является наиболее частой операцией по поводу острого аппендицита. После клипирования аппендикулярной артерии, на основание червеобразного отростка накладываются клипсы или эндоскопические петли. В случае невозможности выполнения аппендэктомии лапароскопически (отсутствие оборудования) или если по результатам интраоперационной ревизии имеются технические сложности (аппендикулярный инфильтрат, широкое основание червеобразного отростка и т.д.) — аппендэктомия выполняется традиционным способом.

Оперативный доступ по Волковичу-Дьяконову в большинстве случаев достаточен для выполнения аппендэктомии, обследования органов малого таза и правого бокового канала полости брюшины. Параректальный и поперечный разрез применяют значительно реже, но следует помнить о некоторых преимуществах этих доступов при операции в условиях аппендикулярного инфильтрата и местного перитонита. При остром аппендиците, осложненном разлитым перитонитом, наиболее рациональной является срединная лапаротомия. Эффективность обезболивания, педантичное определение положения и величины кожного разреза в этих случаях во многом определяют ход, а иногда и исход операции. При трудности выведения купола слепой кишки в операционную рану иногда полезно рассечь париетальную брюшину по наружной границе кишки. Если червеобразный отросток без видимых внешних патологических изменений, то необходимо осмотреть терминальный отдел (на протяжении не менее 100 см) подвздошной кишки, область желчного пузыря и двенадцатиперстной кишки, придатки матки (у женщин). При отсутствии воспалительных изменений в этих органах, объясняющих клинические проявления заболевания, аппендэктомия не выполняется. При наличии экссудата в брюшной полости он должен быть тщательно удален, взят для бактериологического исследования и определения чувствительности к антибиотикам. Особенно тщательно должна быть осмотрена и осушена полость малого таза. При наличии перитонита парентеральное введение антибиотиков необходимо начать до операции. Обработка брюшной полости и удаление экссудата в этих случаях производится в соответствии с современными принципами лечения перитонита. Брюшную полость зашивают наглухо, за исключением следующих случаев, когда оправдано введение тампонов:

- невозможность остановки кровотечения обычными способами;
- невозможность полного удаления патологически измененного червеобразного отростка или другого очага инфекции в этой области;
- неуверенность в надежности перитонизации культи вследствие патологических изменений стенки слепой кишки.

При гангрене и гнойном расплавлении червеобразного отростка, расположенного ретроцекально или в подпеченочном пространстве, для дренирования инфицированного ложа отростка или полости абсцесса делается контрапертура в поясничной области, через которую осуществляется активное (вакуумное) дренирование этого очага инфекции с помощью двухпросветной силиконовой трубки диаметром не менее 8 мм.

Для профилактики инфекционных осложнений в ране решающее значение имеет педантичное соблюдение правил асептики и антисептики во время операции, в частности, смена инструментов, бережное обращение с тка-

ниями, надежный и тщательный гемостаз в процессе операции, применение первично отсроченных швов на кожу в случае неуверенности в асептичности операционной раны.

Осложнения острого аппендицита. Следует различать осложнения, обусловленные особенностями течения воспалительного процесса, и осложнения, не имеющие специфических признаков, свойственных этому заболеванию, а обусловленные оперативным вмешательством и имевшимися или возникшими сопутствующими заболеваниями. Последняя группа (перитонит, поддиафрагмальные и межкишечные абсцессы, кровотечения, воспалительные инфильтраты, нагноения операционной раны, пневмонии, кишечная непроходимость и др.) часто не имеют каких-либо особенностей, обусловленных острым аппендицитом.

Аппендикулярный инфильтрат. Под аппендикулярным инфильтратом понимают конгломерат органов и тканей, формирующийся вокруг воспаленного червеобразного отростка и обычно состоящий из участка инфильтрированного большого сальника, купола слепой и петель подвздошной кишки, связанных между собой и окруженных фибринозными спайками. Как местный воспалительный процесс, аппендикулярный инфильтрат самостоятельно или под влиянием лечения может на стадии инфильтрации тканей подвергнуться обратному развитию или перейти в следующие фазы — секвестрации некротизированных тканей и их гнойного расплавления с образованием абсцесса. Возникновению аппендикулярного инфильтрата способствует ряд причин: характер воспалительного процесса и анатомические особенности червеобразного отростка, возрастные и иммунологические особенности организма, характер патогенного возбудителя и другие.

Частота возникновения аппендикулярного инфильтрата среди больных острым аппендицитом, по данным литературы, колеблется от 2 до 20%. Но в большинстве сообщений она не превышает 4%. Некоторые авторы отмечают, что аппендикулярный инфильтрат чаще возникает при ретроцекальном расположении червеобразного отростка, другие не подтверждают такой закономерности, т.к. при этом осложнении наблюдали более частое расположение отростка впереди или медиально от слепой кишки. Возможность образования аппендикулярного инфильтрата во многом определяется индивидуальной реакцией организма на очаг воспаления при остром аппендиците, т.е. при одинаковом анатомическом расположении червеобразного отростка, идентичности высеваемой микрофлоры и примерно сходном общем состоянии больных, у одних больных происходит выраженное отграничение воспалительно-деструктивного процесса (образование аппендикулярного

инфильтрата), а у других при тех же местных условиях развивается разлитой (диффузный) гнойный или ихорозный перитонит.

По клиническому течению можно выделить ранние инфильтраты, возникающие в первые 2 суток от начала заболевания (появление их обычно связано с острыми деструктивными изменениями в червеобразном отростке), и инфильтраты, возникающие на 3–5-й день от начала приступа острого аппендицита. Наиболее частым исходом ранних инфильтратов является образование периаппендикулярного абсцесса. Клиническая симптоматика такого инфильтрата не имеет каких-либо существенных особенностей по сравнению с клиникой острого деструктивного аппендицита, но при обследовании больного, как правило, отмечается напряжение брюшной стенки в правой подвздошной области, которое препятствует обнаружению инфильтрата. Лишь в случае отсутствия защитного напряжения брюшной стенки инфильтрат может быть определен как болезненное плотноватой консистенции образование, иногда подвижное, без четких границ.

При возникновении инфильтрата в более поздние (3–5 дней) сроки от начала заболевания первоначальные боли обычно уменьшаются и принимают характер тупых, тянущих и локализующихся в правой подвздошной области. Сохраняется «кашлевой симптом» и болезненность при пальпации в правой подвздошной области, где определяется болезненное, без четких границ, образование. Признаки раздражения брюшины отсутствуют или слабо выражены лишь в этой области. Температура тела нормальная или субфебрильная. В крови отмечается умеренный лейкоцитоз с незначительным сдвигом влево.

При благоприятном течении поздний инфильтрат вскоре четко отграничивается и, начиная с 7–8-го дня заболевания, размеры его постепенно уменьшаются; в зависимости от темпов обратного развития воспалительного процесса. Через 3–5 недель инфильтрат перестает определяться. К этому времени часто исчезает и болезненность при глубокой пальпации в правой подвздошной области.

Увеличение или стабильность размеров, а также замедленное рассасывание инфильтрата с большой вероятностью указывают на деструкцию червеобразного отростка и образование абсцесса или опухолевую природу пальпируемого образования.

При инфильтрате, возникшем на 3–5-й день от начала заболевания, обычно применяется консервативное лечение (постельный режим, антибиотики, местные тепловые процедуры). Однако прежде чем применить физиотерапевтические процедуры, необходимо (особенно у больных пожилого возраста) убедиться, что пальпируемое образование не является опухолью. Больной должен находиться в стационаре до полного исчезновения инфильтрата и в сомнитель-

ных (относительно опухолевой природы определявшегося образования) случаях может быть выписан только после рентгенологического обследования желудочно-кишечного тракта. Всем больным, подвергавшимся успешному консервативному лечению по поводу аппендикулярного инфильтрата, рекомендуется аппендэктомия — или непосредственно после полного рассасывания инфильтрата, или через 4–6 недель после выписки из стационара.

При раннем инфильтрате или инфильтрате, возникшем в более поздние сроки, но подвижном и рыхлом, вполне допустима аппендэктомия, с резекцией припаянного к отростку инфильтрированного и отечного участка большого сальника. В последнее время широкое распространение получило эндолимфатическое введение антибиотиков в паховый лимфатический узел при внутрибрюшных инфильтратах и абсцессах.

Если по клиническим признакам (повышение температуры, иногда с ознобом, усиление болей и увеличение размеров инфильтрата, повышение лейкоцитоза и нарастание сдвига влево в лейкоцитарной формуле) определяется абсцедирование — показано оперативное вмешательство (вскрытие абсцесса, удаление из гнойной полости фибринозно-некротических наложений и активное дренирование ее через операционную рану или дополнительный поясничный разрез). Такое дренирование лучше проводить двухпросветной трубкой, обеспечивающей возможность орошения гнойной полости антисептическими растворами и длительного сохранения системой дренажной функции (рис. 18.15).

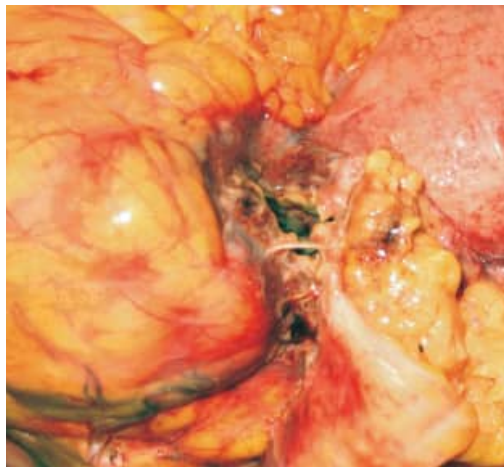


Рис. 18.15. Аппендикулярный абсцесс

Инфильтраты и абсцессы в области малого таза. Тазовые инфильтраты и абсцессы обычно обозначают как инфильтраты или абсцессы дугласова пространства. Однако известно, что термином «дугласово пространство» обозначается *excavatio rectouterina*, поэтому применение его по отношению к больным мужского пола будет неправильным, т.к. речь идет об инфильтратах и абсцессах в области *excavatio rectovesicalis*. Частота этого осложнения в последние годы не превышает 0,1–0,5% по отношению ко всем больным острым аппендицитом.

Наиболее вероятными *причинами* тазовых инфильтратов и абсцессов при остром аппендиците являются:

- деструктивный аппендицит при тазовом расположении отростка;
- затекание гнойного экссудата при остром аппендиците, осложненном перитонитом, в условиях обычного расположения червеобразного отростка;
- микробное обсеменение экссудата или крови, попавших в малый таз при аппендэктомии;
- отграничение гнойного экссудата, как исход или осложнение разлитого гнойного перитонита.

Клиническая картина тазового инфильтрата и абсцесса складывается из признаков воспалительного процесса в области малого таза: боли внизу живота и над лобком, субфебрильная или повышенная до 38° С и более температура тела, тенезмы, жидкий учащенный стул с примесью слизи, склонность к метеоризму, задержке мочеиспускания или, наоборот, болезненные учащенные позывы.

Большое значение в **диагностике** этого осложнения имеет пальцевое исследование прямой кишки: снижение тонуса сфинктера заднего прохода, болезненность, уплотнение с последующим размягчением и нависанием передней стенки прямой кишки с большой вероятностью указывают на наличие тазового инфильтрата и образования абсцесса. Поэтому всем больным, оперированным по поводу деструктивного аппендицита (независимо от расположения червеобразного отростка), а также при неблагоприятном течении послеоперационного периода показано пальцевое исследование прямой кишки у мужчин и вагинальное исследование у женщин. Это позволяет не только своевременно диагностировать возникновение тазового инфильтрата, но и оценить его течение, эффективность проводимого лечения и своевременно определить показания к оперативному вмешательству.

Необходимо использование методов лучевой диагностики: УЗИ, эндоректальная и эндовагинальная сонография, компьютерная томография полости малого таза, которые с высокой степенью достоверности позволяют идентифицировать инфильтрат или абсцесс полости малого таза.

Консервативное лечение больных с тазовым инфильтратом состоит в применении местных тепловых процедур (микроклизмы температуры 38–40° С, диатермия), антибиотиков и обязательного постельного режима в фowlerовском положении. При появлении признаков абсцедирования (размягчение ранее плотного инфильтрата при пальцевом исследовании прямой кишки, нависание ее передней стенки, повышение температуры тела с ознобами,

боли чаще в левой подвздошной области и др.) показано оперативное вмешательство.

После местного или общего обезболивания и растяжения сфинктера заднего прохода, осмотра прямой кишки с помощью зеркала и обработки ее спиртом, уточняют место определявшегося размягчения и производят пункцию этого участка иглой. Если при аспирации в шприце оказывается гной, то, не вынимая иглы, осторожно производят небольшой вертикальный разрез по средней линии передней стенки прямой кишки, а затем это отверстие тупо расширяют корнцангом или пальцем. В гнойную полость вводят дренажную трубку, которую фиксируют повязкой или швами к коже промежности. Выполняется промывание гнойной полости растворами антисептиков. Дополнительно устанавливается эндолимфатический катетер в паховый лимфатический узел и проводится антибактериальная терапия.

Диагностическая пункция очага размягчения «вслепую», вне условий операционной и отсутствия готовности произвести вскрытие абсцесса опасна и не должна применяться.

При правильной топической диагностике после вскрытия и опорожнения гнойной полости состояние больного быстро улучшается. На период дренирования, которое продолжается до тех пор, пока не исчезнет гнойное отделяемое, больному назначается бесшлаковая диета и сохраняются тот же режим и положение больного, как и при консервативном лечении тазового инфильтрата.

Хронический аппендицит и другие заболевания червеобразного отростка. Морфологической основой хронического аппендицита обычно являются последствия перенесенного острого воспаления червеобразного отростка (рубцовые деформации и стриктуры, иногда распространяющиеся на все слои его стенки, обуславливая полную или частичную облитерацию просвета и др.). Помимо патологических изменений в самом червеобразном отростке, существенное значение в возникновении болевых ощущений и функциональных расстройств кишечника имеют и множественные, большей частью плоскостные спайки и сращения в илеоцекальной области, часто обнаруживаемые при операциях по поводу хронического аппендицита. Иногда пролиферация соединительнотканых элементов в его стенке настолько выражена, что отросток становится твердым, увеличивается в диаметре, и этот фибропластический процесс может распространяться на купол слепой кишки («фибропластический аппендицит»). При сегментарной облитерации просвета отростка в дистальных его отделах может накапливаться слизь, продуцируемая сохранившейся слизистой оболочкой, что приводит к образованию слизистой кисты (мукоцеле) или скоплению прозрачной водянистой жидкости и

образованию водянки червеобразного отростка. В замкнутых пространствах (при сегментарной облитерации) сохранившегося просвета отростка может возникнуть гнойное воспаление и скопление гнойного экссудата с образованием эмпиемы червеобразного отростка. Реже причиной хронического воспаления отростка являются инородные тела, гельминты, лямблии, проникающие в его просвет или стенку.

Клиника хрон. апп-та весьма своеобразна, но наиболее часто ведущей жалобой являются боли в правой подвздошной области в виде кратковременных приступов или постоянные, нередко усиливающиеся под влиянием физических нагрузок, ходьбы или появляющиеся к концу рабочего дня. Эти боли часто сопровождаются задержкой стула, ощущением тяжести внизу живота и правой подвздошной области.

По клиническому течению выделяют три формы хронического аппендицита:

- хронический рецидивирующий аппендицит, характеризующийся появлением приступов острого аппендицита на фоне неприятных или болевых ощущений в правой подвздошной области или полного благополучия;
- хронический резидуальный («остаточный») аппендицит, при котором сохраняются болевые ощущения и другие признаки этого заболевания после перенесенного острого аппендицита;
- первично-хронический аппендицит, при котором клинические симптомы заболевания и морфологические изменения в отростке развивались постепенно, без признаков приступа острого аппендицита в анамнезе при самом тщательном его изучении.

Диагностика различных форм хронического аппендицита основывается на данных изучения анамнеза и клинических проявлений заболевания. В ряде случаев весьма полезная информация (деформация отростка, локальное сужение его просвета, инородные тела и др.) может быть получена при рентгенологическом исследовании червеобразного отростка и илеоцекальной области при ирригоскопии.

Дифференциальная диагностика необходима с рядом заболеваний, при которых могут быть аналогичные болезненные явления (туберкулез илеоцекальной области, кишечная форма лямблиоза, иерсиниоз, мезаденит различного происхождения, мочекаменная болезнь, заболевания правой почки, гинекологические заболевания и др.). Кроме того, причиной болевых ощущений в правой подвздошной области и описанных выше жалоб могут быть другие заболевания червеобразного отростка: дивертикулы, карциноид, доброкачественные и злокачественные опухоли), которые обычно являются случайной находкой при операциях, предпринимаемых по другому поводу, в том числе и подозрению на хронический аппендицит.

Лечение хронического аппендицита состоит в лапароскопическом удалении червеобразного отростка, также как и при остром аппендиците, однако, у некоторых больных болевые ощущения и другие симптомы заболевания в той или иной степени могут сохраняться и после оперативного вмешательства (аппендэктомии).

Опухоли ободочной кишки

Доброкачественные опухоли ободочной кишки. Многочисленные попытки классификации доброкачественных опухолей ободочной кишки, которые могут происходить из любой ее ткани, еще не привели к созданию общепризнанной их классификаций. Среди опубликованных за последние годы достаточно полной и наиболее современной является приводимая ниже, созданная на основании анализа обширной литературы и большого числа клинических наблюдений.

Классификация доброкачественных опухолей ободочной кишки (Н.А. Яицкий, В.М. Седов, 1995):

I. Эпителиальные доброкачественные опухоли.

- Полипы (одиночные и групповые):
 - железистые (аденомы);
 - гиперпластические;
 - железисто-ворсинчатые.
- Ворсинчатые опухоли
- Диффузный полипоз:
 - семейный;
 - ювенильный;
 - синдром Пейтца-Егерса;
 - синдром Тюрко;
 - синдром Гарднера;
 - синдром Вернера;
 - синдром Кронкайта-Кэнэдэ
- Воспалительные псевдополипы:
 - воспалительный;
 - поствоспалительный (фиброзный)

II. Неэпителиальные доброкачественные опухоли.

- Лейомиома;
- Миома;
- Невринома;
- Гемангиома;
- Доброкачественная лимфома;
- Карциноиды.

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. По гистологическим критериям такие железистые полипы считаются предраковым состоянием, т.к. в их гистологической структуре нередко обнаруживаются признаки малигнизации (атипия клеточных элементов, большое число митозов, деформация и увеличение количества желез, превалирование паренхимы полипа над его стромой), что дало основание считать такие изменения «местным раком». В других случаях гистологические изменения в полипе носят гиперпластический характер при сохранении нормальной структуры слизистой, но и в этих полипах часто обнаруживаются признаки атипии клеток, что рассматривается как начальная фаза формирования железистых опухолей, в том числе и рака.

Железистые полипы могут быть одиночными, множественными (групповыми) и диффузными.

Ворсинчатые опухоли представляют собой экзофитные новообразования, имеющие характерную бархатистую поверхность. Такой вид обусловлен обилием ворсин. Внешне ворсинчатая опухоль напоминает ветвящийся куст или цветную капусту. Эти опухоли обычно одиночные, в диаметре от 1 до 5–6 см и часто располагаются в сигмовидной кишке.

Доброкачественные опухоли неэпителиального происхождения (лейомиомы, миомы, невриномы и др.) имеют структуру, свойственную соответствующей ткани и обычно полиповидную форму.

Клиника. В клинической картине доброкачественных опухолей толстой кишки нет каких-либо специфических симптомов, и клинические признаки заболевания могут появиться лишь при возникновении осложнений, главным образом, воспалительного характера. В этих случаях могут возникнуть признаки кишечного дискомфорта (задержка стула, поносы), кровянистые выделения, иногда кровотечения, 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. Более отчетливо клинические признаки заболевания выражены при диффузном полипозе ободочной кишки.

Диффузный полипоз толстой кишки. Различают два вида этого полипоза: диффузный, имеющий семейный характер и передающийся по наследству по принципу аутосоматической доминанты независимо от пола, и полипоз



Рис. 18.16. Эндоскопическая картина диффузного полипоза толстой кишки

толстой кишки ненаследственного происхождения, который обычно является вторичным, связанным с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника (рис. 18.16). Второй отличительной особенностью семейного полипоза является склонность к озлокачествлению, которое через 15–20 лет от начала заболевания наступает практически у каждого больного.

В клиническом течении полипоза толстой кишки различают три *стадии*: бессимптомную, начальных проявлений (ощущение тяжести в животе, урчание, метеоризм, примесь крови и слизи в испражнениях) и астеническую, характеризующуюся обильным выделением слизи и крови

из прямой кишки, выраженным метеоризмом и болями в животе, исхуданием, астенизацией, неврастеническим синдромом, нарушениями белкового и электролитного метаболизма.

Распознавание полипоза толстой кишки основывается на клинической картине и данных, получаемых с помощью специальных методов исследования (рентгенологических, эндоскопических и др.). 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 Пейти-Егерса, клиническая картина которого описана выше. Полипы в толстой кишке при этом синдроме обнаруживаются примерно у 25% больных. Их число может достигать нескольких сотен, и они могут быть обнаружены также в дыхательных путях, пищеводе, желудке, желчном пузыре и др. 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, т.к. 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.

При **синдроме Гарднера** 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 Кронкайта-Кэнэда 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. Основными клиническими проявлениями диффузного полипоза является 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) жидкий стул, метеоризм, тенезмы. Жидкие каловые массы обычно смешаны с кровью. Расстройства функции кишечника быстро приводят к нарушениям водно-электролитного и белкового обменов, на фоне которых часто развиваются железодефицитная анемия, гипопротеинемия, особенно выраженные при озлокачествлении полипов. Средний возраст пациентов, у которых появляются клинические признаки заболевания — 20 лет.

Диагностика. Распознавание диффузного полипоза основывается на клинических, рентгенологических и эндоскопических данных. Фиброколоноскопия позволяет распознать патологические изменения в ободочной кишке, часто недоступные для распознавания другими методами. Поэтому доброкачественные опухоли толстой кишки или подозрение на них на основании клинических или рентгенологических данных, является показанием к колоноскопии. 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. Основным методом лечения доброкачественных новообразований ободочной кишки является их удаление через колоноскоп или при лапаротомии. Объем оперативного вмешательства (удаление полипа, резекция кишки) определяется величиной, характером и локализацией опухоли.

Злокачественные опухоли ободочной кишки. Рак ободочной кишки.

Эпидемиология. Среди злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта рак ободочной кишки по частоте выявления занимает третье

место после рака желудка и рака легкого, 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. 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.

Пища, богатая животными жирами, стимулирует выделение желчных кислот, влияющих на состав и активность микрофлоры ободочной кишки. Жирные кислоты и их метаболиты могут быть промоторами канцерогенного процесса. Кроме того, пищевой жир, способствует образованию пероксидаз и других реактивных форм кислорода, которые оказывают поражающее действие на слизистую оболочку ободочной кишки. Диета с высоким содержанием грубоволокнистой пищи оказывает положительное влияние на формирование микрофлоры и двигательную функцию ободочной кишки, уменьшая время экспозиции канцерогенов в этом отделе желудочно-кишечного тракта. Положительную роль также играет и обилие витаминов в растительной пище. В условиях эксперимента показано ингибиторное воздействие на канцерогенез аскорбиновой кислоты, витаминов А, Е, каротина, селена и стимулирующее воздействие жира на этот процесс в ободочной кишке.

Определенную роль играют и мутагенные свойства кала, обусловленные присутствием фекапентанов, продуцируемых в ободочной кишке анаэробной флорой.

В последние годы получены данные о значении в генезе рака ободочной кишки половых гормонов, оказывающих влияние на содержание холестерина в плазме крови: гормоны (прогестерон), способные подавлять клиренс холестерина печенью, вследствие снижения и продукции желчных кислот уменьшают 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 возможности рака ободочной кишки относятся колиты, особенно неспецифический язвенный колит, распространенный и длительно существующий. Общеизвестно также, что в большинстве случаев рак ободочной кишки развивается из полипов диаметром более 2 см, причем чем выше этот показатель, тем более вероятна малигнизация полипа, особенно при его аденоматозной структуре. Гиперпластические полипы реже служат источником возникновения рака ободочной кишки.

Роль наследственных факторов в эпидемиологии рака ободочной кишки во многом еще не выяснена, однако по некоторым данным первичные гене-

тические факторы значимы примерно у 5–10% больных раком этой локализации.

Патологическая анатомия. По данным многих авторов наиболее часто опухоль располагается в слепой (25%) и сигмовидной (40%) кишках. Не представляет редкости первично-множественная локализация рака ободочной кишки (от 2% до 20%) и частота как метасинхронных, так и синхронных множественных опухолей ободочной кишки имеет тенденцию к нарастанию.

Экзофитные формы рака включают полипообразный, узловый и ворсинчатопапиллярный 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 половине ободочной кишки.

Микроскопическая структура рака ободочной кишки разнообразна, но эти различия могут быть объединены в три основные группы: аденокарциномы (встречаются наиболее часто), солидный и коллоидный, или слизистый рак (8–17%). Они различаются также по степени дифференцировки клеточных элементов.

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 2 см от видимой границы опухоли. Наименее инвазивны аденокарциномы. Солоидный и коллоидный (слизистый) раки 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 20–25% больных. Метастазирование рака ободочной кишки происходит преимущественно лимфогенным путем, но имеет практическое значение и клеточная диссеминация и имплантационный путь. Отдаленные метастазы наиболее часто возникают в печени, мезентериальных и забрюшинных лимфатических узлах легких, придатках матки, надпочечниках, брюшине (карциноматоз брюшины).

Для определения стадии развития опухоли, имеющей большое значение в выборе метода и содержания лечения, предложено много классификаций стадийности, но все они пока относительно специфичны в прогнозировании выживаемости, т.к. полного параллелизма между длительностью заболевания и стадией ракового процесса нет.

В настоящее время для описания и документирования анатомической распространенности рака ободочной кишки используется TNM классификация (7-е издание, 2010 г.).

Символ Т содержит следующие градации:

T_x — недостаточно данных для оценки первичной опухоли;

T_{is} — преинвазивная карцинома: внутрислизистая или инвазия в собственную пластинку слизистой оболочки;

T₁ — опухоль прорастает в подслизистую основу;

T₂ — опухоль прорастает в мышечную оболочку;

T₃ — опухоль прорастает в подсерозную основу или в непокрытые брюшиной ткани вокруг прямой кишки;

T₄ — опухоль прорастает в другие органы или структуры и/или в висцеральную брюшину;

T_{4a} — опухоль прорастает в висцеральную брюшину;

T_{4b} — опухоль прорастает в другие органы или структуры.

Символ N указывает на наличие или отсутствие регионарных метастазов:

N_x — недостаточно данных для оценки регионарных лимфоузлов;

N₀ — поражения регионарных лимфатических узлов нет;

N₁ — метастазы в 1–3 регионарных лимфатических узлах;

N_{1a} — метастаз в 1 регионарном лимфатическом узле;

N_{1b} — метастазы в 2–3 регионарных лимфатических узлах;

N_{1c} — опухолевые депозиты в подсерозной основе или в непокрытых брюшиной мягких тканях вокруг прямой кишки без метастазов в регионарных лимфатических узлах.

N₂ — метастазы в 4 и более регионарных лимфатических узлах

N_{2a} — метастазы в 4–6 регионарных лимфатических узлах;

N_{2b} — метастазы в 7 и более регионарных лимфатических узлах.

Символ M указывает на наличие или отсутствие отдаленных метастазов:

M₀ — нет отдаленных метастазов;

M₁ — есть отдаленные метастазы:

M_{1a} — метастазы в одном органе;

M_{1b} — метастазы более, чем в одном органе или в брюшине.

G — гистопатологическое деление по степени злокачественности:

G₁ — аденокарцинома с высокой степенью дифференцировки клеток;

G₂ — аденокарцинома со средней степенью дифференцировки клеток;

G₃ — аденокарцинома с низкой степенью дифференцировки клеток;

G₄ — недифференцированная аденокарцинома.

Клиника. Клинические проявления рака ободочной кишки в значительной степени зависят от характера, стадии развития и локализации опухоли. Выделяют клиническую картину рака правой половины ободочной кишки, *поперечно-ободочной*, левой половины ободочной кишки и ректосигмоидного отдела. В целом в клинической картине рака ободочной кишки выделяют шесть

основных синдромов. Синдром «малых признаков» — необычная слабость, недомогание, нарушение сна и снижение жизненных интересов, раздражительность, снижение аппетита, неприятный запах изо рта и другие. Этот синдром является типичным для рака желудочно-кишечного тракта любой локализации.

Другим является синдром функциональных нарушений без кишечных расстройств (боли в животе, тошнота, рвота, вздутие живота, ощущение тяжести в эпигастрии). Кишечные расстройства (запоры, поносы, вздутие и урчание в животе, часто сопровождающееся усилением болей) нередко предшествуют появлению синдрома нарушения кишечной проходимости, который чаще возникает при левосторонней локализации опухоли и при расположении ее в местах физиологических сужений ободочной кишки. Появление синдрома нарушения кишечной проходимости может быть первым признаком заболевания. Тенезмы, нередко возникающие при расположении опухоли в ректосигмоидном отделе, отсутствие чувства физиологического удовлетворения и облегчения после дефекации также могут быть ранними признаками рака ободочной кишки.

Синдром патологических прямокишечных выделений, которые часто имеют слизисто-кровянистый характер. Слизисто-гнойные выделения наблюдаются значительно реже, и главным образом в поздних стадиях развития заболевания. Кровянистые выделения обычно также сочетаются с выделением слизи, и они часто довольно скудны. При локализации опухоли в правой половине ободочной кишки примесь крови в испражнениях нередко может быть обнаружена лишь лабораторными методами, а при левосторонней локализации опухоли выделения могут быть в виде прожилок крови, накладывающихся на каловые массы или смешанных с ними. Массивные прямокишечные кровотечения при раке ободочной кишки наблюдаются довольно редко.

Общие расстройства — общая слабость, недомогание, субфебрильная температура тела, снижение массы тела, анемия, повышенная утомляемость — могут быть и в ранних стадиях заболевания, особенно при расположении опухоли в правой половине ободочной кишки.

У многих (до 30%) больных при пальпации брюшной полости может быть обнаружена опухоль, что наиболее часто отмечается при раке слепой и восходящей кишки. Начальные клинические признаки рака правой половины ободочной кишки включают, главным образом, общие симптомы и нарушения функций желудочно-кишечного тракта без кишечных расстройств, а при раке левой половины ободочной кишки начальные признаки заболевания характеризуются преимущественно кишечными расстройствами, нару-

шениями кишечной проходимости и патологическими выделениями из прямой кишки.

Диагностика рака ободочной кишки основывается на оценке клинической картины, а также данных рентгенологического обследования кишечника, ультрасонографии, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, фиброколоноскопии, лабораторных показателей (исследование кала на скрытую кровь), онкомаркеров (РЭА, СА19-9) и других специальных методов исследования. Большое значение в клинической диагностике имеет тщательное соблюдение правил глубокой пальпации различных областей живота; в сомнительных случаях ее следует проводить повторно и в различных положениях больного: лежа на спине, правом и левом боку, в полусидячем положении пациента (печеночный изгиб), с приподнятым тазом (сигмовидная кишка). Обязательным является пальцевое исследование прямой кишки. Дифференциальная диагностика проводится с доброкачественными опухолями, болезнью Крона, карциноидными опухолями, неспецифическим язвенным колитом, саркомой, первичной злокачественной лимфомой. Наиболее частыми осложнениями являются обтурационная кишечная непроходимость, перфорация кишки, кровотечения и гнойно-септические осложнения, обусловленные в том числе и перифокальным воспалением.

Лечение. Основным методом лечения рака ободочной кишки является удаление опухоли с соблюдением онкологических принципов операции и учетом размеров опухоли, ее локализации и основных путей метастазирования (рис. 18.17). 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 (рис. 18.18, 18.19, 18.20, 18.21). Паллиативные опера-



Рис. 18.17. Стенозирующая опухоль сигмовидной кишки

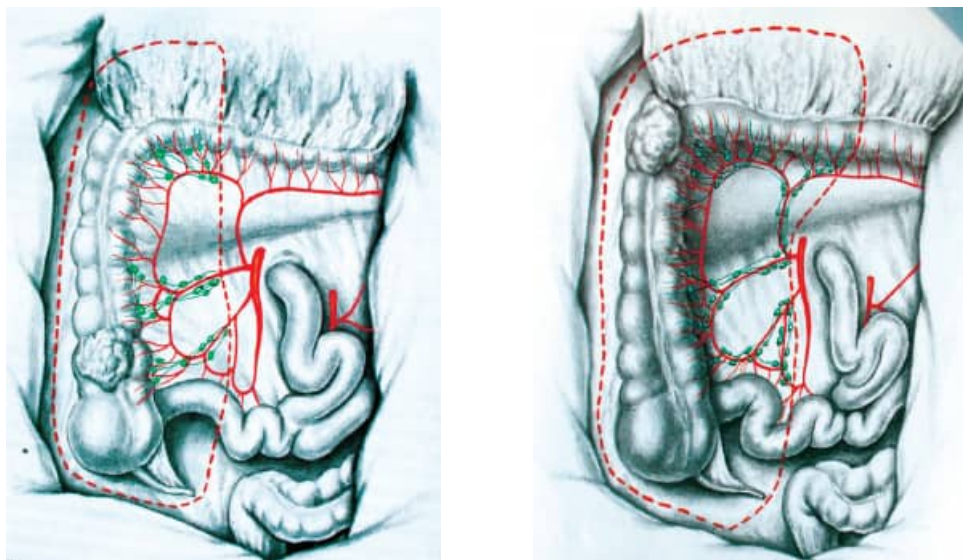


Рис. 18.18. Правосторонняя (слева) и расширенная правосторонняя (справа) гемиколэктомия

тивные вмешательства обычно заключаются в наложении обходного межкишечного анастомоза или различных видов колостомы.

В последнее время внедрены и широко используются лапароскопические методы резекции при раке ободочной кишки. Ограничены в применении эти операции только при раке T4, т.е. при врастании опухоли в окружающие органы и ткани. Малая травматичность и онкологический радикализм, сопоставимый с традиционными операциями постепенно вытесняет «открытые» операции, отдавая предпочтение лапароскопическим.

Общая пятилетняя выживаемость после оперативного лечения рака ободочной кишки составляет около 50%, а после радикальных резекций — 80%.

Саркома ободочной кишки. Многочисленные статистики, публиковавшиеся на протяжении последних лет, показывают, что 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 старше 30 лет и мужчины заболевают чаще, чем женщины. По морфологической структуре различают ретикулярную и круглоклеточную саркомы, но обе формы отличаются большой склонностью к раннему и отдаленному метастазированию как лимфогенным, так и гематогенным путем.

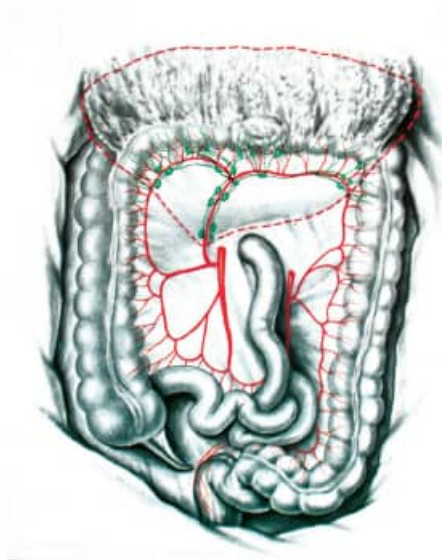


Рис. 18.19. Резекция поперечной ободочной кишки

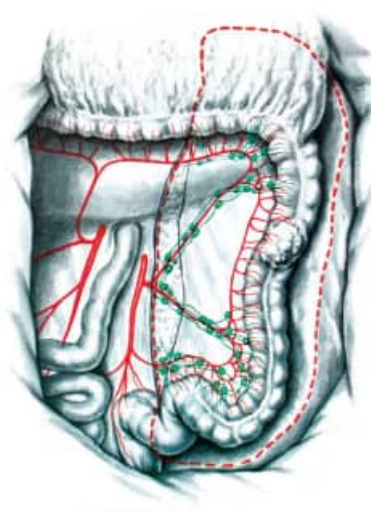


Рис. 18.20. Левосторонняя гемиколэктомия

Клиника. 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, обычно свободно смещаемой при саркоме. Некоторые подчеркивают также относительно хорошее общее состояние больного.

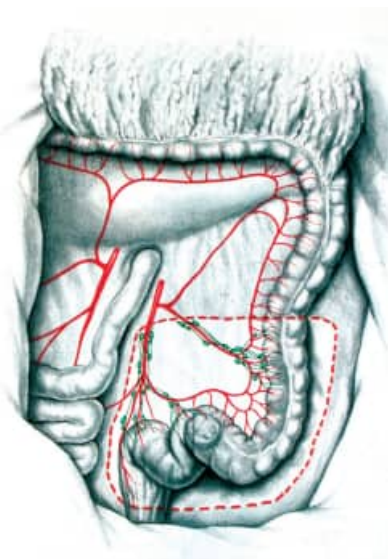


Рис. 18.21. Резекция сигмовидной кишки

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% 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 гистиоцитарную лимфому, встречающуюся чаще, лимфоцитарную, смешанно-клеточную и болезнь Ходжкина, обнаруживаемую реже других форм лимфомы. В 70% случаев опухоль локализуется в слепой кишке и обычно она больших размеров (5 и более см в диаметре).

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, мало болезненная. 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 (лучевая и химиотерапия). У больных без метастазов опухоли 5-летняя выживаемость после комбинированного лечения достигает 45%, а при поражении лимфатических узлов она отмечена лишь у 20% оперированных больных.

Опухоли червеобразного отростка

Лимфатический аппарат червеобразного отростка принимает непосредственное участие в механизмах формирования толерантности кишечной стенки к микрофлоре кишечника и, вероятно, ко многим другим патологическим воздействиям. В эксперименте было показано, что трансплантация тимэктомизированным мышам червеобразного отростка кроликов восстанавливает у подопытных животных гамма-глобулиновый синтез и эффективно воздействует на их иммунологическую активность. Развитие новообразований, особенно злокачественных, нередко связано с разнообразными депрессивными влияниями на иммунологическую систему, поэтому вполне возможно, что удаление червеобразного отростка может способствовать их возникновению. Возможно, что угнетение иммунных свойств самого червеобразного отростка является одним из условий развития в нем опухолевого процесса, т.к.

опухоли этого органа занимают доминирующее положение после заболеваний воспалительной природы.

Классификация опухолей червеобразного отростка строится на общих принципах систематизации новообразований: выделяют опухоли эпителиального и неэпителиального происхождения, различая в той и другой группе доброкачественные и злокачественные формы (табл. 18.2).

Точной обобщающей статистики частоты различных опухолей червеобразного отростка, по-видимому, нет, но в ряде работ сообщается, что она составляет около 0,3% среди всех заболеваний этого органа.

Карциноид червеобразного отростка является наиболее частым видом доброкачественных новообразований аппендикса эпителиального происхождения. Известно, что карциноиды могут быть в любом отделе желудочно-кишечного тракта, но наиболее часто они обнаруживаются в илеоцекальной области и в 0,2–0,5% – в червеобразном отростке. Карциноид представляет собой эпителиальную опухоль, по своей морфологической структуре аналогичную аденокарциноме солидного строения. По характеру клинического течения они рассматриваются как доброкачественные, но потенциально злокачественные и способны к лимфогенному и гематогенному метастазированию.

Первичные карциноиды обычно небольших размеров (от 0,1 до 1 см в диаметре), развиваются из клеток Кульчицкого (аргирофильных и хромафильных), выстилающих либеркюновы железы. По современным представлениям карциноид рассматривается как порок развития нейроэктодермального происхождения, основу которого составляет скопление клеток Кульчицкого. Соединительнотканная основа карциноида опухолей содержит значительное количество тучных клеток, способных к концентрации, а возможно и про-

Таблица 18.2.

Классификация опухолей червеобразного отростка

Опухоли эпителиального происхождения	
доброкачественные	злокачественные
1. доброкачественный карциноид 2. железистый полип 3. ворсинчатая аденома	1. злокачественный карциноид 2. рак
Опухоли неэпителиального происхождения	
доброкачественные	злокачественные
1. лейомиома 2. ангиома 3. липома 4. фиброма 5. невринома	1. лимфосаркома, ретикулосаркома 2. миосаркома 3. эндотелиальная саркома 4. фибросаркома

дукции серотонина, которому придается основное значение в возникновении карциноидного синдрома.

Клиническая картина карциноидного синдрома довольно полиморфна и зависит от того, какая фракция серотонина (5-окситриптами́н, 5-окситриптофа́н) выделяет опухоль, но основными патогенетическими элементами синдрома являются: изменение сосудистого тонуса (приливы, астматические приступы, абдоминальные проявления). Кроме того, у ряда больных обнаруживаются довольно устойчивый цианоз, пигментации, дерматоз, олигурия, поражения сердца. Приливы характеризуются периодическим появлением на отдельных участках кожи гиперемии или цианоза, ощущения жара. Они могут быть спровоцированы эмоциональными стрессами, обильным приемом пищи, некоторыми медикаментами (триптофан, гистамин, резерпин и др.). Клиническое течение приливов имеет фазовый характер: вначале появляется гиперемия и чувство жара на коже лица, в носу, в ротовой полости. Затем эти изменения переходят на шею, туловище, верхние конечности, захватывая иногда все туловище. Эта фаза длится 15–20 секунд и сменяется следующей фазой, которая характеризуется появлением серо-красной окраски кожных покровов ощущения жжения и жара, парестезиями, суставными болями и повышением кожной температуры на 1–2° С. В третьей фазе появляется пятнистый цианоз, кожа становится холодной на ощупь, могут появляться головокружения, учащение пульса, повышение систолического и снижение диастолического артериального давления. Нередко возникают изменения дыхания, напоминающие приступ бронхиальной астмы вплоть до тяжелого удушья вследствие спазма бронхиальной мускулатуры, вызванной повышенным содержанием серотонина. Характерными для карциноидного синдрома являются также головокружения, склонность к обморочным состояниям, снижение слуха, расстройства зрения, мышечные боли, чувство постоянной усталости, разбитости, иногда появляются психические расстройства. В некоторых случаях у больных возникают боли в животе и желудочно-кишечные расстройства: водянистый, болезненный стул считается одним из безусловных признаков карциноидного синдрома. Поражения сердца довольно полиморфны, но чаще развиваются стеноз и недостаточность сердечных клапанов, стеноз легочной артерии и недостаточность трикуспидального клапана. Характерным считается нарушение водного обмена: задержка жидкости в организме, олигурия, отеки, асцит, гидроторакс.

Появление этого синдрома часто свидетельствует о метастазировании опухоли в печень, в которой обычно происходит инактивация серотонина.

Карциноид червеобразного отростка без карциноидного синдрома обычно до операции не распознается, и больные подвергаются оперативному вме-

шателству по поводу предполагаемого острого или хронического аппендицита. Карциноидный узел, обнаруживаемый во время операции или при гистологическом исследовании, обычно располагается в дистальном отделе отростка, имеет плотноэластическую консистенцию. Метастазы опухоли обнаруживаются при карциноиде червеобразного отростка очень редко и свидетельствуют о его злокачественной природе. Оперативное вмешательство ограничивается аппендэктомией, после которой обычно достигается стойкое выздоровление. При обнаружении метастазов и в случае их радикального удаления прогноз также благоприятный.

ЖЕЛЕЗИСТЫЕ И ВОРСИНЧАТЫЕ ПОЛИПЫ червеобразного отростка встречаются крайне редко и обычно являются морфологической находкой при исследовании червеобразных отростков, удаленных по поводу острого или хронического аппендицита, или при патологоанатомических вскрытиях.

Рак червеобразного отростка, обычно в форме аденокарциномы, встречается редко, но составляет 0,2–0,5% всех опухолей желудочно-кишечного тракта и около 6% первичных злокачественных опухолей этого органа. Распознавание рака червеобразного отростка до операции весьма проблематично, и обычно в ранних стадиях заболевания больных оперируют по поводу предполагаемого острого аппендицита. В более поздних стадиях заболевание может проявиться каловым свищем, забрюшинным абсцессом, инвагинацией, метастатической опухолью матки, мочевого пузыря, гидронефрозом. При метастазах рака червеобразного отростка клиническая картина заболевания зависит от их характера и расположения. Частым осложнением рака червеобразного отростка является перфорация опухоли. Способность опухоли сецернировать большое количество слизи послужила поводом неправомерного обозначения ее как «злокачественное мукоцеле», в то время как истинной основой такой патологии является рак червеобразного отростка, сецернирующий слизь в обильном количестве.

РАК ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА относится к числу наиболее агрессивных опухолей желудочно-кишечного тракта и имеет плохой прогноз. Пятилетняя выживаемость после оперативного лечения составляет 20–30%. Некоторые авторы такой плохой прогноз объясняют тем, что биологические свойства самого червеобразного отростка позволяют небольшой опухоли распространяться трансмурально и метастазировать в ткани соседних или отдаленных органов лимфогенным или гематогенным путем (канцероматоз брюшины, метастазы в яичники, матку, печень, легкие и другие органы).

Лечение рака червеобразного отростка — хирургическое. Объем оперативного вмешательства варьирует от обычной аппендэктомии до правосторонней гемиколэктомии, которой многие отдают предпочтение, т.к. в оставшей-

ся и погруженной в кисетный шов культе червеобразного отростка нередко обнаруживаются очаг опухолевого роста.

НЕЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ червеобразного отростка (миомы, ангиомы, липомы, фибромы, невриномы, эндотелиомы и др.) встречаются очень редко и, как правило, являются случайной морфологической находкой при исследовании червеобразных отростков, удаленных по поводу острого или хронического аппендицита.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НЕЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ. Из злокачественных неэпителиальных опухолей чаще встречается лимфосаркома, которая локализуется обычно в дистальных отделах отростка и возникает преимущественно у молодых мужчин. Опухоли, инфильтрирующие стенки аппендикса, могут быть при различных формах ретикулезов, лейкозов. Другие виды сарком (веретеноклеточная, эндотелиальная, миосаркома, фибросаркома) также встречаются редко и главным образом у молодых мужчин. Эти опухоли обычно проявляются также клиникой острого аппендицита или обнаруживаются случайно при операциях на других органах брюшной полости.

ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Кишечная непроходимость представляет собой синдром, осложняющий течение ряда заболеваний и патологических состояний, ведущим патофизиологическим звеном которого является полное или частичное прекращение пассажа химуса по кишечной трубке, как вследствие механического препятствия, так и в результате нарушения двигательной функции кишечника. При развившемся синдроме основное заболевание, являющееся этиологическим фактором, отходит на второй план, а объем диагностических и неотложных лечебных мероприятий определяется патогенетическими механизмами острой кишечной непроходимости.

Острая кишечная непроходимость по частоте занимает одно из ведущих мест в неотложной абдоминальной хирургии и может составлять до 10% от всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Несколько чаще она возникает у мужчин (55%) и реже — у женщин (45%). Более 35% больных с острой кишечной непроходимостью приходится на возраст старше 60 лет с летальностью, достигающей 20%. Особенно высокая летальность — среди больных, госпитализируемых в хирургический стационар позднее 24 часов от начала заболевания, т.к. снижение барьерной функции и эффективности защитных противомикробных механизмов кишечника быстро приводит к эндотоксемии, тяжелым метаболическим расстройствам в органах и тканях.

Классификация кишечной непроходимости

По происхождению:

- Врожденная;
- Приобретенная

По течению:

- Острая;
- Хроническая

По механизму развития:

- Механическая:
 - Обтурационная (закупорка изнутри и сдавление извне кишечной трубки опухолью, безоарами, глистами, копролитами, желчными камнями);
 - Странгуляционная (ущемление кишки, завороты, узлообразование);
 - Смешанная (спаечная, ущемленные грыжи, инвагинации)
- Динамическая:
 - Спастическая;
 - Паралитическая

По локализации механического препятствия:

- Тонкокишечная: высокая, низкая;
- Толстокишечная.

Кардинальное отличие механической кишечной непроходимости от паралитической состоит в том, что в первом случае имеется механическое препятствие кишечному пассажу, т.к. просвет кишки перекрывается либо изнутри, либо извне, а во втором — просвет кишки свободен. Динамическая кишечная непроходимость составляет от 1 до 2% от всех видов этой патологии.

Деление механической кишечной непроходимости на странгуляционную и обтурационную основано на том, что *при странгуляции* в патологический процесс кроме кишки вовлекается и ее брыжейка, а *при обтурации* — только кишка. Однако и при обтурации выше места препятствия нарушается, а со временем и полностью блокируется кишечный кровоток. Странгуляционная кишечная непроходимость встречается примерно в 30% случаев, а 70% приходится на обтурационную и смешанные виды непроходимости. От 60 до 70% из всех видов острой кишечной непроходимости приходится на тонкую кишку, причем более чем в 75% случаев патологический процесс локализуется в подвздошной кишке (низкая тонкокишечная непроходимость), весьма часто в ее терминальном отделе.

Злокачественные опухоли толстой кишки часто (в 25%) осложняются развитием обтурационной непроходимости, что составляет 80–90% от всех видов толстокишечной непроходимости (рис. 18.22). В 10–20% толстокишечная непроходимость вызывается заворотами ее различных отделов, чаще сигмовидной кишки.

Спайки в брюшной полости могут создавать «двустволки» из кишки, способствуя obturации ее просвета в этом месте, и спайками кишка может «странгулироваться». Поэтому спаечная непроходимость отнесена в разряд смешанной. К этой же группе отнесены и ущемленные грыжи, ибо ущемление только стенки кишки (Рихтеровское) вызывает obturационную кишечную непроходимость, а ущемление сегмента кишки с брыжейкой — странгуляционную. Инвагинации небольших участков кишки не нарушают грубо брыжеечный кровоток, что следует расценивать как obturацию, в то же время при больших по протяженности инвагинированных сегментах кишки в патологический процесс вовлекается и брыжейка.

Хроническая форма кишечной непроходимости признается не всеми исследователями, но следует заметить, что при некоторых заболеваниях (опухоли кишечника, многокамерные послеоперационные вентральные грыжи, спаечная болезнь и др.) создаются условия для частичного (неполного) перекрытия просвета кишки. В этом случае заболевание протекает с приступами, по клинической картине напоминающими непроходимость после консервативного разрешения которой наступает период ремиссии.

Этиология. В этиологии острой кишечной непроходимости выделяют предрасполагающие и производящие факторы.

К *предрасполагающим факторам* относятся анатомо-морфологические изменения в брюшной полости:

- спайки и сращения в брюшной полости, различные плотные образования в просвете кишечника (безоары, каловые и желчные камни, глисты, опухоли и др.);
- врожденные аномалии развития кишечника (фиксированный дивертикул Меккеля, аномалии поворота кишечной трубки, избыточная длина кишки и ее брыжейки, карманы в париетальной брюшине и др.);
- избыточная мобильность различных отделов кишечной трубки.

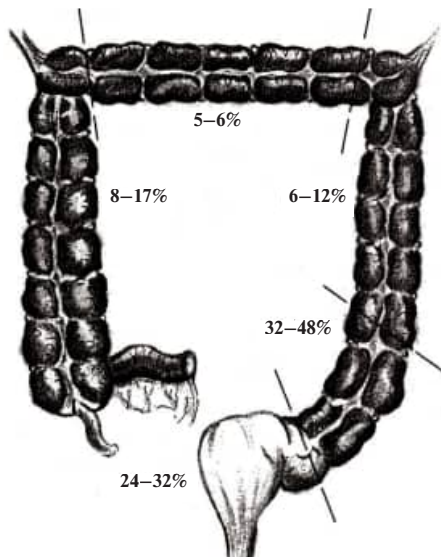


Рис. 18.22. Частота локализации obturирующих опухолей толстой кишки

К производящим факторам относят: чрезмерную двигательную активность кишки, спастические ее состояния, обильный прием пищи, особенно богатой трудноперевариваемой клетчаткой, резкое повышение внутрибрюшного давления и другие причины, которые могут реализовать воздействие predisposing факторов и привести к развитию синдрома острой кишечной непроходимости.

Основное место в причинах возникновения острой кишечной непроходимости занимает спаечный процесс в брюшной полости, развивающийся как после воспалительных заболеваний, так и после оперативных вмешательств, что встречается гораздо чаще. Из последних доминирующее положение принадлежит аппендэктомии, как наиболее частой абдоминальной операции, на втором месте — гинекологические оперативные вмешательства.

Отдельные спайки в брюшной полости («штранги») при воздействии производящих факторов способны пережимать сегмент кишки с ее брыжейкой, формируя странгуляционную кишечную непроходимость (рис. 18.23). Вокруг этих штрангов кишка может также заворачиваться.

Заворот петли кишки с брыжейкой происходит вокруг продольной оси и магистральных сосудов на $360-720^\circ$ (рис. 18.24). Развивается тромбоз брыжечных сосудов, ишемия кишки с последующим ее некрозом. Наиболее часто встречается заворот удлинненной сигмовидной кишки при наличии рубцовых изменений в ее брыжейке.



Рис. 18.23. Странгуляционная кишечная непроходимость



Рис. 18.24. Заворот кишечной петли

Узлообразование, причины и механизм которого до сих пор во многом не выяснены, чаще происходит между тонкой и сигмовидной кишками (рис. 18.25), но узлы могут образовываться между петлями тонкой кишки с длинной брыжейкой, перехлестывается с другой петлей, ущемляя друг друга. Быстро наступает гангрена обоих участков кишки, участвующих в узлообразовании.

Дискоординированная двигательная функция кишки при наличии спаек, глистов, опухолей, воспалительных заболеваний приводит к тому, что спазмированный участок кишки внедряется в соседний, вызывая инвагинационную кишечную непроходимость (рис. 18.26). Инвагинация может возникнуть в различных участках кишечной трубки, но наиболее часто это происходит в терминальном отделе подвздошной кишки по типу «тонкая в тонкую», а также в области илеоцекума — «тонкая в толстую».

Пропорционально росту частоты онкологических заболеваний увеличилось количество больных с острой кишечной непроходимостью на этой почве, причем нередко, до полного перекрытия просвета кишки, существует некоторый период, когда отмечаются признаки хронической (неполной, частичной) непроходимости.

Определенную форму кишечной непроходимости дают грыженосители, так как содержимым грыжевого мешка при ущемлении более чем в 60% являются различные отделы кишечника.

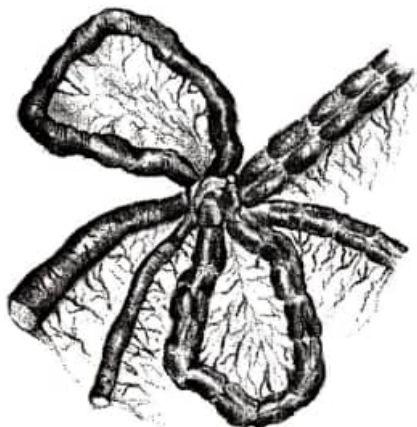


Рис. 18.25. Узлообразование между петлями тонкой и толстой кишки



Рис. 18.26. Инвагинационная кишечная непроходимость

Острые инфекционные заболевания (брюшной тиф, энтероколиты и др.) протекают с явлениями паралитического илеуса. Парез кишечника является обязательным компонентом перитонита, нередко внутрибрюшных абсцессов и других инфекционных очагов в брюшной полости. Кроме того, паралитическая кишечная непроходимость служит «зеркалом», отражающим неблагоприятное течение послеоперационного периода после операций на органах брюшной полости. Способствуют прогрессированию пареза кишечника у оперированных больных нарушения гомеостаза, в частности электролитного и белкового.

Тяжелые парезы кишечника наблюдаются у больных с тромбозами мезентериальных сосудов, причем, чем больше протяженность ишемизированной кишки, тем тяжелее проявляется динамическая кишечная непроходимость.

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 Хиллайдити* — расположение правого изгиба ободочной кишки между диафрагмой и печенью; *синдром Гишпрунга* — наследственный мегаколон; *синдром Ирасека-Зельцера-Уилстона* — аганглионарный (отсутствие сплетения Ауэрбаха) мегаколон; *синдром Ледда* — наследственная аномалия кишечника и пережатие 12-перстной кишки рубцовыми тяжами; *синдром Марфана* — чрезмерно длинный кишечник; *синдром Огилва* — расстройства симпатической иннервации кишечника.

Необходимо отметить, что в последние десятилетия в связи с широким внедрением в хирургическую практику ваготомии увеличилось количество обтураций желудочно-кишечного тракта фитобезоарами.

Патогенез. Существование многочисленных теорий патогенеза (теория нарушения водно-электролитного и белкового баланса, инфекционная, интоксикационная, нервнорефлекторная и др.) с одной стороны свидетельствует о сложности, многогранности механизмов развития острой кишечной непроходимости, а с другой — о недостаточном исследовании этого патологического процесса.

Изучение мезентериального кровотока на макроуровне, с помощью транслиминационной ангиотензометрии, и микроциркуляции, способом контактной интраоперационной микроскопии, позволило предположить, что главенствующая роль в патогенезе синдрома острой кишечной непроходимости принадлежит нарушению регионарной мезентериальной гемодинамики.

Как при обтурации, так и при странгуляции выше места механического препятствия в кишке формируется зона повышенного внутрикишечного давления. Эта механическая сила передается на стенку кишки, растягивая ее и

создавая дополнительное внутривенное давление. В микрососудах стенки кишки снижается скорость кровотока, возникает стаз форменных элементов крови. Подобные изменения отмечены и при парезе кишечника. До определенного момента такие повреждения микрогемодинамики являются компенсированными, обратимыми, но по мере прогрессирования патологического процесса наступает декомпенсация микроциркуляции и только с этого периода можно говорить о формировании синдрома острой кишечной непроходимости.

В капиллярах, артериолах и венах скорость кровотока снижается вплоть до полной остановки, формируются агрегаты из форменных элементов крови, прогрессивно увеличивается количество нефункционирующих микрососудов. Повышается проницаемость их стенки, в венозных и лимфатических сосудах возрастает гидростатическое давление, следствием чего является усиленный выход жидкой части крови и форменных элементов за пределы сосудистой стенки. Возникают отек кишки, диапедезные кровоизлияния, имbibирование кишечной стенки кровью. Далее в брюшной полости появляется транссудат, вначале соломенно-желтого цвета за счет пропотевания жидкой части крови и лимфы, а в последующем он приобретает геморрагический характер.

Нарушения микрогемодинамики передаются на макроуровень, вследствие чего в артериях и венах снижается давление, постепенно достигающее критического уровня — систолическое давление ниже 40 мм рт. ст.

Гемодинамические нарушения в стенке кишки ведут к извращению окислительно-восстановительных процессов, развивается гипоксия. Странгулированные участки кишки подвергаются некрозу. В супрастенотических отделах, выше места обтурации и в паретической кишке вначале образуются острые язвы, нередко осложняющиеся внутрикишечным кровотечением, а в последующем возможны локальные некрозы с перфорацией стенки полого органа.

Увеличение проницаемости сосудистой стенки и повышение давления в кровеносных и лимфатических сосудах ведут к потере жидкости, электролитов и белков, как в просвет кишки, так и в полость брюшины, что приводит к дефициту этих компонентов в организме.

Кишечная стенка в условиях гипоксии теряет свою барьерную функцию. Микроорганизмы из просвета кишки проникают в брюшную полость, обсеменяют транссудат, способствуя развитию одного из самых тяжелых осложнений острой кишечной непроходимости — перитонита.

Кроме того, в просвете самой кишки создается благоприятная среда для интенсивного размножения микрофлоры, возникновения дисбактерио-

за и приобретения патогенных свойств условно-патогенной флорой. В таких условиях сама микрофлора и продукты ее жизнедеятельности, попадая в кровь, начинают занимать доминирующее положение в развитии синдрома эндогенной интоксикации и могут служить причиной сепсиса.

Нарушение окислительно-восстановительных процессов в стенке кишки приводит к появлению недоокисленных продуктов, которые составляют один из компонентов сложного механизма интоксикации. В результате гипоксии кишечной стенки и патологического состояния внутри ее просвета извращается пристеночное пищеварение, что также в немалой степени способствует развитию интоксикации.

Поток патологических импульсов из strangulированного сегмента кишки с брыжейкой или ее супрастенотического отдела опосредованно через нервные центры отрицательно влияет на регуляцию кровеносных и лимфатических сосудов, двигательную и секреторную функцию кишечника. Роль нервной системы отчетливо прослеживается при strangуляции больших сегментов кишечника или узлообразовании, когда в патологический процесс вовлекается большое количество болевых рецепторов брыжеечных нервов, что может привести к шоку.

Stranguляция, завороты больших сегментов кишечника или узлообразование вызывают секвестрацию значительного количества крови в вовлеченной в патологический процесс кишке, что негативно влияет на общую гемодинамику, грубо нарушает гомеостаз, анемизирует больного.

Отличительной особенностью obtурационной кишечной непроходимости является то, что патологический процесс развивается медленно, истощение компенсаторных механизмов происходит не столь стремительно, как при strangуляционном илеусе. Еще в меньшей степени нарушается внутренняя среда организма при хронической кишечной непроходимости, при которой в периоды ремиссии до следующего обострения полностью или частично восстанавливается нарушенный гомеостаз.

Клиника и диагностика острой кишечной непроходимости. Классическим и наиболее постоянным признаком являются боли схваткообразного характера. При obtурационных формах их интенсивность и частота нарастают постепенно. Для strangуляции (заворота, узлообразования), вследствие раздражения большого количества рецепторов брыжейки, типично начало заболевания с постоянных, чрезвычайно высоких по интенсивности болей, которые постепенно ослабевают и сменяются на схваткообразные. Приступообразный характер болей следует расценивать как защитную реакцию, так как усиленной перистальтикой организм стремится преодолеть механическое препятствие. По мере истощения нервно-мышечного аппарата кишеч-

ника интенсивность приступообразных болей снижается, они становятся постоянными без четкой локализации — наступает парез кишечника.

Рефлекторной защитной реакцией организма является также рвота, которая бывает однократной, многократной, и выражена у всех пациентов по-разному (у больных с обтурацией кишки чаще — многократная). После рвоты нередко наступает некоторое облегчение, но интенсивность болевых ощущений почти не изменяется. По мере накопления содержимого и повышения внутрикишечного давления рвотный приступ может повторяться. При высокой непроходимости рвота появляется в ранние в сроки от начала заболевания, при низкой (толстокишечной) — в более поздние. В случаях осложнения кишечной непроходимости перитонитом частая рвота перестает приносить улучшение самочувствия.

Острую кишечную непроходимость часто сопровождает задержка отхождения стула и газов. В начале заболевания больной может предпринимать многократные попытки опорожнения кишечника и за счет очищения кишки ниже препятствия может быть необильный, скудный стул, но в последующем из-за углубляющегося пареза кишечника при пальцевом ректальном исследовании может определяться пустая ампула прямой кишки и зияющий сфинктер заднего прохода (симптом Обуховской больницы).

По мере прогрессирования патологического процесса и накопления в кишке содержимого и газов появляется вздутие живота. Если в начальных стадиях заболевания у астеничных пациентов можно увидеть через брюшную стенку усиленную перистальтику и контурируемые петли кишки — (*симптом Валя*), то в более поздние сроки живот равномерно вздут во всех отделах, перкуторно выявляется тимпанит с металлическим оттенком — *симптом Кивуля*.

Для механической кишечной непроходимости характерна определенная динамика изменений перистальтической функции кишечника. С развитием заболевания аускультативно определяется нарастание кишечных шумов, достигающих максимума на высоте схваткообразных болей. Постепенно кишечные шумы приобретают звонкий музыкальный оттенок. Затем интенсивность кишечных шумов снижается до полного исчезновения — наступает парез кишечника. С этого момента наиболее отчетливо проявляется *симптом Скларова* — шум плеска в кишке при легком сотрясении брюшной стенки.

При странгуляционной кишечной непроходимости локально, в проекции патологического очага определяется положительный *симптом Щеткина-Блюмберга*, в то же время при паралитической и обтурационной кишечной непроходимости этот симптом либо неубедительно выражен, либо отрицательный.

Температура тела у больных с острой кишечной непроходимостью, как правило, субфебрильная, и только при осложнении перитонитом и тяжелом парезе она превышает 38°C . Реакция белой крови проявляется умеренным лейкоцитозом $9\text{--}12 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом формулы влево. Более высокий лейкоцитоз присущ странгуляционным разновидностям острой кишечной непроходимости и существует прямопропорциональная зависимость — чем больше размеры сегментов кишечника, вовлеченных в патологический процесс, тем выше лейкоцитоз.

Гемодинамические показатели в определенной степени отражают тяжесть синдрома острой кишечной непроходимости. Типичная для этого заболевания тахикардия в пределах $80\text{--}100$ пульсовых ударов в минуту, при тяжелых формах и в запущенных случаях превышает эти цифры, а артериальное давление в подобных ситуациях реагирует снижением.

Динамическая кишечная непроходимость (парез кишечника) развивается постепенно с обильным выделением из желудка содержимого либо с рвотой, либо через заведенный зонд. Для нее характерна невыраженность схваткообразных болей, равномерное вздутие всех отделов живота, и она часто сопровождается неотчетливыми симптомами раздражения брюшины.

Высокоинформативным методом диагностики кишечной непроходимости является рентгенологический. Для подтверждения диагноза выполняют обзорную рентгенографию брюшной полости в положении стоя или в латеропозиции. В начальных стадиях заболевания рентгенологически определяется газ в раздутых петлях тонкой кишки, где в норме его быть не должно (рис. 18.27). Обнаружение в кишечнике уровней жидкости и газа над ними («чаши Клойбера») обычно служит основанием для постановки диагноза (рис. 18.28). В сомнительных случаях, особенно при спаечной форме кишечной непроходимости, выполняют контрастную рентгенографию: пациенту дают выпить или вводят через желудочный зонд $150\text{--}200$ мл бариевой взвеси и с интервалом в 2 часа прослеживают пассаж бария. Задержка пассажа, контрастирование изолированной петли, обнаружение препятствия в кишке подтверждают диагноз кишечной непроходимости. Перспективным и более быстрым методом исследования представляется энтерография, когда через зонд, заведенный за связку Трейца, интенсивно вводят бариевую взвесь, и вслед за этим выполняют рентгенографию. Однако в условиях дискоординированной перистальтики и при парезе заведение зонда за пилорический жом представляет большую сложность.

Для хронической (частичной, неполной) кишечной непроходимости характерно повторение приступов, напоминающих по клиническому проявлению острую, но симптомы обычно слабо выражены и постепенно регрес-



Рис. 18.27. Рентгенограмма брюшной полости в начальной стадии острой кишечной непроходимости. Газ в раздутых петлях тонкой кишки

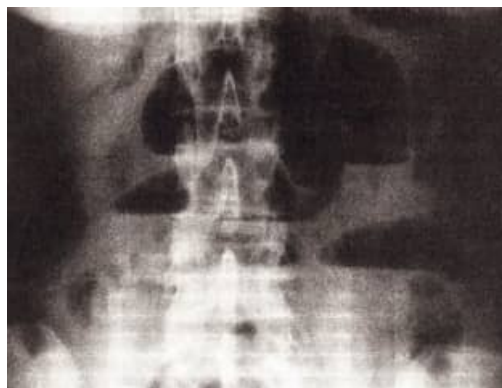


Рис. 18.28. Рентгенограмма брюшной полости в более поздних стадиях острой кишечной непроходимости. Уровни жидкости и газ в раздутых кишечных петлях («чаши Клойбера»)

сируют. Таким больным показано обследование в стационарных условиях с соблюдением принципов онкологической настороженности.

Афоризм «чем дольше живет больной до операции, тем меньше — после нее» вполне справедлив по отношению к синдрому острой кишечной непроходимости. Во-первых, по сборной статистике различных авторов, в первые 6 часов от начала заболевания госпитализируется только 10–40% больных, а в течение 24 часов — 20–50%. Во-вторых, летальность среди пациентов, госпитализированных до 24 часов от начала заболевания составляет 5–15%, а после 24 часов — 15–35%.

Из основных причин летальных исходов более 50% приходится на долю перитонита, развивающегося как до операции, так и осложняющего течение послеоперационного периода. В 25–35% случаев смерть больных наступает от эндогенной интоксикации, тяжелых нарушений водно-электролитного обмена, и в 16–26% пациенты погибают от пневмонии, сердечно-сосудистой недостаточности, тромбоэмболических осложнений послеоперационного периода.

Лечение. Диагноз острой кишечной непроходимости должен быть показанием к выполнению неотложной операции, поэтому основной задачей этапа первой врачебной помощи является быстрая доставка пациента в лечебное учреждение. Тяжелое состояние больного является показанием для начала инфузионной терапии с догоспитального этапа, в том числе и возможное продолжение ее во время транспортировки в лечебное учреждение.

При убедительном диагнозе на этапе квалифицированной хирургической помощи не следует проводить дифференциально-диагностические исследования с целью определения вида кишечной непроходимости и ее локализации, ибо это может занять довольно много времени и не имеет существенного значения для определения показаний к оперативному вмешательству.

Предоперационная подготовка проводится не более 2 часов с момента поступления больного в стационар. Это же время отводится на подтверждение диагноза (в сомнительных случаях) и дифференциальную диагностику с другими острыми заболеваниями органов брюшной полости.

Предоперационная подготовка включает проведение общегигиенических мероприятий. Обязательно заводят желудочный зонд, эвакуируют содержимое и с зондом больного подают в операционную.

Совместно с анестезиологом определяется объем и содержание предоперационной *инфузионной терапии*, направленной, в первую очередь, на коррекцию водно-электролитных нарушений. При состоянии пациента средней степени тяжести внутривенно вводят около 1500 мл раствора Рингера-Локка, 40% глюкозы с инсулином, спазмолитики, сердечные препараты, витамины группы В и С. В тяжелых случаях, особенно при узлообразовании, может быть необходимым переливание крови, введение белковых препаратов.

При заполненных дистальных отделах кишечника выполняют *очистительную клизму*. В большинстве случаев, вопреки широко распространенным рекомендациям консервативного лечения острой кишечной непроходимости, эффект от нее в плане разрешения илеуса весьма сомнителен. Только при каловом завале и завороте сигмовидной кишки с помощью консервативной терапии иногда можно избежать оперативного вмешательства.

Операцию при острой кишечной непроходимости выполняют под эндотрахеальным наркозом с применением миорелаксантов.

Хирургический доступ — чаще средне-срединная лапаротомия, а после обследования и топической диагностики при непроходимости разрез продлевают вверх или вниз. При ущемленных грыжах доступ осуществляют по месту локализации патологического очага.

Задачи оперативного вмешательства — устранение кишечной непроходимости, создание условий для лечения послеоперационного пареза и профилактики рецидивов заболевания.

Как правило, *объем оперативного вмешательства* определяется степенью ишемических изменений в кишке, вовлеченной в патологический процесс. Кишка с явными признаками нежизнеспособности (отсутствие перистальти-

ки, блеска серозного покрова, пульсации сосудов) подлежит резекции с соблюдением правила: резекцию выполнять, отступив 30–40 см проксимально и 15–20 см дистально от видимой границы некроза, так как на таких расстояниях сохраняется адекватное кровоснабжение стенки кишки (рис. 18.29). В сомнительных случаях после устранения причины непроходимости кишка подлежит «реанимации»: в корень брыжейки вводят 100 мл 0,25% раствора новокаина со спазмолитиком, кишку обкладывают горячими салфетками. Появление перистальтических волн, пульсации пристеночных и внутристеночных сосудов, порозовение ущемленной петли кишки свидетельствует о ее жизнеспособности.

При резекции тонкой кишки более физиологичным считается анастомоз по типу «конец в конец», которому должно отдаваться предпочтение, но не является ошибкой использование и других видов анастомоза — «конец в бок», «бок в бок».

При устранении обширных заворотов, узлообразований, при явных признаках некроза кишки — резекцию выполняют без предварительного устранения механического препятствия, ибо раскручивание, развязывание кишки может вызвать эндотоксический шок вследствие быстрого и обильного поступления в кровеносное русло токсических веществ из некротизированной кишки.

Объем оперативных вмешательств при обтурации кишки инородными телами чаще всего не превышает вскрытия просвета, удаления обтурирующего тела и ушивания раны кишки.

Онкологическая обтурационная толстокишечная непроходимость правого фланка устраняется выполнением гемиколэктомии с наложением илеотрансверзоанастомоза, а поперечноободочной и левого фланка — резекцией кишки с опухолью, ушиванием дистальной части и выведением проксимальной на переднюю брюшную стенку в виде одностольного ануса — операция типа Гартмана (рис. 18.30). При благоприятных условиях (отсутствии

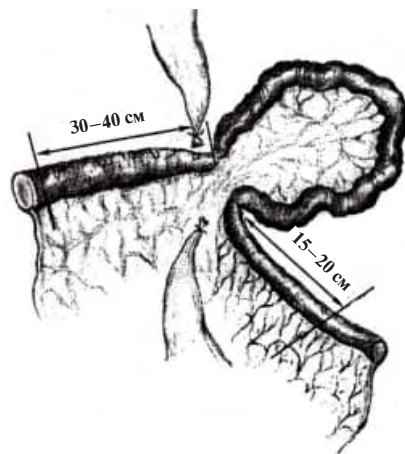


Рис. 18.29. Объем резекции кишки при странгуляционной кишечной непроходимости

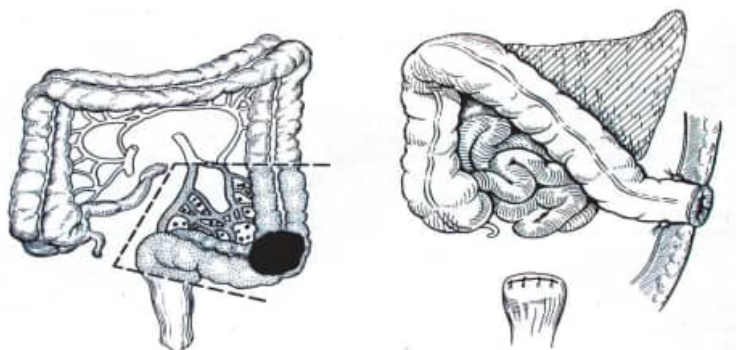


Рис. 18.30. Операция Гартмана

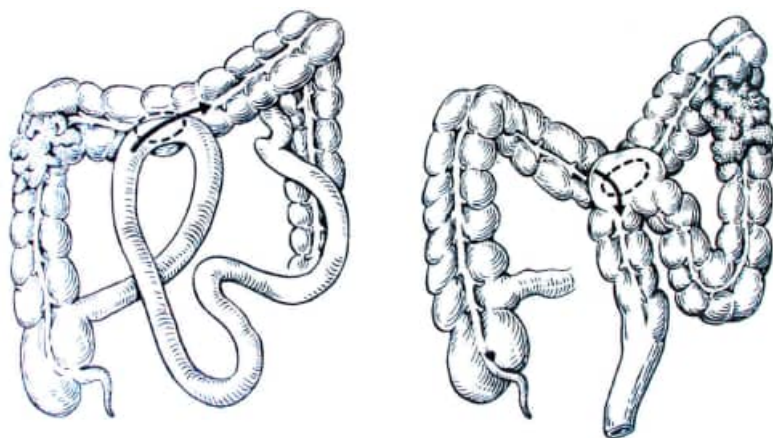


Рис. 18.31. Илеотрансверзостомия при правосторонней толстокишечной непроходимости вследствие неудалимой опухоли в области печеночного изгиба (слева); трансверзосигмостомия при левосторонней толстокишечной непроходимости вследствие неудалимой опухоли в области селезеночного изгиба (справа)

грубых микроциркуляторных нарушений в зоне резекции толстой кишки и перитонита) допускается наложение первичного анастомоза. В случаях запущенной иноперабельной онкологической непроходимости рекомендуется использовать обходные анастомозы — илеотрансверзо-, трансверзосигмоанастомоз (рис. 18.31) и другие.

Большое значение при лечении острой кишечной непроходимости имеет *интраоперационная интубация тонкой кишки*. Ее выполняют по следующим показаниям:

- тяжелый парез кишечника;
- острая кишечная непроходимость, осложненная перитонитом;
- выраженный спаечный процесс в брюшной полости.

Из множества предложенных методик дренирования тонкой кишки предпочтение часто отдают несвищевому методу — назогастроинтестинальной интубации, а при невозможности ее выполнения используют наиболее распространенные в хирургической практике свищевые методы, такие как гастроэнтеростомия по Дедереру, энтеростомия по Житнюку, илеостомия по Майдлю, цекоэнтеростомия и другие (рис. 18.32).

При выраженном перерастяжении кишечника газом и жидким содержимым после лапаротомии в первую очередь выполняют интубацию кишечника и эвакуацию его содержимого с целью улучшения условий для полноценного обследования и выполнения самого оперативного вмешательства.

Хирургическая тактика при паралитической кишечной непроходимости основывается на активном консервативном лечении пареза кишечника. При отсутствии эффекта в течение 3 суток предпринимают оперативное лечение с целью интубации кишки. Если диагностирован органический субстрат пареза кишечника (внутрибрюшной абсцесс, перитонит, послеоперационный панкреонекроз и другие), операцию предпринимают сразу же после установления диагноза.

Консервативное лечение пареза кишечника должно быть комплексным, направленным на все звенья патогенеза. Оно включает:

- эвакуацию желудочного содержимого с помощью постоянного зонда;
- восстановление нарушенного гомеостаза;

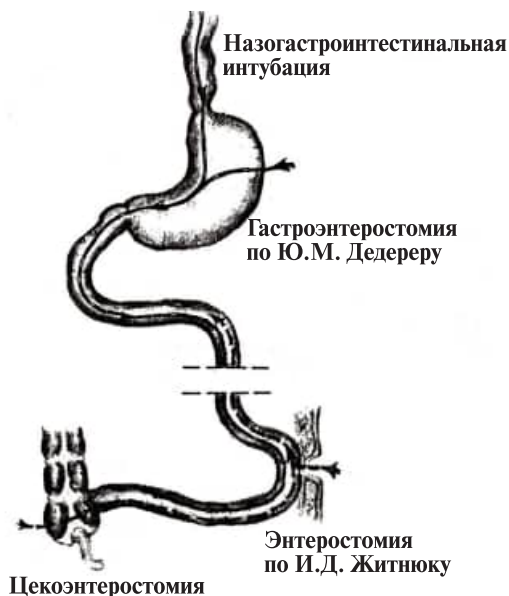


Рис. 18.32. Назогастроинтестинальная интубация (схема)

- детоксикационную терапию (гемо-и лимфосорбацию, плазмаферез, энтеросорбцию и другие);
- антибактериальную терапию;
- стимуляцию перистальтики кишечника (перидуральная анестезия, прозерин, питуитрин, гипертонические клизмы, комбинирование различных методов);
- новокаиновые блокады (круглой связки печени, сакроспинальная).

Такой же комплекс мероприятий должен проводиться в послеоперационном периоде после устранения механической кишечной непроходимости.

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.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Инородные тела желудка и тонкой кишки

Различают 3 вида инородных тел: 1 — проглоченные; 2 — безоары; 3 — проникающие в просвет органа через его стенку.

Инородные тела, прошедшие через пищевод, даже острые (иголки, гвозди), могут самостоятельно пройти через весь желудочно-кишечный тракт, но наиболее частыми препятствиями для них являются фиксированные отделы кишечной трубки: привратник, связка Трейтца и Баугиниева заслонка.

В желудке могут самостоятельно образовываться инородные тела. Трихобезоары возникают из проглоченных волос, фитобезоары — из непереваренной клетчатки (чаще цитрусовых, хурмы), конкрементоподобные образования — из некоторых химических соединений (углекислый висмут, парафин и другие).

Клиническая картина и диагностика. Анамнестические сведения позволяют уточнить факт проникновения инородного тела в желудочно-кишечный тракт и его характеристику.

Продвижение или остановка инородного тела в желудке или двенадцатиперстной кишке может не сопровождаться болевыми ощущениями. Возникновение острых болей в животе, признаков раздражения брюшины свидетельствует о перфорации стенки полого органа.

При поступлении больного сразу же необходимо выполнить обзорную рентгенографию живота и зафиксировать месторасположение инородного тела. Динамическое рентгенологическое наблюдение позволяет установить

темпы продвижения инородного тела или его фиксацию в определенном месте.

Лечение. После обзорной рентгенографии живота пациенту выполняют лечебно-диагностическую фиброгастродуоденоскопию. Довольно часто с помощью этого метода удается поставить диагноз и извлечь инородное тело из желудка и двенадцатиперстной кишки. При безуспешности этой манипуляции больному назначают обволакивающую пищу (полужидкие каши, картофельное пюре) и продолжают динамическое наблюдение. Пациент должен быть предупрежден о необходимости контролировать стул.

Показаниями к операции являются:

- признаки перфорации органа;
- желудочно-кишечное кровотечение;
- длительная задержка инородного тела на одном месте (5–7 суток);
- скопление множества инородных тел;
- симптомы обтурации просвета кишки.

Операция заключается во вскрытии просвета органа и удалении инородного тела.

Инородные тела толстой кишки

Проглоченное инородное тело, пройдя почти весь кишечник, часто оставаясь в прямой кишке около наружного сфинктера. В таком положении оно вызывает неприятные ощущения во время дефекации, а при перфорации — развитие гнойного парапроктита. Инородное тело может попасть в прямую кишку и через задний проход.

Анамнестические сведения служат основанием для постановки предварительного диагноза. Для подтверждения используют рентгенографию таза в двух проекциях. Обязательно выполняют пальцевое исследование прямой кишки и ректороманоскопию.

Лечение. Хирургическая тактика заключается в удалении инородного тела. Перед удалением необходимо освободить мочевой пузырь. Положение больного — на спине с подогнутыми к животу ногами либо коленно-локтевое. Пальцами или ректальным зеркалом широко растягивают сфинктер заднего прохода и извлекают инородное тело. Для удаления более глубоко расположенных инородных тел используют ректороманоскоп, фиброколоноскоп.

При невозможности удаления инородных тел из толстой кишки инструментальным способом и длительном их там нахождении прибегают к оперативному методу — лапаротомии, вскрытию просвета кишки и извлечению инородного тела.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие встречаются аномалии развития тонкой и толстой кишок?
2. По каким направлениям происходит отток лимфы из прямой кишки?
3. Клинико-морфологическая классификация острого аппендицита.
4. Перечислите атипичные формы острого аппендицита.
5. Назовите возможные осложнения острого аппендицита.
6. Классификация доброкачественных опухолей ободочной кишки.
7. Классификация кишечной непроходимости.
8. Назовите показания к интраоперационной интубации тонкой кишки.
9. Каковы показания к операции при выявленном инородном теле желудочно-кишечного тракта?



Непринцев Ю.М. Портрет хирурга И.П. Виноградова перед операцией (1949).

Ю.М. Непринцев, будучи участником обороны блокадного Ленинграда, во время войны не создавал картин и графических работ, посвященных боевым действиям. Его интересовало то, с чем он сталкивался ежедневно, — люди, их характеры, темпераменты, настроение. Будучи командиром взвода, он писал карандашом небольшие портреты своих боевых товарищей — балтийцев. На одной из своих картин он изобразил главного хирурга блокадного Ленинграда — профессора Ивана Петровича Виноградова. Наверное, наиболее точно картину можно описать словами С. Езерского, написанными несколько ранее, в 1943 году, в книге «Врачи Ленинграда»: «Могло показаться, — так неизменно бодр был он, — что главному врачу это напряжение давалось легко. Но кто знал, что испытывал он, подходя к операционному столу? Старый хирург, он сорок лет имел дело с организмом, человеческим телом. Мысль о предстоящих операциях никогда прежде не тревожила его, как и вид крови уже давно перестал волновать его. Обычно он спокойно посещал театр, даже в день, когда совершал самую трудную операцию. Но теперь он чувствовал напряжение. Откуда оно шло, чем рождалось? Тем ли, что изменился характер операций, что они стали сложнее, что стало больше работы? Нет, операция, в конце концов, всегда операция — удаляешь ли аппендикс, ампутируешь ли конечности. У Ивана Петровича еще слишком крепкие руки, чтобы устать после непрерывной работы за операционным столом»

Глава XIX

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ И АНОРЕКТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ И АНОРЕКТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

Пороки развития прямой кишки и аноректальной области встречаются с частотой 1:1500—7500 родившихся, причем у мальчиков они отмечаются чаще, чем у девочек. При большинстве аноректальных пороков развития оперативные вмешательства производят в первые дни, а иногда и часы после рождения, однако многие из этих больных нуждаются в лечении и в последующие годы.

Вопросы этиологии аномалий развития заднего прохода и прямой кишки изучены недостаточно. По гипотезе F.D. Stephens (1971) аноректальные пороки развития возникают в стадии разделения клоаки и формирования промежности, при этом в зависимости от пола создаются своеобразные варианты этих пороков. Возникновение пороков объясняют воздействием разнообразных вредных агентов в критические стадии развития эмбриона и в период органогенеза.

В первые недели внутриутробного периода конечная кишка открывается вместе с каналом первичной почки в одну общую полость — клоаку, которая

у хвостового конца закрыта клоачной перепонкой. На 4-й неделе эмбриогенеза клоака начинает разделяться во фронтальной плоскости таким образом, что образуются передняя и задняя трубки. Передняя трубка кверху переходит в аллантаис и образует закладку мочевого пузыря и мочеточника; задняя составляет продолжение конечной кишки, из которой и возникает прямая кишка с задним проходом. Прямая кишка развивается из разных эмбриональных зачатков: верхний ее отдел — из энтодермы, а дистальный (промежностный) — в результате вворачивания эктодермального слоя с поверхности вглубь.

При недоразвитии клоачной мембраны возникает атрезия заднего прохода. Если в результате недоразвития энтодермального зачатка слепой конец кишки не доходит до втянувшейся эктодермальной заднепроходной перепонки и не происходит рассасывания разделяющей их клоачной мембраны, развивается атрезия прямой кишки. В случаях недоразвития эктодермального зачатка и эктодермальной кишечной трубки нарушается развитие дистального отдела кишки и не происходит втягивания эктодермы, результатом чего является атрезия заднего прохода и прямой кишки. Врожденное сужение ануса рассматривается как следствие неполного прорыва клоачной мембраны.

Из большого числа существующих, наиболее рациональна классификация, составленная с учетом эмбриогенеза пороков развития и особенностей хирургической тактики в каждом конкретном случае. Согласно этой классификации различают:

- зктопии анального отверстия (промежностная, вестибулярная);
- врожденные свищи при нормально сформированном заднем проходе (в половую и мочевую системы, на промежность);
- врожденные сужения (заднего прохода, прямой кишки и сочетанные);
- атрезии:
 - простые (прикрытое анальное отверстие, атрезия анального канала, прямой кишки и их сочетания);
 - со свищами (в половую, мочевую системы, на промежность)
- состояния после радикальных операций, требующие повторного вмешательства.

Эктопия анального отверстия

Этот порок связан с недоразвитием промежности, при этом все топографо-анатомические структуры аноректальной области, в том числе и наружный сфинктер прямой кишки, сохраняются. Поводом для обращения к врачу нередко является «ненормальное» место выхода прямой кишки (кпереди или кзади от обычного). Функциональные нарушения у этих больных, как прави-

ло, отсутствуют. Смещенное анальное отверстие может располагаться на промежности или в преддверии влагалища (*anus vaginalis*).

Истинную эктопию необходимо дифференцировать от свищевой формы атрезии. У больных с врожденной эктопией заднего прохода отсутствуют функциональные отклонения. Исследование анального рефлекса всегда выявляет сокращение наружного сфинктера, окружающего эктопированное заднепроходное отверстие. Функциональные исследования (сфинктерометрия, дилатометрия, электромиография) подтверждают нормальное состояние запирающего аппарата прямой кишки.

Лечение. Хирургическая тактика зависит от формы эктопии анального отверстия. При промежностной эктопии операция не показана; при вестибулярной форме предпринимают хирургическое вмешательство — перенесение заднепроходного отверстия на обычное место.

Больным с вестибулярной эктопией заднего прохода показана *операция Стоуна*. Она заключается в перемещении нормально сформированного заднего прохода в место его обычного расположения. Дистальную часть прямой кишки вместе с мышечными волокнами сфинктера выделяют циркулярным разрезом у заднепроходного отверстия. На месте обычного расположения заднего прохода иссекают кожу в виде овала, через эту рану проделывают тоннель, и мобилизованную кишку перемещают в анатомически правильное положение, кпереди от *m. puborectalis*. Перемещенную кишку фиксируют к тканям промежности и перианальной коже.

Врожденные свищи

Эти свищи при нормально сформированном заднем проходе обусловлены неполным замыканием вертикальной перегородки клоаки (образование свищей с мочеполовой системой) или нарушением формирования промежности в более поздних стадиях развития (соустье с влагалищем или его преддверием). Иногда к моменту рождения ребенка периферический конец свища прикрыт тонкой пленкой и открывается в первые месяцы жизни. Заднепроходное отверстие и прямая кишка при этой аномалии обычно хорошо развиты и нормально функционируют.

Клинические проявления врожденных свищей зависят от их локализации. У девочек свищи чаще всего открываются во влагалище; на фоне нормального самостоятельного стула отмечается выделение жидкого кала и газов через половую щель, что приводит к раздражению слизистой оболочки преддверия влагалища и кожи промежности. При осмотре обнаруживается отверстие свища в преддверии влагалища на границе с задней спайкой промежности, реже — у основания большой половой губы. Ректовезикальные и ректоуре-

тральные свищи при нормально сформированном заднепроходном отверстии встречаются чрезвычайно редко; при них отмечают примесь кала в моче или отхождение газов через уретру, выделение мочи через заднепроходное отверстие.

У взрослых врожденные ректовагинальные свищи наблюдаются редко. Многолетнее существование свища заставляет обращаться к врачу лишь при развитии воспалительных заболеваний гениталий. Свищевой ход обычно неразветвленный, короткий и широкий, внутреннее отверстие — до 1 см и более в диаметре, располагается на 2—3 см выше края заднего прохода, гнойные затеки и полости в параректальных клетчаточных пространствах отсутствуют.

Лечение. Свищ при нормально функционирующем заднем проходе подлежит оперативному лечению. При уроректальных свищах операцию производят сразу после установления диагноза промежностным или брюшнопромежностным доступом. При свищах, открывающихся в половую систему у девочек, оперативное вмешательство выполняют, начиная с возраста 6 месяцев. Анатомические особенности врожденных ректовагинальных свищей у взрослых позволяют выполнять операцию с пластическим перемещением слизистой оболочки прямой кишки. Она заключается в мобилизации слизистой оболочки по передней полуокружности заднепроходного канала и перемещении ее вниз вместе с внутренним отверстием свища; избыток слизистой оболочки вместе с внутренним отверстием отсекают, а край мобилизованной слизистой оболочки подшивают без натяжения к кожной ране; свищевой ход и рубцовые ткани со стороны влагалища экономно иссекают; затем производят мобилизацию стенки влагалища с перемещением ее по оси и фиксацией отдельными кетгутовыми швами.

Промежностные (параректальные) врожденные свищи

Значительно чаще встречаются промежностные (параректальные) врожденные свищи, которые обычно трактуют как приобретенные. Они локализуются сбоку или кзади от анального отверстия и могут быть как интра-, так и экстрасфинктерными. Отделяемое из свищей обычно носит серозный характер. Их клиническое течение характеризуется рецидивирующим воспалением, сопровождающимся открытием свища. Пальпаторно свищевой ход определяется в виде плотного валика в подкожной клетчатке. Направление свищевого хода уточняется фистулографией.

Лечение промежностного свища начинают сразу по установлении диагноза с консервативных мероприятий (прижигание свищевого хода 10% раствором азотнокислого серебра, 5% раствором йода, электрокоагуляция стенок

свища), которые при большом диаметре свища неэффективны. Как правило, для ликвидации свища требуется оперативное вмешательство. Операцию (иссечение свища и послойное зашивание раны) целесообразно выполнять в возрасте старше 1 года.

В послеоперационном периоде важно создать покой промежностной ране (фиксация ног в положении разведения) и обеспечить соответствующий уход за ней. При заживлении раны вторичным натяжением необходимо раннее бужирование для профилактики стеноза кишки.

Врожденные сужения заднепроходного отверстия и прямой кишки

Врожденные стенозы заднепроходного отверстия и прямой кишки составляют 15% среди больных с аноректальными пороками развития. Эти пороки возникают в результате неполного разрушения анальной перегородки в ранних стадиях эмбрионального развития. В зависимости от локализации различают стеноз заднепроходного отверстия, прямой кишки, заднепроходного отверстия и прямой кишки. Форма сужения различна — от тонкой мембраны из слизистой оболочки до плотного фиброзного кольца. В первые месяцы жизни врожденные сужения аноректальной области обычно не диагностируются, т.к. жидкий кал свободно проходит через суженное отверстие. Только в случаях резкого стеноза с первых дней жизни отмечаются запоры, которые с введением прикорма становятся все более упорными; возможны каловые завалы, постепенно развивается вторичный мегаколон.

При ректальном исследовании выявляют сужение, которое при стенозе заднего прохода бывает заметно уже при наружном осмотре. При высоком расположении стеноза форма и протяженность стриктуры определяются ректороманоскопией. Дифференцируют врожденное сужение заднепроходного отверстия с промежностным свищом при атрезии заднего прохода: при атрезии с промежностным свищом сфинктер, выявляемый при исследовании анального рефлекса, расположен в стороне от свищевого отверстия.

Стеноз, диагностированный в ранние сроки, можно излечить бужированием; оно успешно в лечении мембранозной формы стеноза. Дилатацию и бужирование, в том числе эндоскопически, проводят ежедневно 1–2 раза по 10–15 минут. Постепенно размеры бужа увеличивают, доводя их до возрастной нормы. Отсутствие эффекта консервативной терапии в течение 1–2 месяцев является показанием к операции — рассечению суживающего кольца с последующим ушиванием в поперечном направлении или резекции кишки.

Врожденные сужения заднего прохода у взрослых встречаются редко. Обращение к врачу обусловлено обычно декомпенсацией стеноза, которая мо-

жет наступить в разные сроки. Бужирование, как правило, бесперспективно в связи с ригидностью тканей и рубцовым перерождением мышц. Предпринимают операцию иссечения стенозирующего кольца со стороны промежности по Гартману. Произведя разрез вокруг суженного заднепроходного отверстия, выделяют стенозирующее фиброзное кольцо до уровня, где начинается нормальная кишка. Кишку мобилизуют и без натяжения низводят до кожного разреза. Конгломерат рубцовых тканей иссекают, край кишки подшивают к краю кожного разреза узловыми швами. После этой операции отмечены хорошие непосредственные и отдаленные результаты.

Атрезии

Атрезии составляют 80–85% среди аноректальных пороков. Чаще наблюдается атрезия анального канала и прямой кишки, реже — атрезия анального канала.

Распознавание атрезий заднего прохода и прямой кишки обычно не вызывает больших трудностей, однако недостаточное знакомство с этими пороками развития в ряде случаев приводит к поздней диагностике, особенно при высокой атрезии прямой кишки.

Наиболее благоприятной формой атрезии является прикрытое анальное отверстие: у ребенка при рождении отсутствует задний проход, на его месте имеется небольшое углубление, к которому сходятся радиальные кожные складки, иногда — кожный валик, являющийся продолжением срединного шва промежности. Через истонченную кожу нередко виден просвечивающий меконий.

При атрезии прямой кишки заднепроходное отверстие сформировано правильно, но на расстоянии от 1 до 5 см от переходной складки заканчивается слепо. Во избежание диагностической ошибки при отсутствии мекония в течение первых суток каждый новорожденный должен быть обследован с помощью резинового катетера, вводимого через заднепроходное отверстие. В норме катетер удастся провести на 10 см и более, а при атрезии прямой кишки он, встречая препятствие, сворачивается и выходит обратно. При атрезии заднего прохода и прямой кишки промежность при плаче ребенка не выпячивается, воронкообразное втяжение, и радиальная складчатость на месте заднего прохода нередко отсутствуют.

Если ребенку не оказана срочная помощь, он становится беспокойным, плохо сосет, срыгивает. В течение 1–3 дней развиваются симптомы низкой кишечной непроходимости: появляется рвота, нарастает вздутие живота, иногда контурируются раздутые петли кишечника. Высокое стояние диафрагмы затрудняет дыхание. Позднее возможно развитие осложнений в виде перфорации толстой кишки и мекониевого перитонита.

Низкой атрезией называют расположение слепого конца на глубине до 2 см от кожи анальной области, при этом в ответ на легкое надавливание пальцем в области проекции анального отверстия ощущается ответный толчок. Если слепой конец располагается выше, симптом «толчка» отсутствует. Для более точного определения уровня атрезии проводят бесконтрастное рентгенологическое исследование по Каховичу-Вангестину: на область проекции анального отверстия прикрепляют маркирующий металлический предмет, после чего производят рентгеновский снимок в положении ребенка вниз головой. По расстоянию между газовым пузырем в атрезированной кишке и меткой на промежности судят о высоте атрезии. Результаты неубедительны в первые часы жизни ребенка, когда газов в кишечнике еще очень мало, а также при переполнении кишки меконием. Возможна пункция со стороны промежности до появления в шприце мекония; по расстоянию, на которое вошла игла, судят о высоте атрезии. Комплексная оценка полученных данных позволяет уточнить диагноз и выбор метода лечения.

Примерно 50% атрезий составляют свищевые формы. У девочек наблюдаются ректогенитальные свищи. Клиническая картина зависит от локализации, ширины и протяженности свищевого хода, а также от диаметра свищевого отверстия. При атрезии с ректовагинальным свищем патологическое сообщение обычно находится вблизи девственной плевы, реже — глубоко во влагалище. При атрезии с ректовестибулярным свищем его отверстие обнаруживается в преддверии влагалища на границе с кожей промежности у задней спайки больших половых губ. Свищевые формы атрезии прямой кишки могут сочетаться с пороками развития половых органов (удвоение матки и пр.) и сопровождаться упорными запорами, приводящими в тяжелых случаях к развитию каловой интоксикации и вторичного мегаколон. Последующее снижение чувствительности прямой кишки приводит к постоянному выделению кала. При закупоривании просвета свища плотными каловыми массами возможно развитие острой кишечной непроходимости. У взрослых может встречаться атрезия заднего прохода с ректовагинальным свищем в компенсированной стадии.

Для определения глубины расположения внутреннего отверстия необходимо пальцевое исследование прямой кишки в сочетании с введением пуговчатого зонда через наружное отверстие свищевого хода.

Свищ в мочевую систему, как правило, наблюдается у мальчиков. Чаше он открывается в мочеиспускательный канал, реже — в мочевой пузырь. Моча у этих детей мутная из-за примеси кала, но может быть прозрачной, т.к. выделение кала временами прекращается. Каждому мальчику, родившемуся с атрезией прямой кишки, следует проводить урологическое исследование

(уретроцистография). Диагностике помогает микроскопия осадка мочи (выявление элементов мекония).

В группу атрезий с наружными свищами относят промежностные свищи, открывающиеся у корня мошонки или по нижней поверхности полового члена. Свищ обычно бывает небольшого размера, и каловые массы выделяются через него с большим трудом.

Свищевые формы атрезии заднепроходного канала могут быть приняты за эктопию заднего прохода, т.к. нередко после рождения ребенка функциональные нарушения могут отсутствовать или не распознаются. Недержание кала отчетливо проявляется в старшем возрасте. При осмотре промежности на обычном месте расположения заднепроходного отверстия находят воронкообразное углубление, в проекции которого при исследовании анального рефлекса определяются сокращения наружного сфинктера. Взаимосвязь волокон сфинктера и заднепроходного отверстия уточняют электромиографией.

Лечение простых атрезий только оперативное. Операция должна предприниматься сразу после установления диагноза.

При низкой атрезии применяют промежностную проктопластику. Под общим обезболиванием на промежности в проекции ануса делают разрез длиной 3–3,5 см. Тупым путем разделяют подлежащие ткани, растягивая края кожной раны, чтобы избежать повреждения волокон сфинктера. Мобилизуют прямую кишку, без натяжения низводят ее за пределы кожного разреза на 3–5 см (атрезированный конец в функциональном отношении неполноценен вследствие нарушения строения кишечной стенки) и фиксируют кетгутовыми швами к мышцам промежности. Избыток кишки отсекают на 18–21-й день. Оставление избытка кишки в ближайшем послеоперационном периоде предупреждает инфицирование раны, отхождение кишки и связанные с этим осложнения.

При высокой атрезии прямой кишки, когда слепой конец находится на расстоянии более 2 см от кожи промежности, выполняют брюшно-промежностную проктопластику. Операцию начинают промежностным доступом, затем производят срединную лапаротомию. Мобилизованный нисходящий отдел толстой кишки низводят через образованный тоннель на промежность.

У недоношенных детей с массой тела менее 2000 г и у ослабленных при явлениях выраженной интоксикации производят паллиативное оперативное вмешательство — создание противоестественного заднего прохода, используя дистальный отдел атрезированной кишки. Каловый свищ остается у ребенка до того времени, когда становится возможным осуществить второй этап пластики. Его выполняют обычно в возрасте 6–12 месяцев, но иногда операцию откладывают до 2–3 лет.

Опасность восходящей уроинфекции при атрезиях прямой кишки с уро-ректальным свищем диктует необходимость операции в первые часы после рождения. Наиболее физиологична интраректальная брюшно-промежностная проктопластика по Romualdi. Особенностью ее является то, что после мобилизации толстой кишки демукозируют дистальный отдел атрезированной кишки и через аноректальный канал выводят мобилизованную кишку на промежность. Дефект в уретре прикрывает здоровая стенка кишки, и нередко свищ после этого закрывается самостоятельно.

При атрезии со свищем в половую систему (у девочек), как правило, нет необходимости в срочном оперативном вмешательстве. При хорошем уходе дети нормально развиваются, а операция в возрасте 3—4 лет в техническом отношении оказывается значительно проще. Показанием к более ранней операции являются стойкие запоры, сопровождающиеся копростазом, интоксикацией, влияющие на развитие ребенка, приводящие к отставанию в росте. Операцию в этих случаях выполняют в возрасте 6—8 месяцев. При ректovesтибулярных свищах выполняют промежностную проктопластику, при ректовагинальных — предпочтительнее брюшно-промежностная проктопластика.

Взрослым больным с атрезией заднего прохода и ректовагинальным свищем предпочтение отдается операции Стоуна. Важным условием ее успеха является правильное определение расположения наружного сфинктера. Операцию начинают с выделения свищевого хода со стороны влагалища (производят циркулярный разрез вокруг свищевого хода, отступая на 2 см от края слизистой оболочки прямой кишки). Прямую кишку мобилизуют на протяжении 5—6 см. На месте обычного расположения заднего прохода, где определяется углубление и сокращение сфинктера, иссекают участок кожи диаметром 1 см. Мышечный слой, предлежащий к коже, туннелируют, и через него в рану на промежности проводят конец мобилизованной кишки. Края перемещенной кишки подшивают к коже после предварительной фиксации стенки кишки к тканям промежности. Дефект преддверия влагалища послойно ушивают.

Отдаленные результаты оперативного лечения в большой степени зависят от формы порока. У детей с более легкими аноректальными пороками при своевременном и правильном оперативном вмешательстве прогноз можно считать благоприятным. Однако почти у половины больных вмешательство, произведенное в детском возрасте, не приносит успеха. Это обусловлено неправильным выбором тактики и метода операции, техническими погрешностями, послеоперационными осложнениями, незнанием функциональных особенностей прямой кишки или комбинацией этих причин. Такие

больные обычно переносят многочисленные и безуспешные операции, каждая из которых может усугубить патологический процесс и привести к глубокой инвалидизации. У многих больных нарушается функция удерживающего аппарата прямой кишки, что часто сочетается со свищом, открывающимся на промежность и во влагалище. Следует заметить, что у некоторых детей по мере их роста и включения сознания недостаточность функции сфинктера компенсируется другими мышцами. Наиболее тяжелым осложнением врожденных аноректальных пороков развития является недержание кала и мочи, которое при высоких степенях недоразвития (агенезия прямой кишки с недоразвитием мышечного и нервного аппаратов аноректальной области) наблюдается даже при правильной технике операции.

Эпителиальный копчиковый ход — дефект развития кожи, обусловленный неполной редукцией бывших мышц хвоста (Н.Н. Петров, 1903). Он представляет собой эпидермальные элементы, расположенные под кожей межъягодичной области и связанные с поверхностью кожи одним или несколькими часто эпителизированными ходами. Синонимы, встречающиеся в литературе: эпителиально-копчиковые кисты, пилонидальный синус, эпидермальные погружения и пр.

На 2—3 месяце развития эмбриона вследствие неблагоприятных условий не завершается редукция хвоста, и от мышц-поднимателей хвоста остается рудиментарная хвостовая связка, фиксирующая участок кожи над верхушкой копчика. В дальнейшем, с развитием подкожной жировой клетчатки здесь формируется углубление в виде ямки, воронки, складки, а в выраженных случаях — эпителиального хода. Эпителиальный копчиковый ход, являясь врожденной (рудиментарной) аномалией развития кожи копчиковой области, часто сопровождается другими атавизмами — обильным волосным покровом, незаращением дужек крестцовых и копчиковых позвонков.

Мужчины болеют в 4—10 раз чаще женщин, при этом около 80% больных составляют лица в возрасте 20—40 лет. Это заболевание встречается у 20—30% проктологических больных.

Эпителиальный копчиковый ход

Эпителиальный копчиковый ход — типичный косметический дефект, который из-за своего расположения не вызывает необходимости искать медицинской помощи. Он может быть случайной находкой при обследовании пациента по другому поводу. Носители неосложненного копчикового хода должны быть предупреждены о необходимости соблюдения профилактических мер (предохранение от травмы, переохлаждения, тщательный туалет после дефекации, гигиенические ванны) во избежание воспаления и нагное-

ния, а также о немедленном обращении к врачу при возникновении таких осложнений. Вместе с тем эпителиальный копчиковый ход является примером *locus minoris resistentiae*; 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).

Клиническое течение и формы. Стадии течения эпителиального копчикового хода классифицируют следующим образом:

- эпителиальный копчиковый ход без клинических проявлений;
- острое воспаление эпителиального копчикового хода:
 - инфильтративная стадия;
 - абсцедирование
- хроническое воспаление эпителиального копчикового хода:
 - инфильтративная стадия;
 - рецидивирующий абсцесс;
 - гнойный свищ
- ремиссия воспаления эпителиального копчикового хода.

Неизменный воспалительным процессом эпителиальный копчиковый ход представляет собой подкожный узкий канал, выстланный эпидермисом и заканчивающийся слепо в мягких тканях над верхушкой копчика. Наружу ход открывается точечным отверстием в глубине межъягодичной складки, всегда строго по срединной линии, которое принято называть первичным. У 40% больных из него торчит пучок (как бы косичка или мягкая кисточка) длинных, тонких, атрофичных волос. Примерно у 10% больных таких наружных отверстий эпителиального хода бывает 2 и больше. Они располагаются одно за другим по средней линии на расстоянии от 3 до 7–8 см над задним проходом. Расстояние между отверстиями колеблется от 0,5 до 2 см. Все отверстия сообщаются между собой, что легко проследить, если ввести в любое из них подкрашенную антисептическую жидкость. Вокруг отверстия хода ткани не изменены, при пальпации безболезненны. Продукты жизнедеятельности эпидермиса, выстилающего ход, периодически выделяются через первичные отверстия на коже в минимальном объеме. При удачном стечении обстоятельств (отсутствие микротравм и переохлаждений, соблюдение гигиены перианальной области) переход во вторую стадию не обязателен; носитель этого порока может прожить всю жизнь, не ведая о его существовании.

Острое воспаление. Предрасполагающим к возникновению острого воспаления нередко является тупая однократная травма или небольшие, но часто повторяющиеся повреждения. Имеет значение и постоянное микробное обсеменение межъягодичной области. Механические травмы и закупор-

ка первичных отверстий (слущенным эпидермисом, секретом сальных желез) приводят к задержке содержимого в просвете хода и его последующему инфицированию. 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 быстро 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 первом воспалении может образовываться несколько гнойных полостей и свищей.

При задержке выделения из хода продуктов жизнедеятельности эпителия больные отмечают неприятные ощущения и появление небольшого безболезненного инфильтрата, мешающего при сидении или ходьбе. При инфицировании содержимого хода и развитии инфильтративной стадии острого воспаления появляются постоянные боли, не связанные с актом дефекации, повышается температура тела. Вначале неизменная кожа над инфильтратом становится отечной, гиперемированной, но флюктуации еще не определяется. Приподнятое воспаленной подкожной жировой клетчаткой наружное отверстие эпителиального хода в межъягодичной складке имеет вид неглубокой воронки. С переходом в стадию абсцедирования боли усиливаются, увеличивается и размягчается инфильтрат мягких тканей межъягодичной складки; в большинстве случаев отчетливо выявляется его флюктуация. Больные отмечают также слабость, ухудшение общего состояния, повышение температуры тела до 38–39° С. Исследование крови может выявить лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов. Нередко пациенты обращаются к врачу уже после спонтанного вскрытия абсцесса или в стадии формирования гнойного свища в копчиковой области.

Хроническое воспаление эпителиального копчикового хода является исходом острого воспаления. Патогенез рецидива объясняется 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 (или волосы). Пальпация слабо болезненна. Одни вторичные отверстия могут зарубцовываться, другие — функционировать. Вокруг вторичных отверстий появляются более или менее выраженные рубцовые изменения тканей. Инфильтративная стадия хронического воспаления имеет скудную клиническую картину; признаки воспаления, как правило, ограничены зоной рубцово перерожден-

ных тканей вокруг свищевых отверстий. Сохранение гноетечения является безусловным признаком гнойного хронического воспаления. При неблагоприятном стечении обстоятельств (повторные травмы, переохлаждение, закрытие свищевого отверстия фибрином и др.) развивается рецидивирующий абсцесс.

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.

Диагноз. Диагностика эпителиального копчикового хода несложна. Она основывается на жалобах и оценке описанных выше местных изменений. Обязательным диагностическим признаком являются свищевые первичные отверстия. 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 устанавливают направление их к крестцу или копчику, то для исключения заболеваний, сопровождающихся деструктивным процессом в костях, производят рентгенографию крестца и копчика. При наличии нескольких свищевых отверстий, рубцового процесса, при подозрении на обширное гнойное депо производят фистулографию, используя водорастворимые контрастные 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 дефекации, и

образованием инфильтрата, почти всегда примыкающего к стенке анального канала или прямой кишки. Если при прокрашивании свища (хроническое течение сравниваемых заболеваний) красящее вещество появляется в просвете прямой кишки, диагноз парапроктита может считаться доказанным. В то же время следует помнить о возможном сочетании парапроктита и эпителиального копчикового хода.

Остеомиелит крестца и копчика встречается очень редко. Этот диагноз обосновывается рентгенологическим исследованием.

Лечение. В инфильтративной стадии острого воспаления эпителиального копчикового хода при раннем обращении больного (1–2-й дни болезни) может быть предпринято консервативное лечение: постельный режим, антибиотики широкого спектра действия, физиотерапевтическое лечение (кварц, УВЧ), полуспиртовой компресс (менять 2–3 раза в день). Лечение может привести к полной регрессии инфильтрата и воспалительных явлений. По выздоровлении больной должен быть предупрежден о возможном повторении заболевания, ему необходимо дать профилактические рекомендации (гигиенические ванны, туалет после дефекации, предохранение от травм и охлаждения), при аккуратном выполнении которых болезнь может никогда больше не повториться. 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 показанием к срочной госпитализации в хирургический стационар и выполнению срочного оперативного вмешательства.

Операция состоит во вскрытии и дренировании 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. Местная анестезия, как правило, не обеспечивает полноценного обезболивания. Последующее местное лечение заключается в применении средств лечения гнойной раны 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 и лик-

видацию первичного отверстия хода по средней линии. Под наркозом вскрывают гнойные затеки сбоку или с обеих сторон от средней линии, а участок межъягодичной складки вместе с первичными отверстиями хода иссекают овальными разрезами, т.е. удаляют переднюю стенку абсцесса. Рана заживает вторичным натяжением.

Радикальная операция показана при свищевой форме хронического воспаления эпителиального хода. Она заключается в иссечении свища, окружающих рубцово-измененных тканей вместе с разветвлениями свища и гнойных полостей. Для контроля адекватности объема иссечения тканей свища перед операцией прокрашивают 1% раствором метиленового синего. Операцию заканчивают ушиванием раны швами Донатти с обязательным наложением аспирационно-промывного дренирования; при этом заживление по типу первичного натяжения составляет 90% и более. Лишь при иссечении значительных объемов мягких тканей может потребоваться подшивание краев раны к дну, ведущее ко вторичному заживлению раны (рис. 19.1 и 19.2).

Рецидивы чаще всего обусловлены недостаточной радикальностью оперативного вмешательства с оставлением гнойных затеков, участков эпителиального копчикового хода, первичных отверстий, неправильным ведением послеоперационной раны (заживление с остаточной полостью). Во избежание стойких болей после операции не рекомендуется подшивать края раны к надкостнице крестца. Правильный выбор хирургической тактики, скрупулезное выполнение техники оперативного вмешательства и точно отработанное послеоперационное ведение больных позволяют добиться выздоровления у 97% больных.

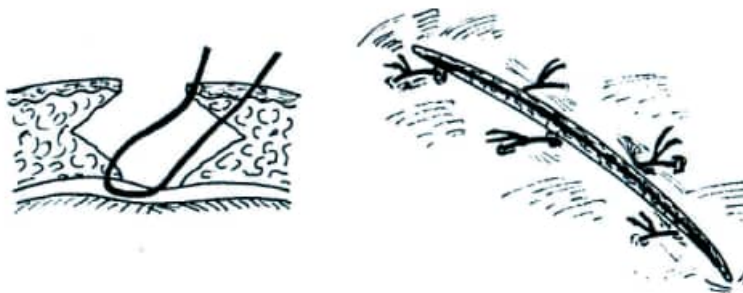


Рис. 19.1. Подшивание краев раны к дну после иссечения эпителиального копчикового хода



Рис. 19.2. Ушивание раны после радикального иссечения эпителиального копчикового хода швом Донатти со сквозным дренированием

В послеоперационном периоде назначается бесшлаковая диета в течение 3–5 дней (до самостоятельного стула), после чего диету расширяют. Перевязки выполняют ежедневно, аспирационно-промывное дренирование продолжают в течение 5 дней. Швы снимают на 10–12 день.

СТРИКТУРЫ И СТЕНОЗЫ ПРЯМОЙ КИШКИ

Под стриктурой прямой кишки понимают сужение ее просвета, обусловленное изменениями в стенке кишки, в отличие от стенозов, при которых сужение просвета кишки обусловлено патологическими изменениями (опухоли, 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. Стриктуры прямой кишки относятся к довольно редким заболеваниям. Наиболее частой их причиной являются травма промежности и дистального отдела прямой кишки, в том числе и оперативные вмешательства, предпринимаемые по поводу геморроя, хронического парапроктита и др. Стриктуры прямой кишки могут развиваться вследствие воспалительных процессов (парапроктит, болезнь Крона, неспецифический язвенный проктолит, актиномикоз, туберкулез). Стенозы обычно обусловлены сдавлением опухолями или патологически измененными соседними органами. Реже стриктуры развиваются в результате ошибочных медицинских манипуляций, введения агрессивных едких лекарственных препаратов и т.д.; они могут возникнуть и после химических поражений прямой кишки и промежности.

Редко встречаются стриктуры прямой кишки, возникшие в результате венерических заболеваний (сифилис, гонорея, венерическая лимфогранулема — болезнь Никола-Фавра), выраженного пектиноза на уровне гребешковой линии из-за длительно существующего воспалительного процесса, например, при амебной дизентерии. К сужениям прямой кишки может привести и лучевая терапия, предпринимаемая по поводу опухолей мочевыводящих путей и женских половых органов.

Клиника. 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, 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 появляются тенезмы, зуд и мацерация перианальной области, развиваются признаки недержания кишечного содержимого. Каловые массы, скапливающиеся над местом сужения, вызывают 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 непостоянны, и декомпенсированные — с выраженными признаками непроходимости. Важно определить распространенность процесса, который может занимать одну стенку кишки, 2/3 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. Сужения 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 методов, которые назначают при проктитах различной этиологии. Наиболее часто выполняют эндоскопическую дилатацию и бужирование. Такое лечение занимает несколько недель, требуются повторные курсы. Одновременно выполняют физиотерапевтические процедуры: диатермию, электрофорез, в том числе раствора лидазы, парафиновые и грязевые аппликации, а также массаж; проводят местное противовоспалительное лечение. Бужирование стриктур не всегда дает положительный результат.

Хороший эффект при лечении ограниченных стриктур воспалительной этиологии дают инъекции в место сужения раствора гидрокортизона: 1 раз в 2–3 дня выполняют инъекции 0,5 мл, всего производят 5 инъекций. При выраженном распространенном рубцовом процессе инъекции гидрокортизона неэффективны.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения или при выраженном рубцовом процессе показано оперативное вмешательство. Применяют палиативные и радикальные операции. В предоперационном периоде необходимо проводить подготовку кишки и санацию ее стенок путем устранения каловых завалов и орошения антисептическими средствами.

К *палиативным 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 до-

полнять ушиванием раны в поперечном направлении. Такая операция, выполненная в зоне заднепроходного канала, называется анопластикой, выше — ректопластикой.

У больных с декомпенсированной стриктурой большой протяженности, выраженным гнойно-воспалительным процессом в месте сужения или в параректальной клетчатке, недостаточностью замыкательной функции сфинктера заднего прохода первым этапом хирургической коррекции является наложение временной колостомы. Это позволяет устранить застой каловых масс в толстой кишке, уменьшить интоксикацию и подготовить пациента к радикальному вмешательству.

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 отсекают и смещают, иссекают рубцы, а выделенный слизисто-подслизистый лоскут прямой кишки низводят и подшивают к перианальной коже. Возможны также различные варианты кожной пластики перемещением треугольных и Z-образных лоскутов при локализации стриктуры в области заднего прохода.

Радикальные операции при высоких стриктурах заключаются в резекции или экстирпации прямой кишки. Передняя или брюшно-анальная резекция прямой кишки показана при ограниченном кольцевидном сужении, расположенном выше сфинктера, который при этом вмешательстве полностью сохраняется. Операция может быть выполнена лапароскопическим доступом или путем лапаротомии. Если сужение имеет большую протяженность, захватывает сфинктер и нарушает его функцию, то применяется брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки. Экстирпацию производят лапароскопическим или промежностно-лапаротомным путем с выведением и вшиванием мобилизованной вышележащей кишки на место заднего прохода с последующим выполнением глутео- или грацилопластики. Либо операция завершается наложением противоестественного заднего прохода на переднюю брюшную стенку. Лечение больных в послеоперационном периоде осуществляется в соответствии с принципами, применяемыми при хирургических вмешательствах на промежности и дистальном отрезке прямой кишки.

Выздоровление или хороший отдаленный результат наблюдаются почти у 90% больных. Трудно добиться выздоровления при нарушении функции держания. В этих случаях приходится предпринимать многоэтапное лечение, направленное на ликвидацию сужения и коррекцию запирающего аппарата прямой кишки.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СФИНКТЕРА ЗАДНЕГО ПРОХОДА

Недостаточность сфинктера заднего прохода выявляется у 3–7% больных с заболеваниями толстой кишки. В действительности таких больных значительно больше, однако из ложного стыда многие из них не обращаются за помощью. Это заболевание непосредственно не угрожает жизни, но нередко ведет к инвалидности и исключает больных из активной трудовой и общественной жизни, создавая сложные взаимоотношения с окружающими.

Этиология. В норме кишечное содержимое удерживается благодаря щелевидной форме и достаточной протяженности заднепроходного канала; деятельности наружного и внутреннего сфинктеров; мышцам, поднимающим задний проход, усиливающим функцию сфинктеров и образующим аноректальный изгиб, изменяющий направление эвакуации каловых масс; моторной деятельности толстой кишки. Работа мышц и моторная активность толстой кишки корригируется нервными рецепторами, чувствительность которых в заднепроходном канале, дистальном отделе прямой кишки и на всем протяжении толстой кишки различна. Поражение одного из этих звеньев приводит к нарушению согласованной работы запирательного аппарата прямой кишки, снижению способности удерживать кишечное содержимое.

Причинами поражения могут быть повреждения мышечной ткани и слизистой оболочки кишки, содержащей нервные окончания (ранения, интраоперационные повреждения, родовые травмы и др.); повреждения и заболевания нервной системы (в первую очередь спинного мозга); воспалительные заболевания и их последствия, снижающие чувствительность рецепторной зоны и усиливающие моторику толстой кишки (например, выпадение прямой кишки, стриктуры и опухоли ануса и прямой кишки); врожденные дефекты развития аноректальной области.

Клиника. Больными отмечается разная степень недостаточности сфинктера заднего прохода — от недержания газов до недержания жидкого и даже плотного кала. Классификация недостаточности заднего прохода сфинктера, учитывающая форму и этиологию заболевания, степень и характер нарушений, а также сопутствующие заболевания, приведена в таблице 19.1.

Неорганическая форма недостаточности сфинктера заднего прохода является следствием нервно-рефлекторных нарушений, развившихся в результате воспалительных заболеваний толстой кишки, нейроинфекции, поражения центральной нервной системы, перерастяжения заднего прохода и т.д. Основным звеном патогенеза в этих случаях следует считать снижение или

Таблица 19.1.

Классификация недостаточности сфинктера заднего прохода

Форма	Этиология	Степень клини- ческой выра- женно- сти	Нарушение				Сопутствующие заболевания толстой кишки и аноректаль- ной области, осложняющие недостаточность сфинктера за- дного прохода
			нервной си- стемы	мышечных структур			
				локали- зация по окружно- сти	протяжен- ность по окружно- сти	уровень	
Без органи- ческого на- рушения запиратель- ного аппа- рата	Функцио- нальная	I II III	Рецептор- ного аппа- рата, про- водящих путей; цен- тральной нервной системы				Колит, проктит, выпадение пря- мой кишки
С органи- ческим на- рушением запиратель- ного аппа- рата	Врожден- ная; трав- матическая: операции на дистальном отделе пря- мой кишки и промеж- ности, роды, производ- ственно-бы- товые трав- мы	I II III		Перед- няя, зад- няя, боко- вая, со- четание, по всей окружно- сти	До 1/4 1/4 До 1/2 1/2 3/4 Полное отсут- ствие	Кожа, сли- зистая оболоч- ка задне- проходно- го канала и поверх- ностная часть сфинкте- ра, сфин- ктер, тазо- вое дно	Колит, проктит, свищ прямой кишки, ректо- вагинальный свищ, стрик- тура
Смешанная	Врожден- ная; трав- матическая: операции на дистальном отделе пря- мой киш- ки и промеж- ности, роды, про- изводствен- но-быто- вые травмы; функцио- нальная	I II III	Рецептор- ного аппа- рата, про- водящих путей; цен- тральной нервной системы	Перед- няя, зад- няя, боко- вая, со- четание, по всей окружно- сти	До 1/4 1/4 До 1/2 1/2 3/4 Полное отсут- ствие	Кожа, сли- зистая оболоч- ка задне- проходно- го канала и поверх- ностная часть сфинкте- ра, сфин- ктер, тазо- вое дно	Колит, проктит, свищ прямой кишки, ректо- вагинальный свищ, стрикту- ра выпадение прямой кишки

повышение чувствительности рецепторов, нарушение проводимости по периферическим нервам и поражение центральной нервной системы. Снижение чувствительности затрудняет контроль за удерживанием кишечного содержимого, а повышенная чувствительность вызывает частую эвакуацию кала даже при незначительном количестве его в прямой кишке. Недостаточность сфинктера усугубляется сопутствующими дистрофическими изменениями в мышечной ткани.

Органическая форма характеризуется дефектом мышечных структур различной протяженности. Выделяют также смешанную форму недостаточности сфинктера, при которой сочетаются нарушения нервно-рефлекторной деятельности (свойственные неорганической форме) и мышечных структур запирающего аппарата прямой кишки (свойственные органической форме). Слабость сфинктера заднего прохода увеличивается сопутствующими заболеваниями толстой кишки, требующими консервативного или хирургического лечения.

Врожденное нарушение функции держания кишечного содержимого отмечается при различных пороках развития прямой кишки. Появление недостаточности сфинктера заднего прохода после прокто(ано)пластики чаще всего является следствием повреждения наружного сфинктера при пластических операциях, однако нередко сочетается с нарушением нервно-рефлекторной деятельности запирающего аппарата прямой кишки и моторной деятельности толстой кишки.

При травматической недостаточности преобладают дефекты наружного сфинктера заднего прохода. С увеличением объема повреждения и распространенности рубцового процесса увеличивается частота повреждения внутреннего сфинктера и выраженность нервно-рефлекторных нарушений. Тяжесть последних усугубляется гнойно-воспалительным процессом.

Диагноз. Основными жалобами больных являются недержание газов, жидкого или твердого кала, что ориентировочно соответствует I, II или III степени анальной инконтиненции. Окончательно выраженность недержания устанавливают с помощью специальных методов исследования функционального состояния запирающего аппарата прямой кишки. При опросе выясняют причину нарушения функции держания кишечного содержимого, частоту и характер стула, мочеиспускания, обращают внимание на сохранность ощущения позыва к дефекации, возможность дифференцировать характер кишечного содержимого.

При осмотре определяют величину заднепроходного отверстия, его форму, деформации перианальной кожи, рубцовые изменения кожи промежности и ягодичной области. Для исследования анального рефлекса производят

штриховое раздражение перианальной кожи, корня мошонки, больших половых губ, отмечая наличие сокращения наружного сфинктера заднего прохода. Анальный рефлекс оценивают как живой либо ослабленный, или устанавливают отсутствие сокращения сфинктера. При пальцевом исследовании определяют тонус сфинктера и его волевые сокращения, длину заднепроходного канала, сохранность верхнего края аноректального угла, величину просвета заднепроходного канала и дистального отдела прямой кишки, состояние внутренней поверхности крестца, мышц, поднимающих задний проход, и окружающих тканей.

Состояние слизистой оболочки и проходимости прямой кишки оценивают при обязательной ректороманоскопии. Рентгеновское исследование прямой кишки и костей таза имеет целью определение тонуса толстой кишки, величины аноректального угла, выявление повреждений крестца и позвоночника, расщепления дужек позвонков. Определяют величину аноректального угла (отношение осей направления заднепроходного канала и прямой кишки), которая в норме составляет 82–85°; увеличение аноректального угла следует корригировать при оперативном пособии.

Кроме того, состояние запирательного аппарата прямой кишки оценивают специальными функциональными исследованиями. Сфинктерометрия с помощью браншевого сфинктерометра с графической регистрацией показателей позволяет оценить сократительную способность сфинктера заднего прохода; важны как сами показатели тонического напряжения и волевого сокращения, так и разница между ними, характеризующая в большей степени сократительную способность наружного сфинктера прямой кишки. Для функциональной оценки сохранности мышечной ткани и ее иннервации проводится электромиография. С помощью ректального электрода оценивают функцию наружного и внутреннего сфинктеров, а с помощью игольчатого — границу мышечной ткани, рубцов и мышц, поднимающих задний проход. Накожный пластинчатый электрод позволяет определить функциональное состояние мышц промежности и ягодичной мышцы. Манометрическими методами изучают давление в заднепроходном канале в проекциях наружного и внутреннего сфинктеров, порог ректоанального рефлекса, адаптационную способность, максимальный объем наполнения и порог чувствительности прямой кишки. Дилатометрия позволяет установить степень эластичности и растяжимости анального сфинктера.

Необходимо заметить, что жалобы больного на недержание газов, наличие неприятного запаха, пренебрежительное или подозрительное отношение окружающих могут быть проявлением дисморфофобии. В таких случаях следует, убедившись в отсутствии снижения функции запирательного аппарата

прямой кишки объективными методами, консультировать больного у психиатра.

Лечение больных с недостаточностью сфинктера заднего прохода проводится с учетом нарушений механизмов удержания. Как правило, оно сочетает консервативные и хирургические способы.

Консервативное лечение направлено на улучшение нервно-рефлекторной деятельности и сократительной способности запирающего аппарата прямой кишки. Оно входит в комплекс предоперационной подготовки и послеоперационного лечения больных с органической и смешанной формами недостаточности сфинктера заднего прохода. Консервативное лечение является основным для больных с неорганической формой недержания, а также с органической формой инконтиненции I степени при линейных дефектах сфинктера, не превышающих $1/4$ окружности, при отсутствии деформации заднего прохода. Кроме диеты с ограничением шлаков и жидкостей, промываний прямой кишки и лечения воспалительных заболеваний, большое значение имеет электростимуляция сфинктера и мышц промежности, а также лечебная физкультура и медикаментозная терапия.

Электростимуляция анального сфинктера и мышц промежности проводится в прерывистом режиме ежедневно (курс 10–15 дней). Этот метод ограничен при наличии общих противопоказаний к электролечению, а также при недержании с повышенным порогом раздражения прямой кишки, так как в этом случае электростимуляция ведет к повышенному раздражению рецепторной зоны.

Лечебная физкультура включает упражнения для мышц живота и тазового дна, ягодичной области, приводящих мышц бедра, а также дыхательные упражнения. Длительность занятия (30–40 минут) зависит от возраста и общего состояния больного. Противопоказаны силовые упражнения.

Медикаментозная терапия направлена на лечение воспалительных заболеваний толстой кишки, дисбактериоза. Улучшению нервно-рефлекторной деятельности способствует применение препаратов анаболического действия (неробол, ретаболил, оротат калия и др.), прозерина, АТФ, витаминов группы В.

Хирургическое лечение. Механические нарушения функции сфинктерного аппарата являются основным показанием к хирургическому лечению.

При дефектах сфинктера заднего прохода, равных или несколько превышающих $1/4$ окружности, сопровождающихся деформацией стенки заднепроходного канала, когда рубцовый процесс не распространяется на мышцы тазового дна и имеется II степень недостаточности, производят сфинктеропластику. Ее выполняют из дугообразного разреза длиной 3 см, отступая от

края заднего прохода на 2–3 см. После обнажения мышцы сфинктера и замещающей ее рубцовой ткани мобилизуют прилежащие к рубцу участки сфинктера на протяжении 1,5–2 см в каждую сторону, рубец иссекают. Концы сфинктера сближают двумя-тремя П-образными кетгутовыми швами либо ушивают сфинктер «бок-в-бок»; тщательно выделяют и ушивают подкожную порцию жома. Рану ушивают в радиальном направлении редкими узловыми швами; иногда требуется иссечение кожного рубца и пластика перианальной кожи.

При дефекте сфинктера заднего прохода от 1/4 до половины окружности с локализацией его по передней или задней полуокружности, недостаточности анального сфинктера II–III степени, производят сфинктеролеваторопластику. Операция предполагает выделение рубцово-измененных тканей сфинктера и передней или задней полуокружности прямой кишки на высоту до 6 см. На прямую кишку накладывают гофрирующие швы, суживающие ее просвет. Затем тремя-четырьмя швами ушивают мышцы, поднимающие задний проход, контролируют наличие аноректального угла со стороны просвета прямой кишки и производят сфинктеролеваторопластику.

Повреждение боковой полуокружности сфинктера обычно сопровождается травмой и рубцовым перерождением мышц, поднимающих задний проход, что не позволяет произвести сфинктеролеваторопластику. В таких случаях предпринимая сфинктероглютеопластику – выкроенный из медиального края большой ягодичной мышцы лоскут (длиной 7–8 см) подшивают к краям мобилизованного сфинктера.

При повреждении мышц запирающего аппарата прямой кишки, занимающем 3/4 или всю ее окружность, производят хирургическую коррекцию с использованием больших ягодичных мышц (глютеопластика) или медиальной порции большой приводящей мышцы бедра. Коррекция сфинктера с использованием фасциальных полосок или лоскутов из *m. gracilis* менее эффективна.

При сочетании недостаточности сфинктера заднего прохода со свищами прямой кишки, стриктурами заднепроходного канала возможно одномоментное выполнение операции для устранения свища или стриктуры с пластикой запирающего аппарата по одному из описанных способов.

Успех пластических операций резко снижается при развитии раневой инфекции. Профилактика ее достигается тщательным гемостазом, бережным обращением с тканями, адекватным дренированием ран и применением антибиотиков. По этим соображениям коррекцию анальной недостаточности проводят только после исчезновения гнойно-воспалительных процессов в перианальной зоне и параректальной клетчатке, при тяжелом течении

которых иногда требуется наложение превентивной колостомы. Последняя показана также больным, готовящимся к сложным реконструктивным вмешательствам с использованием ягодичных или бедренных мышц. Частота нагноения ран в этих случаях снижается в 3–4 раза.

Послеоперационное лечение направлено на профилактику раневой инфекции, ограничение двигательной активности мышц толстой кишки. Задержка стула достигается диетическими ограничениями; первый стул вызывают назначением вазелинового масла и высокой очистительной клизмы на 7–10 день, после чего пищевой режим расширяют. После заживления раны проводится консервативное лечение недостаточности сфинктера заднего прохода.

Физические нагрузки ограничивают в течение 2–3 месяцев после сфинктеро- и сфинктероплевропластики и до 4–6 месяцев после реконструкции сфинктера с использованием мышц ягодичной области и бедра. Диспансерное наблюдение до 2 лет после операции имеет целью оценку функции запирающего аппарата (каждые 6 месяцев), проведение курсов консервативной терапии.

Следует отметить, что в некоторых тяжелых случаях недержания колостомия может быть терпимее, чем неспособный замыкаться анальный канал. В последнее время разрабатываются методы устранения анального недержания с помощью сфинктеропластики с формированием концевой серозно-мышечной манжетки из низведенной в рану промежности сигмовидной кишки.

ГЕМОРРОЙ

Геморрой является одной из наиболее распространенных болезней человека. Более 10% всего взрослого населения страдает геморроем. Эти больные составляют 15–30% 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», что отражает наиболее очевидный признак болезни. В древнерусском названии заболевания — «почечуй» очень точно подмечены наиболее яркие симптомы — кровотечение и зуд.

Согласно современным представлениям, 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 полых и воротной вен. Вертикальное поло-

жение 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, беспорядочность 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.

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 патологией. 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) 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.

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 (рис. 19.3).

По *тяжести течения* острый геморрой подразделяется на легкую, среднюю и тяжелую степени:

- *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;

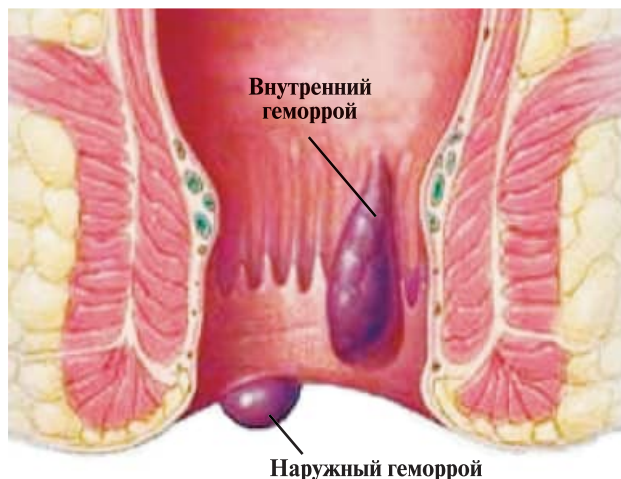


Рис. 19.3. Расположение геморроидальных узлов в анальном канале

- *тяжелая степень* связывается с ущемлением выпавших внутренних узлов, некрозами или их острым гнойным воспалением, резким отеком периаанальной кожи и ануса, выраженными общесоматическими нарушениями с высокой лихорадкой, ознобами, болями не только в области ануса и прямой кишке, но и в животе. Самостоятельный стул невозможен.

По мере прогрессирования хронического геморроя выделяют четыре стадии.

На *первой стадии* в области ануса определяются спавшиеся геморроидальные узлы, которые при натуживании во время акта дефекации увеличиваются, напоминая «тутовую ягоду», но не выпадают из заднего прохода. Кровотечения из прямой кишки не обильные, чаще в виде прожилок алой крови. Эпизоды обострения в виде анального зуда, воспаления возникают относительно редко (2–3 раза в году). Замыкательная функция анального сфинктера прямой кишки хорошо сохранена.

При *второй стадии* во время стула появляется выпадение легко кровоточащих геморроидальных узлов, нередко с признаками перенесенного тромбоза. Выпавшие геморроидальные узлы вправляются самостоятельно. Кровотечение из узлов нерегулярное, редко интенсивное, анемии нет. Обострения часты, почти ежемесячно, анальный зуд выражен и, как правило, предшествует эпизодам анальных кровотечений. Тонус сфинктера прямой кишки снижен, но удержание кишечного содержимого не нарушено.



Рис. 19.4. Хронический комбинированный геморрой IV стадии

(рис. 19.4) и невозможностью вправления в анальный канал при легком натуживании, физическом труде, вертикальном положении тела. Кровотечение из узлов регулярное, нередко довольно интенсивное. Часто наблюдается тяжелая анемизация и прогрессирующее снижение замыкательной функции сфинктера, имеется недостаточное удержание газов и кишечного содержимого.

Острый и хронический геморрой подразделяются также на *первичный* и *вторичный*. В этиопатогенезе последнего большое значение придается портальной гипертензии, опухолям и флеботромбозу в области малого таза.

Клиника. 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, что 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 кровотечений, как бы предвещая 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

В *третьей стадии* происходит выпадение узлов при акте дефекации и тяжелом физическом труде. Выпавшие узлы самостоятельно не вправляются и для их вправления необходимо ручное пособие. Нередки анемизация и многолетний анамнез, в котором наряду с частым воспалением или ущемлением узлов прослеживаются снижение замыкательной функции наружного сфинктера, нарушение удержания газов и кишечного содержимого, угнетение эмоционально-психической сферы.

Четвертая стадия характеризуется постоянным выпадением геморроидальных узлов вместе со слизистой оболочкой прямой кишки

усилению кровенаполнения кавернозных тел, в том числе алкоголизм, беспорядочность половой жизни. Вне обострения при хроническом геморрое на первый план выступают кровотечения алой кровью; продолжаясь длительное время, такие кровотечения нередко обуславливают 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. Необходимо также иметь ввиду заболевания, обуславливающие вторичный геморрой (портальная гипертензия, опухоли таза и пр.).

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. Обнаружение выпадения слизистой характеризует последующие, более поздние фазы болезни. При пальцевом исследовании анальной области удастся 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 диа-

гностики рака прямой кишки, несвоевременное распознавание опухоли, является следствием принимаемых 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.

Дифференциальный диагноз геморроя проводится, прежде всего, с выпадением прямой кишки, при котором выпячивание из ануса носит всегда циркулярный характер, 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 возникают другие конкурирующие заболевания (проктит, полипы, рак).

Лечение. Консервативное лечение геморроя применяется в острой фазе болезни. Оно включает щадящую диету, запрет приема алкоголя, острой, жирной и жареной пищи. Гигиенические мероприятия, исключающие травматизацию узлов и ануса — отказ от использования туалетной бумаги после дефекации, подмывание. Гигиенические ванночки после дефекации.

Для местной медикаментозной терапии чаще всего используются ректальные свечи и мази комбинированного состава (анузол, прокто-гливенол, протоседил, нигепан и др), содержащие:

- местноанестезирующие препараты (анестезин, лидокаин, бупивакаин);
- противовоспалительные средства (в большинстве случаев ограничивается местным применением быстродействующих глюкокортикоидов (преднизолон), реже антибактериальных препаратов (фрамицетин-проктоседил, неомицин-нефлюан);
- местнодействующие средства, содержащие гепарин;
- для расслабления внутреннего сфинктера прямой кишки — мази и кремы, содержащие нитроглицерин, изосорбид, нифедипин, а также свечи, в состав которых входит экстракт красавки.

При необходимости выполняются новокаиновые блокады с целью обезболивания и снятия спазма сфинктера.

Помимо местного лечения, широкое распространение получил препарат детралекс — ангиопротекторное (повышающее устойчивость сосудов) и вено-тонизирующее средство, снижающее проницаемость и ломкость сосудов.

Оперативное лечение в этих случаях целесообразно не ранее, чем после 10–14 дней консервативной терапии.

Методы паллиативного хирургического лечения. В настоящее время в клинической практике широко используются следующие малоинвазивные методы паллиативного лечения: лигирование геморроидальных узлов латексными кольцами, склерозирующее лечение в том числе с ультразвуковой кавитацией, дезартеризация внутренних геморроидальных узлов путем шовного лигирования геморроидальных сосудов под контролем ультразвуковой доплерометрии, криотерапия и фототерапия, а так же комбинированные малоинвазивные методики.

Склеротерапия внутренних, не выпадающих, кровоточащих узлов весьма эффективна и ее следует рекомендовать больным с упорными ректальными кровотечениями, но только после колоноскопии, которая удостоверяет, что других причин кровотечения нет. Принцип основан на введении склерозирующего вещества в подслизистый слой области внутреннего геморроидального узла. В зависимости от вида склерозирующего препарата происходит коагуляция белков эндотелия или денатурация и некроз эндотелиальных клеток. В последние годы в клиническую практику внедрена склерозирующая терапия в сочетании с ультразвуковой кавитацией, что повышает эффективность инъекции склерозантов. Показанием для проведения склерозирующей терапии является кровоточащий внутренний геморрой 1–2 стадии.

Отбор пациентов для проведения склеротерапии основывается на трех принципах:

- инъекционному лечению не подлежат пациенты с наружным геморроем и геморроем с выпадением узлов;
- нельзя проводить склеротерапию при остром геморрое и при сочетании его с анальной трещиной, криптитом, папиллитом, упорной диареей, при воспалительных заболеваниях анального канала и промежности;
- инъекции нецелесообразны у пациентов со стойкой артериальной гипертензией.

Лигирование узлов латексными кольцами известно с 60-х годов XX века. Е. Varignon сконструировал специальный лигатор для перевязки внутренних геморроидальных узлов эластическим резиновым кольцом (шайбой), и эта методика быстро вошла в арсенал средств лечения геморроя. Через аноскоп в прямую кишку вводят специальный лигатор, захватывают и втягивают узел внутрь втулки устройства. На ножку узла сбрасывается эластичная лигатура,

лежащая выше зубчатой линии анального канала. Через 3–4 дня передавленная ножка узла некротизируется и сам узел отпадает, а еще через 2–3 дня отторгается сама эластическая шайба. После манипуляции нерезкие боли в заднем проходе легко купируются анальгетиками без применения опиатов. Опыт применения указанной методики свидетельствует о достаточно хороших непосредственных и отдаленных результатах этого «полухирургического» амбулаторного метода лечения геморроя с выпадением узлов при обязательном соблюдении нескольких условий:

- лигировать узлы только выше зубчатой линии, иначе будет выражен длительный и интенсивный болевой послеоперационный синдром;
- нельзя лигировать кольцами узлы при комбинированном (внутреннем и наружном) и остром геморрое;
- хороший эффект манипуляции достигается только с приобретением навыков, т.е. необходимо специальное обучение врача.

Шовное лигирование геморроидальных сосудов под контролем ультразвуковой доплерометрии заключается в топической диагностике дистальных ветвей верхней геморроидальной артерии ультразвуковым доплером с последующим прошиванием каждой артерии викриловыми швами.

Лечение геморроя по методу Лонго является альтернативой классическому хирургическому вмешательству по иссечению геморроидальных узлов. Операция, разработанная в 1993 г. итальянцем Антонио Лонго, получила название «Prolapse Procedure for Hemorrhoids» (PPH) и в настоящее время широко внедряется в практику. С помощью специально разработанного сшивателя (одноразовый набор «PPH01» компании «Этикон Эндохирургия», основу которого составляет циркулярный сшивающий аппарат) на слизистую прямой кишки выше так называемой зубчатой линии накладывают кисетный шов. После этого слизистую слегка стягивают и завязывают шов вокруг сшивающего аппарата. Затем одним движением «степлера» отсекают зажатую часть слизистой и сшивают ее концы титановыми скобками. Вследствие иссечения циркулярной полосы слизистой создаются такие условия, при которых кровоснабжение узлов уменьшается, что приводит к их постепенному запустеванию и зарастанию соединительной тканью.

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.

Радикальное хирургическое лечение (геморроидэктомия) применяется в далеко зашедших случаях (комбинированный геморрой с выпадением узлов 3—4 степени). Применяемая до настоящего времени перевязка геморроидальных узлов патогенетически не обоснована, поскольку является, по существу, перевязкой «вершины айсберга, основная масса которого находится под водой». Поэтому наиболее обоснованной является геморроидэктомия по Парксу, Миллигану-Моргану и их модификациям, которые обеспечивают минимальную частоту рецидивов болезни. Операция Миллигана—Моргана состоит в последовательном иссечении всех трех групп кавернозных тел (на 3, 7 и 11 ч), с лигированием питающей сосудистой ножки и наложением первичного глухого шва на операционную рану в анокутанной области. В последние годы в хирургическую практику внедряются приборы и аппараты для бескровного рассечения и коагуляции тканей, что нашло отражение и в лечении геморроя (геморроидэктомия ультразвуковым, плазменным, лазерным скальпелем, геморроидэктомия аппаратом LigaSure).

Хирургическое лечение геморроя *противопоказано* при выраженной портальной гипертензии и гипертонической болезни 3 стадии. К осложнениям геморроя относят тромбоз и ущемление геморроидальных узлов.

Тромбоз наружного геморроидального узла чаще возникает после погрешности в диете, физической нагрузки. 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 существенной дополнительной информации.

Лечение: чаще консервативное — диета с исключением острых блюд, алкоголя; целесообразны послабляющие средства, противовоспалительные препараты (бутадиян, реопирин, ацетилсалициловая кислота, местно — гепаринсодержащие мази, например гепатромбин Г), детралекс. С 3—4-го дня — сидячие теплые ванночки со слабым раствором перманганата калия, отваром ромашки. При выраженном болевом синдроме более целесообразно хирургическое лечение — рассечение тромбированного узла, удаление тромботических масс. Подобное лечение позволяет сократить продолжительность нетрудоспособности больного, ликвидировать болевой синдром.

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 распирающие боли в области заднего прохода и ощущение инородного тела. При осмотре по всему периметру анального канала видны

выпавшие темновишневого, вплоть до черного цвета, геморроидальные узлы, при некрозе слизистой оболочки возможно кровотечение, впоследствии — парапроктит. Ректальное исследование в остром периоде невозможно.

Лечение. Послабляющая диета, противовоспалительные средства, сидячие теплые ванночки со слабым раствором перманганата калия, отваром ромашки. Хороший эффект оказывает пресакральная блокада 0,25% раствором новокаина с преднизолоном, после чего больного укладывают в постель с приподнятым ножным концом (положение Тренделенбурга). В таком положении у ряда больных выпавшие узлы могут вправиться. После ликвидации острых явлений больным показано хирургическое лечение в плановом порядке.

ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

Под выпадением прямой кишки понимают опущение через задний проход и выворачивание наружу ее стенки.

Выпадение прямой кишки относится к числу сравнительно редких заболеваний, его частота не превышает 5 на 10000 населения. Среди всех проктологических больных оно составляет от 0,5 до 5%. Оно часто начинается в детском и юношеском возрасте. Около 30% больных — дети в возрасте до 15 лет (в основном младший возраст), 60% — лица в наиболее активном, трудоспособном возрасте (от 20 до 50 лет); остальные 10% больных равномерно распределены в оставшихся возрастных группах. Считается, что взрослые мужчины подвержены этому страданию почти в 2 раза чаще, чем женщины.

Этиология и патогенез. Тазовое дно способно выдерживать большое давление, которое при натуживании составляет 300 мм рт. ст. у мужчин и до 200 мм рт. ст. — у женщин. Выпадение прямой кишки по существу является следствием утраты способности мышц тазового дна противостоять такому давлению.

Различают несколько основных причин выпадения, отражающихся 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. Выделяя в каждом конкретном случае ведущую причину, следует помнить, что ни одна из вышеприведенных причин и механизмов никогда не наблюдается в изолированном виде. Другими словами, выпадение прямой кишки является полиэтиологичным заболеванием. С начала XX века сохраняется предложенное Н.И. Напалковым выделение в патогенезе выпадения прямой кишки предрасполагающих условий и производящих факторов.

Под условиями, *предрасполагающими к выпадению прямой кишки*, понимают состояния и заболевания, снижающие способность тазового дна и запирающего аппарата прямой кишки противостоять повышенному внутрибрюшному давлению. Они могут быть объединены в несколько групп:

- Анатомо-конституциональные особенности строения таза, промежности и прямой кишки:
 - уплощение крестцово-копчиковой кривизны;
 - слабость мышечной стенки прямой кишки;
 - удлинение сигмовидной кишки и ее брыжейки, совпадающее со значительной длиной верхней прямокишечной артерии, в нормальных условиях достаточно хорошо подвешивающей тазовую часть прямой кишки;
 - мезоректум;
 - увеличение глубины дугласова пространства;
 - врожденная слабость мышц тазового дна;
 - наследственная неполноценность производных мезенхимы (у больных с выпадением прямой кишки нередко выявляются признаки «слабости соединительной ткани» — грыжи различных локализаций, варикозное расширение вен нижних конечностей, варикоцеле, плоскостопие и др.).

Кроме перечисленных, в основном врожденных, состояний в эту же группу входят анатомо-физиологические особенности детей раннего возраста: слабая выраженность крестцово-копчикового изгиба; вертикальное положение копчика; слабая выраженность поясничного лордоза; низкое стояние дна пузырно-прямокишечного и маточно-прямокишечного углублений; недостаточная сформированность отделов прямой кишки (длинная и подвижная брыжейка внутрибрюшного отдела прямой кишки); рыхлость околопрямокишечной клетчатки; слабость мышц тазового дна. В силу указанных особенностей повышенное внутрибрюшное давление у детей направлено непосредственно на тазовое дно и прямую кишку.

- Дегенеративные изменения мышечного слоя кишечной стенки, сфинктера прямой кишки и мышечного аппарата тазового дна вследствие хронических и воспалительных заболеваний прямой кишки (привычные запоры, колит, проктит, дизентерия, полипоз, геморрой, парапроктиты, опухоли), нередко сопровождающиеся также нарушением иннервации сфинктера и мышц тазового дна. Сюда же можно отнести некоторые вредные привычки, например, намеренную задержку стула, половые извращения.
- Гипотрофические изменения в прямой кишке, тазовом дне и фиксирующем аппарате прямой кишки в результате авитаминоза, кахексии различного генеза, в том числе вследствие перенесенных тяжелых травм и инфекций, хронических заболеваний.

- Рубцовое перерождение мышц тазового дна, сфинктера прямой кишки, подвешивающего и фиксирующего прямую кишку связочного аппарата, наступившее после механических травм, тяжелых родов с разрывом промежности, обширных оперативных вмешательств в параректальной области.
- Врожденные или перенесенные заболевания нервной системы.

К *производящим причинам* относятся состояния, при которых внутрибрюшное давление достигает значений, превышающих функциональные возможности мышц тазового дна и запирающего аппарата прямой кишки. Внезапное значительное повышение внутрибрюшного давления (например, в результате закрытой травмы живота, поднятия тяжести, при прыжках с парашютом) вызывает, как правило, острое выпадение прямой кишки, при этом действие предрасполагающих условий может быть минимальным. Наоборот, при выраженных предшествующих изменениях подвешивающего аппарата прямой кишки и тазового дна для выпадения прямой кишки достаточно небольшого, обычно повторяющегося, повышения внутрибрюшного давления. Эти эпизоды наблюдаются при тяжелом физическом труде, заболеваниях легких (коклюш, хронический бронхит, бронхиальная астма, бронхит курильщика и др.), дизурии (аденома предстательной железы, стриктура уретры, камни мочевого пузыря), хронических заболеваниях кишечника, протекающих с запорами либо, наоборот, с поносом. Такой механизм характерен для медленного, прогрессирующего развития болезни. В далеко зашедших случаях даже физиологическое повышение внутрибрюшного давления (при смехе, пении, дефекации) оказывается достаточным, т.е. производящим выпадение прямой кишки, фактором.

Существуют две основные *теории механизма выпадения прямой кишки*: грыжевая и хронической идиопатической инвагинации. По грыжевой теории петли тонкой кишки, смещающиеся при повышении внутрибрюшного давления в низко расположенное пузырно(маточно)-прямокишечное углубление, на фоне слабости мышц тазового дна расширяют межлеваторные пространства и смещают вниз вначале переднюю, а затем и остальные стенки прямой кишки. Прямая кишка, выпадающая через заднепроходный канал, образует вместе с тазовой брюшиной своеобразный грыжевой мешок. Таким образом, выпадение прямой кишки представляет собой как бы промежностную грыжу: воротами является задний проход, а грыжевыми внутренностями — вывернутая, сложенная вдвое прямая кишка, а нередко и находящиеся между ее стенками петли тонкой кишки. По инвагинационной теории повторяющееся смещение сигмовидной кишки в прямую приводит к ослаблению подвешивающего и поддерживающего аппарата прямой кишки, образуя

еся «внутреннее» выпадение со временем превращается в наружное. В некоторых случаях может инвагинироваться прямая кишка. Лишь после выхода прямой кишки наружу вдоль нее могут опускаться петли тонкой кишки.

Патологоанатомические изменения характеризуются признаками воспаления слизистой оболочки прямой кишки (отек, гиперемия, фибринозные наложения), круглоклеточной инфильтрацией подслизистого слоя, развитием соединительной ткани в мышечном слое, дистрофическими изменениями нервных клеток и волокон интрамуральной системы. При длительно существующем выпадении прямой кишки на поверхности слизистой оболочки образуются эрозии, язвы и некрозы, могут встречаться одиночные и множественные полипы на ножке или обширные полиповидные разрастания. Первоначально складчатость слизистой оболочки выпадающего участка кишки сохраняется, в далеко зашедших случаях она исчезает, поверхность слизистой оболочки становится ровной («полированной»). Воспалительные и дегенеративные изменения не ограничиваются стенками выпадающей прямой кишки, а распространяются на окружающие ткани — наружный сфинктер и мышцы тазового дна (дегенеративные изменения мышечных и нервных волокон), брыжейку сигмовидной кишки (стаз, а затем гомогенизация и гиалинизация мелких сосудов, утолщение и вакуолизация нервных волокон) и брюшину. Результатом этих изменений является дальнейшее ухудшение функциональных возможностей запирающего аппарата (своеобразный порочный круг).

Классификация выпадения прямой кишки возможна по нескольким критериям. 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*);
- внутренняя инвагинация прямой кишки (*intussusceptio, s. introsusceptio recti, syn. procidentia, s. prolapsus recti interna*);
- 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 при акте дефекации, *II стадия* — выпадение возникает не только при акте дефекации, но и физической нагрузке; *III стадия* — выпадение возникает при вертикальном положении тела и ходьбе.

Выделяют также три *степени имеющейся слабости запирательного аппарата (анальная инконтиненция)*: I — недержание газов, II — недержание газов и жидкого кала, III — недержание твердого кала.

По степени нарушения функции мышц тазового дна (в первую очередь леваторов) выделяют *компенсированное* состояние (выпавшая прямая кишка вправляется самостоятельно) и *декомпенсированное* (для вправления выпавшей кишки необходимо ручное пособие).

Классификационные характеристики выпадения прямой кишки определенным образом взаимосвязаны. При *I стадии* чаще наблюдается выпадение ампулярного отдела без существенных патологических изменений слизистой оболочки прямой кишки, слабость запирательного аппарата не превышает I степени, функция мышц тазового дна компенсирована. При *II стадии* нередко сочетается выпадение прямой кишки и ануса, анальная инконтиненция не менее II степени, характерны воспалительные осложнения. *III стадия* выпадения, как правило, сочетается с III степенью анальной инконтиненции и декомпенсацией функции мышц тазового дна.

К *осложнениям* выпадения прямой кишки относят:

- эрозивно-язвенный и гиперпластический проктит (преимущественно выпадающей части);
- прямокишечные кровотечения;
- малигнизацию вследствие повторных травм и хронического воспаления слизистой оболочки;
- ущемление выпавшей прямой кишки (наступает при сохранившейся функции сфинктера), которое может сопровождаться ущемлением выпадающих петель тонкой кишки и в крайнем варианте приводит к некрозу «промежностной грыжи», развитию перитонита;
- разрыв выпавшей кишки (редкое осложнение).

Клиника и диагностика. Ведущей жалобой является выпячивание или выпадение из ануса прямой кишки, происходящее при дефекации, физической нагрузке, ходьбе и других состояниях, сопровождающихся повышением внутрибрюшного давления. В начале выпадение происходит не при каждой дефекации, после чего выпавший участок прямой кишки обычно самопроизвольно вправляется. С течением времени увеличивающийся в размерах участок прямой кишки выпадает при каждом испражнении, затем и при физической нагрузке, а в запущенных случаях — при самом легком напряжении, при ходьбе, кашле и даже при вставании с постели. В этих случаях больные прибегают к ручному вправлению прямой кишки, а при далеко зашедшем процессе носят повязки (пелот), препятствующие выпадению (рис. 19.5).

Развивающаяся недостаточность сфинктера заднего прохода при длительно существующем выпадении прямой кишки обуславливает жалобы на недержание газов, а затем жидкого и твердого кала. Больные жалуются на постоянное выделение слизи из заднего прохода, которое нередко приводит к раздражению и мацерации кожи промежности, внутренней поверхности бедер, сопровождающимся развитием упорного зуда (до 30% больных). Нередко больные отмечают наличие прожилок крови в кале либо следы крови на белье.



Рис. 19.5. Декомпенсированное выпадение прямой кишки

Боль не является характерной жалобой: тянущие, тупые, неинтенсивные боли в области промежности и внизу живота отмечают лишь около 10% пациентов.

Другие жалобы больных обычно связаны с сопутствующими расстройствами функций желудочно-кишечного тракта, мочеиспускания, нервной системы, половой сферы (импотенция). Снижается трудоспособность больных, они становятся раздражительными, нервными, нередко теряют интерес к окружающему, легко подвержены алкоголизму, апатичны.

Исследование *status localis* 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, тазового дна и сфинктера. Определяют характер выделений из прямой кишки, состояние кожи перианальной зоны, промежности, бедер (дерматит).

При пальцевом исследовании прямой кишки выявляются пониженный тонус и слабые волевые сокращения сфинктера, выпрямленность аноректального угла. Может быть определен внутренний инвагинат прямой (сигмовидной) кишки (*prolapsus recti interna*). Болезненность и утолщение стенок анального канала и ампулы прямой кишки встречаются при развившемся сопутствующем проктите.

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.

Длина выпадающего участка различна — от незначительного выворачивания слизистой промежностного отдела в виде венчика высотой в 1–2 см до выхода всей прямой и части сигмовидной кишки. Форма выпадающей кишки может быть цилиндрической, конусовидной или шарообразной; яйцевидная форма свидетельствует о потере тонуса растянутой кишечной стенки.

При начальных степенях заболевания выпадает только слизистая оболочка (*prolapsus mucosae ani*), выпячивание которой имеет вид узла или валика (концентрически расположенные складки). Для выпадения слизистой оболочки считается характерным непосредственный переход большей части слизистой в кожу заднего прохода. Особенно часто этот вид патологии встречается у детей. Выпадение заднего прохода (*prolapsus ani*) характеризуется циркулярным выпячиванием всех стенок анального канала, который как бы вывернут наизнанку и по всей окружности, при этом слизистая без циркулярного углубления переходит в кожу ануса. При выпадении прямой кишки (*prolapsus recti*) наружу выворачиваются все ее слои при весьма атоничном сфинктере. Выпавшая кишка имеет вид цилиндра или конуса различной величины, нередко до 20 см, анальный канал остается на месте. Поверхность выпавшей части представляется собранной в поперечные складки, гофрированной (при выпадении всех слоев кишки) или гладкой (если выпадает только слизистая). Отличительным признаком этой формы выпадения считается наличие циркулярной складки (бороздки) глубиной от 1 до 6 см между стенкой прямой кишки и кожей ануса. Отсутствие этой бороздки характерно для выпадения заднего прохода и прямой кишки (*prolapsus ani et recti*). Наличие на конгломерате зубчатой линии также указывает на выпадение стенок заднепроходного канала.

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 величине выпавшего участка более 15 см следует думать о выпадении и сигмовидной кишки (*prolapsus coli invaginati*).

При больших размерах выпавшего цилиндра нередко в брюшинный карман выпячиваются петли тонкой кишки по типу промежностной грыжи. При этом выпадающий участок принимает шаровидную форму, достигая в длину до 30 см и по окружности до 30–40 см. Кроме размеров выпавшего конгломерата, о наличии или отсутствии в нем петель тонкой кишки можно судить на основании пальпации и перкуссии. Рентгеноконтрастное исследование кишечника уточняет диагноз.

Слизистая оболочка выпадающего участка гиперемирована, отечна, имеет достаточно обильное слизистое отделяемое. При длительном существова-

нии болезни изменения слизистой нарастают: она становится сухой, кожистой или покрывается обширными изъязвлениями, фибринозно-гнойными наложениями, может профузно кровоточить.

В начале заболевания, когда тонус мышц тазового дна и наружного жома еще сохранен, вправление выпавшей слизистой оболочки болезненно и с трудом выполнимо. С развитием гипотонии мышц тазового дна кишка легко вправляется втягиванием мышц или ручным пособием. Больные сами это делают, значительно наклонившись вперед, или в коленно-локтевом положении; иногда вправление кишки возможно только с посторонней помощью. Вправление становится затруднительным из-за выраженного отека и утолщения кишечной стенки.

Ущемление выпавшей прямой кишки возникает, как правило, на ранних стадиях заболевания, когда функция наружного сфинктера еще достаточна. Сдавление, как удавкой, выпавшей кишки, приводит к нарушению венозного, а затем и артериального кровообращения и чревато некрозом выпавшей части; в далеко зашедших случаях развивается перитонит. Иногда при ущемлении выпавшей кишки развиваются симптомы непроходимости кишечника (боли, каловая рвота), чреватой смертельным исходом.

Из других осложнений следует помнить о кровотечении из стенки выпавшей кишки, воспалении и изъязвлении ее.

Диагноз может быть поставлен на основании жалоб, анамнеза и данных объективного обследования. При осмотре обращают внимание на конституционный тип больного, наличие грыжевых образований, плоскостопия, варикозного расширения вен конечностей и других признаков слабости соединительнотканых структур. Важно выявление изолированного выпадения анальной слизистой, часто сочетающегося с геморроем. Обязательны пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопия, рентгеновское исследование толстой и тонкой кишки, рентгенография костей крестца и копчика. Для выбора объема оперативного вмешательства необходимо определить функциональное состояние запирающего аппарата прямой кишки, моторную активность дистального отдела, микрофлору толстой кишки. Диагноз должен содержать указание формы и стадии выпадения, оценку степени неостоятельности наружного сфинктера.

Дифференциальный диагноз в большинстве случаев несложен. Выпадение геморроидальных узлов, в отличие от выпадения прямой кишки, определяется в форме «теннисной ракетки», имеет синевато-багровую окраску, небольшую длину при удовлетворительном тонусе сфинктера. Выпадение слизистой прямой кишки, нередко наблюдающееся при геморрое, не бывает циркулярным, и выпавший участок непосредственно переходит на одну из стенок кожи аналь-

ной области. Выпадение полипа, опухоли (в том числе злокачественной) прямой кишки отличается от выпадения прямой кишки формой и локализацией — указанные образования расположены на одной стороне прямой кишки; дифференциальная диагностика основывается на тщательном осмотре и эндоскопическом исследовании. Выпадение инвагината толстой кишки, чаще встречающееся у детей, характеризуется острым началом, бурным течением, общим тяжелым состоянием, присущем острой кишечной непроходимости, что редко наблюдается при выпадении прямой кишки, имеющем хроническое течение.

Лечение выпадения прямой кишки проводится в зависимости от возраста больного и стадии заболевания.

Консервативное лечение включает мероприятия, направленные на повышение мышечного тонуса промежности и сфинктера (электростимуляция мышц тазового дна и сфинктера заднего прохода, физиотерапия, лечебная физкультура и др.), и терапию заболевания (хронического колита, дизентерии, хронических запоров, болезней легких), имеющего патогенетическое значение в механизме выпадения прямой кишки. К консервативным методам относят также введение склерозирующих веществ (например, спирта) в параректальную клетчатку. Паллиативные методы и приемы механического удержания прямой кишки с помощью пелотов, бандажей или повязок неэффективны и представляют лишь исторический интерес.

Следует заметить, что у взрослых консервативное лечение оправдано лишь в начальных стадиях заболевания. К сожалению, больные обращаются к врачу в период, когда вряд ли можно надеяться на успех консервативного лечения. С другой стороны, чем длительнее существует выпадение, тем менее эффективным будет хирургическое вмешательство, особенно в отношении восстановления функции запирательного аппарата прямой кишки.

Напротив, у детей консервативные мероприятия более эффективны, и именно с них надо начинать лечение. Наряду с устранением причины выпадения прямой кишки необходимо исключить натуживание при дефекации: на месяц запрещают высаживать ребенка на горшок; он должен испражняться, лежа на спине на подкладном судне или на боку на подкладной клеенке. Для предупреждения выпадения прямой кишки ягодичцы сближают и фиксируют полосами лейкопластыря, наложенного в поперечном направлении; их оставляют на 2—3 недели, сменяя каждые 4—5 дней. Вместо фиксации лейкопластырем ягодичцы можно туго спеленать. Этого в сочетании с диетой, направленной на нормализацию кишечной моторики, общеукрепляющим лечением, витаминотерапией в большинстве случаев бывает достаточно для выздоровления. В редких случаях у маленьких детей только устранение причины выпадения прямой кишки (фимоз, дизентерия, коклюш и др.) приводит к стойкому излечению.

При безуспешности консервативного лечения у детей прибегают к инъекциям спирта в параректальную клетчатку. Метод разработан Langenbeck еще в 1866 году и имеет целью развитие асептического воспаления с последующим замещением рыхлой клетчатки плотной рубцовой тканью, удерживающей прямую кишку на месте. В условиях рауш-наркоза под контролем пальца, введенного в прямую кишку, в трех точках (на 3, 6 и 9 часах в положении больного на спине) вкалывают иглу, отступая на 1–1,5 см от анального отверстия. В каждую точку на глубину 5–6 см вначале вводят 50 мл 0,5% раствора новокаина, а затем — 70% спирт в объеме до 1,5 мл на 1 кг массы тела (но всего не более 25 мл). Смещая во время инъекции иглу вверх, вниз и в стороны, достигают веерообразного опрыскивания всего нижнего участка прямой кишки. Раствор должен попасть также в позадипрямокишечное пространство. Дети удовлетворительно переносят инъекционный метод лечения: на следующий день они уже подвижны, на третьи сутки бывает самостоятельный стул без выпадения. В 90% случаев выздоровление наступает после однократного введения спирта. При необходимости через 3–4 недели инъекции можно повторить. Однако этот метод лечения требует большой осторожности, так как при несоблюдении техники введения возможны тяжелые осложнения (некроз стенки кишки, некроз и обширные флегмоны параректальной клетчатки и тканей ягодичных областей). По этой причине у взрослых инъекционный метод лечения не получил распространения.

Основой лечения выпадения прямой кишки у взрослых является *оперативное вмешательство*. Оно показано при существовании выпадения прямой кишки более 3–5 месяцев. У детей показания к операции ставят при безуспешности консервативного лечения и инъекционного способа, главным образом, в возрасте старше 5 лет. В настоящее время нет единого, надежного во всех случаях и стадиях способа оперативного лечения этой тяжелой болезни, о чем свидетельствует существование более 120 видов операций. Функциональные результаты операции, проведенной в ранние сроки, когда еще существенно не пострадали наружный сфинктер и мышцы тазового дна, всегда более благоприятны; в запущенных случаях хирургическое лечение выпадения прямой кишки менее эффективно. В каждом конкретном случае успешность операции должна соответствовать этиологическим, патогенетическим и клиническим особенностям болезни; выбор операции должен учитывать также квалификацию и опыт хирурга.

Подготовка к плановому хирургическому вмешательству включает методы консервативного лечения выпадения прямой кишки (методы повышения мышечного тонуса промежности и сфинктера, терапия заболевания, имеющего патогенетическое значение в механизме выпадения).

Методы хирургического лечения выпадения прямой кишки объединяют в 4 основные группы:

- операции, направленные на сужение заднего прохода;
- пластические операции на мышцах промежности и таза с целью укрепления тазового дна (вне- и внутрибрюшные);
- резекции прямой или сигмовидной кишки (промежностные, внутрибрюшинные, брюшно-анальные);
- операции с целью фиксации прямой или сигмовидной кишки к окружающим тканям (вне- или внутрибрюшная, в том числе лапароскопическая ректо- или колопексия).

Операции, направленные на сужение заднего прохода являются модификацией метода Тирша. С. Tiersch (1891) предложил проводить в подкожной клетчатке вокруг ануса серебряную проволоку, формируя кольцо, суживающее анальное отверстие до 1 см, с последующим, после рубцевания, извлечением проволоки. Развитие послеоперационных, в первую очередь инфекционных, осложнений привело к постепенному отказу как от первоначальной методики, так и от использования других аллопластических материалов (шелковой нити по G. Platt, 1896; резиновой полоски по Н. Matti, 1918 и пр.). Н.Я. Макаровский (1915) предложил суживать анальное отверстие кисетным швом: лигатуру проводят вокруг заднего прохода, вкалывая и выкалывая иглу через кожу; шов снимается через 2 недели. У детей суживающие операции дают хорошие результаты; у взрослых они применяются на ранних стадиях, с непостоянным успехом.

Пластические операции на мышцах промежности и таза выполняют с целью укрепления тазового дна. Большинство из них основано на сшивании краев передних и задних групп леваторов и уменьшении периметра ампулярного отдела. Эти операции разработаны преимущественно отечественными учеными (Д.О. Отт, 1900; Н.И. Напалков, 1900; В.Р. Брайцев, 1917). При операции Н.И. Напалкова укрепление передних отделов промежности сочетается с мобилизацией и удалением брюшинного тазового кармана. Операция В.Р. Брайцева заключается в наложении швов на передние леваторы и стенку прямой кишки. Операция И.Э. Гаген-Торна (1928) предусматривает одномоментное укрепление переднего и заднего отделов промежности путем пластики мышц тазового дна. Известны также операции Н.И. Березнеговского (1909), Н. Цастрова (1910), Н.А. Христианова (1912), при которых для пластического укрепления выпадающей прямой кишки применялись ягодичные мышцы. При внутреннем выпадении (инвагинации) прямой кишки С. Ripstein (1952) рекомендует внутрибрюшинное укрепление тазового дна фасциальными пластинками, у женщин дополняемое подшиванием прямой

кишки к матке. Пластические операции сложнее других методов, дают высокий процент осложнений, и поэтому не получили распространения.

Операция резекции выпавшей прямой кишки впервые произведена Ricord (1833), детально разработал и описал ее J. Mikulicz (1888). Она состоит в резекции выпавшей через анус кишки с послойным циркулярным восстановлением ее стенки по всему периметру и последующим вправлением. Эта операция не нашла широкого применения (смертность достигала 20%), при свободно вправляющейся кишке в настоящее время практически не производится. Некоторыми хирургами она редко применяется при ущемлении и омертвлении выпавшей прямой кишки.

Внебрюшинная ректопексия известна более 100 лет: операцию фиксации прямой кишки к окружающим тканям через задний вертикальный разрез описал в 1889 г. Verneuil. Предложенные в дальнейшем модификации предусматривали также поперечные или парасакральные разрезы и фиксацию кишки к крестцу, к копчику, к крестцово-седалищным связкам, к леваторам. Одним из наиболее простых методов ректопексии, рекомендуемых для лечения детей, является операция Eckeighorn. Она заключается в прошивании всех тканей сбоку от копчика толстой и длинной иглой с прочной шелковой нитью. Проникнув иглой в просвет кишки, сразу же делают второй вкол со стороны слизистой и выкол с другой стороны от копчика. На копчик укладывают ватно-марлевый валик, над которым завязывают лигатуру. Через 10–15 дней лигатуру удаляют. С целью предотвращения обсеменения лигатуры Hild предложил под контролем пальца проводить лигатуру большой иглой, захватывая только мышечную стенку кишки, не проникая в ее просвет; таких швов накладывают 3–5. Метод Eckeighorn практически не дает рецидивов или послеоперационных осложнений.

В 1905 г. I.P. Lockart-Mummery предложил из поперечного или вертикального разреза тампонировать позадипрямокишечную клетчатку, чтобы вызвать рубцовые сращения кишки с крестцом. Обычно используют тампоны с мазью Вишневского. Недостатками этой операции являются длительный, иногда тяжелый гнойный процесс в параректальной клетчатке, нередко возникающие боли при дефекации и мочеиспускании, задержка стула и мочи, метеоризм.

Внутрибрюшинные ректо- и колопексии — наиболее многочисленная группа операций, которые за последние годы значительно усовершенствованы и широко применяются.

Jannel (1889) рекомендовал путем лапаротомии (в левой подвздошной области) фиксировать подтянутую кверху сигмовидную кишку к передней брюшной стенке. Развитие этой идеи (П.А. Герцен, 1901; Rotter, 1903; Lenormann,

1907; А.Г. Радзиевский, 1933) существенно не улучшило отдаленных результатов (рецидивы составляют до 50%), поэтому колопексия в левой подвздошной области в настоящее время почти не применяется.

В 1901 году В.П. Зеренин предложил подшивать прямую кишку к надкостнице крестца из парасакрально-промежностного доступа, мобилизуя ее как по передней, так и по задней поверхности. Он полагал, что эту операцию можно осуществить и через срединный надлобковый разрез. Эту мысль осуществил Kummel (1919), выполнив чрезбрюшинную колопексию к области промоториума. В отечественной литературе чрезбрюшинная колоректопексия получила название операции Зеренина-Кюммеля. Она выполняется под эндотрахеальным наркозом с применением миорелаксантов; производят нижнесрединную лапаротомию, затем в положении Тренделенбурга оттесняют вверх петли тонкой кишки. Сигмовидную кишку подтягивают вверх и влево, после чего, отступая на 2–3 см вправо от прямой кишки, от промоториума до дна дугласова кармана рассекают париетальную брюшину. Прямую кишку мобилизуют по правой боковой и задней стенкам до уровня мышц, поднимающих задний проход. На переднюю поверхность крестца, начиная от мыса и прошивая продольную связку (надкостницу) позвоночника, с интервалом 1,5–2 см накладывают три-четыре лавсановых шва. Максимально подтянув прямую кишку вверх, производят фиксацию от нижнего шва, причем кишку подшивают за свободную переднюю стенку с захватом мышечной оболочки, благодаря чему при завязывании шва происходит ротация кишки на 180° вправо. Рассеченную париетальную брюшину ушивают над кишкой, создавая дубликатуру и ликвидируя при этом глубокий дугласов карман.

К положительным сторонам операции Зеренина-Кюммеля относятся прочность фиксации кишки; укрепление ее на естественном месте; низкий процент рецидивов (от 5 до 14%). Как самостоятельный метод оперативного лечения эта операция эффективна у больных при I–II стадии выпадения, при недостаточности сфинктера заднего прохода не более I степени на фоне компенсации мышц тазового дна.

При запущенных случаях выпадения прямой кишки (например, при III стадии выпадения и II–III степени недостаточности анального сфинктера заднего прохода с декомпенсацией функции мышц тазового дна) наряду с хирургической коррекцией выпадения необходимо укрепление тазового дна и запирающего аппарата прямой кишки. Применяют леваторо- и сфинктеролеваторопластику, которые в некоторых учреждениях выполняют симультанно с основным вмешательством (ректопексией). Следует заметить, что большим недостатком комбинированных операций является одномоментность нанесения тяжелой травмы.

В настоящее время из традиционных операций наиболее популярной является способ Рипштейна (рис. 19.6, 19.7), который заключается в фиксации прямой кишки к мысу позвоночника с помощью тefлоновой сетки или модификация способа Рипштейна — это фиксация прямой кишки к крестцу с помощью синтетической сетки.

В последние десятилетия в хирургии отмечается расцвет лапароскопических вмешательств, преимуществом которых является гораздо меньшая травматизация. Не обошла вниманием лапароскопическая техника и выпадение прямой кишки. Лапароскопический метод хирургического лечения по типу заднепетлевой фиксации прямой кишки с помощью сетчатого эксплантата наряду с надежной фиксацией обладает очень важным качеством — малой травматичностью вмешательства, что позволяет сократить стационарный послеоперационный период до 4–5 дней.

Из особенностей ведения послеоперационного периода следует отметить необходимость щадящей диеты, более длительное (до 8–10 дней) соблюдение постельного режима, устранение натуживания при дефекации. После выписки из стационара, обычно на 16–18 день после операции, рекомендуются регуляция стула, ограничение физических нагрузок в течение 6 мес., проведение комплекса лечебной физкультуры, способствующего укреплению мышц тазового дна и сфинктера. При имевшейся II–III степени недостаточности сфинктера заднего прохода после ликвидации выпадения прямой

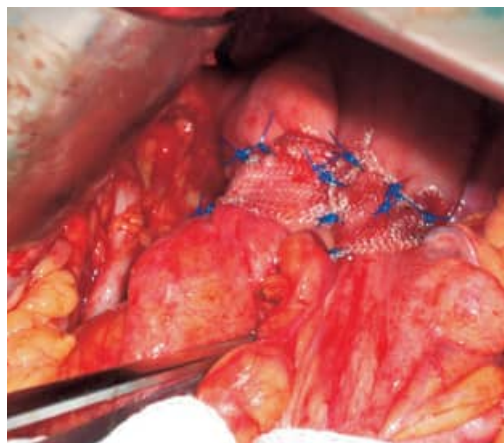


Рис. 19.6. Фиксация сетчатого эксплантата к сигмовидной кишке и промоториуму (операция Рипштейна)



Рис. 19.7. Внешний вид анальной воронки после устранения выпадения прямой кишки

кишки 1–2 раза в год следует проводить курсы комплексной консервативной терапии, включающие также электростимуляцию мышц запирающего аппарата прямой кишки и медикаментозное лечение (анаболические препараты, метионин, глутаминовая кислота, прозерин, витамины группы В и Е) в течение 3–4 нед.

При остро развившемся выпадении и ущемлении выпавшей прямой кишки пациенты нуждаются в неотложной помощи. Если нет признаков некроза ущемленной выпавшей прямой кишки, следует попытаться вправить ее. После введения наркотиков и выполнения параректальной новокаиновой блокады по Вишневскому или под наркозом, смазав выпавшую кишку вазелиновым маслом, начинают осторожное вправление дистальной части кишки в ее просвет, вворачивая внутрь выпавший участок. По мере вправления центральной части кишки наружная ее часть уходит внутрь сама. Манипуляция значительно облегчается, если достигнута релаксация анального жома. Не следует допускать грубых движений, могущих вызвать разрыв стенки кишки. После вправления кишки необходим постельный режим; проводится консервативное лечение (устранение причин, вызвавших выпадение; введение препаратов стрихнина и мышьяка внутрь или подкожно, витаминов, препаратов железа; хорошее питание; теплые сидячие ванны, электризация тазовых мышц, промежностный душ, нормализация стула). Одновременно проводят лечение проктита, сопутствующего выпадению. Вопрос о необходимости и методе оперативного лечения этих больных решается через 2–3 недели.

При начальных некротических изменениях в выпавшем участке возможно вправление прямой кишки, после чего в ближайшие часы больные подлежат пристальному динамическому наблюдению; появление первых признаков перитонита является показанием к оперативному вмешательству с обязательным наложением колостомы.

Вправление омертвевшей кишки абсолютно недопустимо ввиду реальной угрозы перитонита. Показано срочное оперативное вмешательство в объеме брюшно-анальной резекции или, в случае перехода некроза на сфинктер прямой кишки, брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки с наложением противоестественного заднего прохода на переднюю брюшную стенку. Непрерывность толстой кишки в первом случае восстанавливают через 4–6 мес. путем низведения сигмовидной кишки и формирования сигмоанального анастомоза.

Профилактика выпадения прямой кишки состоит в выявлении и своевременном устранении всех предрасполагающих и вызывающих выпадение причин, своевременном лечении проктологических заболеваний. Особую роль играют предполетный инструктаж и осмотры военнослужащих перед выпол-

нением парашютных прыжков. После любого (оперативного, инъекционного, консервативного) лечения выпадения прямой кишки больные должны находиться под диспансерным наблюдением в течение 1 года, а при имевшейся недостаточности сфинктера заднего прохода — в течение 2 лет, получая курсы консервативной терапии.

НОВООБРАЗОВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ

Доброкачественные образования прямой кишки

Наиболее часто доброкачественные опухоли прямой кишки являются новообразованиями эпителиального происхождения. *Неэпителиальные* доброкачественные опухоли (липома, лимфома, лейомиома, гемангиома и др.) составляют всего лишь около 1–2% среди всех доброкачественных опухолей этого органа и обычно являются казуистической редкостью. Доброкачественные опухоли *эпителиального происхождения* (полипы, ворсинчатые опухоли) обнаруживаются у 4–5% подвергающихся проктологическому обследованию.

Полипы могут быть одиночными, множественными и в виде полипоза, сплошь покрывающими слизистую оболочку, имеющего те же особенности и свойства как и семейный диффузный полипоз ободочной кишки. В прямой кишке часто обнаруживаются фиброзные полипы, представляющие собой полиповидные разрастания соединительной ткани.

Особое место занимают крестцово-копчиковые тератомы. Они не являются опухолями в точном смысле этого термина как и дермоидные кисты, но при расположении вблизи прямой кишки стенка ее часто вовлекается в патологический процесс.

Полипы могут быть на ножке, на узком или на широком основании (рис. 19.8). Микроскопическая структура полипов прямой кишки зависит от тканей и особенностей патологических процессов, лежащих в основе его образования (аденома, фиброаденома, фиброма, фибропапиллома, аденопапиллома), но 90% всех полипов прямой кишки составляют аденомы. Особый вид составляют ювенильные полипы прямой кишки, представляющие собой слизисто-кистозные образования, напоминающие грозди винограда, имеющие общую ножку. Эти полипы плотноватой консистенции и обычно имеют более интенсивную окраску по сравнению с окружающей слизистой оболочкой.

Ворсинчатые опухоли прямой кишки могут быть в виде узла или плоскими, стелющимися по стенке кишки, иногда охватывая ее циркулярно. Эти опу-



Рис. 19.8. Ворсинчатые аденомы верхнеампулярного отдела прямой кишки ($1,5 \times 1,0$ см)



Рис. 19.9. Малигнизировавшая ворсинчатая аденома верхнеампулярного отдела прямой кишки на широком основании ($8,0 \times 6,0$ см)

холи обычно мягкой консистенции, розовато-красного цвета с бархатистой или сосочковой по верхности покрытой множеством ворсинок. Эти опухоли мягкой консистенции и легко кровоточат (рис. 19.9).

Клиника. В большинстве случаев доброкачественные опухоли прямой кишки протекают бессимптомно и обнаруживаются случайно при проктологическом обследовании. Клинические проявления в виде болей в животе, кровянистых или слизисто-кровянистых выделений из прямой кишки, снижения аппетита, слабости и недомогания более свойственны ювенильным полипам у детей. При других видах полипов наиболее частыми симптомами являются расстройства дефекации и примесь крови в испражнениях и последующее развитие анемии. При значительных размерах полипов могут быть боли в животе, тенезмы, расстройства стула с обильной примесью слизи в испражнениях, количество которой уменьшается с появлением малигнизации, но возникают выделения темной крови из прямой кишки. При полипе с выраженной ножкой может быть пролабирование его через анальное отверстие. При множественных (более 20) полипах и полипозе прямой кишки клиническая картина аналогична клинике семейного полипоза.

Диагностика. Важнейшее значение в распознавании доброкачественных опухолей прямой кишки имеет пальцевое исследование, которое позволяет определить локализацию, размеры, консистенцию и подвижность опухоли. При пальцевом исследовании прямой кишки полипы определяются как мяг-

ко-эластическое, гладкое образование, малоблезненное и легко смещаемое во всех направлениях. Уплотнение полипа, его изъязвление, бугристость поверхности, ограничение подвижности или увеличение размеров (более 1,0 см) обычно расцениваются как признаки малигнизации. Ворсинчатые опухоли обычно представляются образованиями мягкой консистенции и при пальцевом исследовании прямой кишки в таких случаях часто на перчатке остаются следы темной крови. Наибольшие диагностические трудности возникают при полипозе, который нужно дифференцировать с рядом других заболеваний (кишечная форма лимфогранулематоза, псевдополипоз и др.), что делается с помощью эндоскопии и гистологического исследования биопсийного материала.

Подозрение на новообразование прямой кишки является показанием к ректороманоскопии или фиброколоноскопии с обязательной биопсией, которые в отдельных случаях могут быть дополнены рентгенологическим исследованием прямой кишки, особенно при подозрении на малигнизацию.

Лечение. Основным методом лечения доброкачественных опухолей прямой кишки является их эндоскопическое удаление через ректо- или фиброколоноскоп с помощью электрокоагуляции. При удалении крупных (более 3,0 см в диаметре) ворсинчатых опухолей (особенно стелющихся) выполняется эндоскопическое удаление опухоли с резекцией слизистой оболочки с последующей обработкой основания удаленной опухоли аргон-плазменной коагуляцией (рис. 19.10).

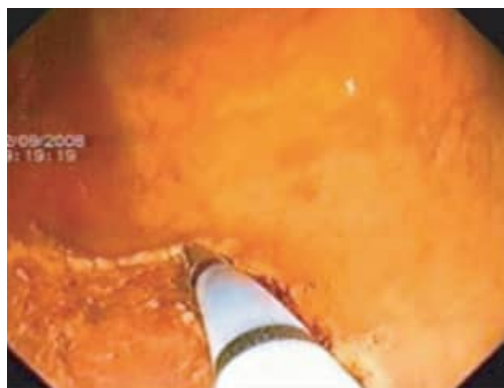


Рис. 19.10. Аргон-плазменная коагуляция ложа удаленной опухоли и краев резецированной слизистой нижнеампулярного отдела прямой кишки.

При невозможности удаления опухолей эндоскопически и локализации новообразований не выше 6 см от аноректальной складки выполняется трансанальное иссечение. Групповые полипы иссекаются поочередно с таким расчетом, чтобы после удаления полипа между ранами оставалась полоска здоровой слизистой (с целью профилактики рубцовой стриктуры прямой кишки). После операции необходим постельный режим в течение 1–2 суток и задержка стула с помощью диеты на 3–4 суток. Для облегчения дефекации в последующем рекомендуются сидячие ванны, масляные микроклизмы.

При малигнизации полипа прямой кишки производится эндоскопическое удаление опухоли с резекцией слизистой оболочки. В случае обнаружения малигнизации в зоне резекции или биопсийном подтверждении малигнизации в основании удаленной опухоли через 2 недели после операции выполняются более обширные вмешательства (экстирпация или резекция прямой кишки). При диффузном семейном полипозе без признаков озлокачествления применяются те же принципы лечения как и при полипозе ободочной кишки.

При неэпителиальных доброкачественных опухолях операцией выбора является их эндоскопическое удаление, а при невозможности — резекция прямой кишки. Зрелые крестцово-копчиковые тератомы удаляются как доброкачественные опухоли, незрелые тератомы рассматриваются как потенциально злокачественные новообразования.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ПРЯМОЙ КИШКИ

Различают злокачественные опухоли прямой кишки эпителиального и неэпителиального происхождения. Из злокачественных новообразований эпителиального происхождения наиболее частым является рак прямой кишки. Злокачественные опухоли неэпителиального происхождения (меланома, лейомиосаркома, фибросаркома и др.) встречаются редко.

Рак прямой кишки. В структуре онкологических заболеваний в России рак прямой кишки занимает 4 место и второе место по доле прироста среди всех онкологических заболеваний, уступая раку молочной железы у женщин и предстательной железы у мужчин. 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 прохождению содержимого, дисбактериозу и следовательно, более длительному контакту слизистой прямой кишки с онкогенными веществами, содержащимися в пищевых продуктах. Неблагоприятное влияние оказывает и снижение физической активности, гиподинамия, отрицательно воздействующие на моторику желудочно-кишечного тракта, способствуя задержке стула и запорам.

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, геморрой и др.), на фоне которых возникают очаги опухолевого роста; заболеваемость раком прямой кишки повышена среди мужчин гомо- и гетеросексуального поведения, прослеживается связь рака анального канала с предшествующими заболеваниями, передающимися половым путем (герпетические вирусы, папилломавирусы человека и др.).

Патологическая анатомия. Наиболее часто опухоли располагаются в ампулярном отделе (до 70%), реже — в ректосигмоидном (15–20%) и анальном (3–6%). Почти одинаково часто встречаются как экзофитные, так и эндофитные формы опухоли, причем экзофитные опухоли на определенной стадии своего развития изъязвляются, подвергаются распаду, приобретая блюдцеобразную форму, а эндофитные опухоли, разрастаясь вглубь кишечной стенки, вызывают деформацию и сужение просвета кишки. Распространение раковой инвазии по окружности кишки значительно опережает рост опухоли по длине кишки, что связывается с особенностями архитектоники кровеносных сосудов этого органа.

Интрамуральная инвазия раковых клеток определяется на протяжении до 0,5–1,0 см от видимой границы опухоли. Размеры опухоли в зависимости от стадии ее развития могут быть от нескольких миллиметров до 5–10 см в диаметре, что имеет большое значение в определении прогноза заболевания. К ранним (начальным) стадиям относят опухоли различного диаметра с инвазией не глубже подслизистого слоя. К начальным формам рака прямой кишки относят также железистые полипы и ворсинчатые опухоли, если в них обнаруживаются участки озлокачествления, но без прорастания в мышечный слой стенки кишки. Множественные опухоли, как синхронные так и метакронные, в прямой кишке обнаруживаются у 1–2% больных злокачественными новообразованиями этого органа.

По гистологической структуре среди раковых опухолей прямой кишки преобладают аденокарциномы (до 90–95%) с различной степенью дифференцировки их клеточных элементов; слизистый и солидный рак встречается значительно реже. Плоскоклеточный (эпидермоидный) рак составляет около 2–4%, и эти опухоли обычно располагаются в анальном канале.

Метастазирование рака прямой кишки происходит лимфогенным, гематогенным и имплантационным путями. При локализации опухоли в ректосигмоидном отделе ее метастазирование идет по ходу верхней прямокишечной и нижней брыжеечной артерии в парааортальные лимфатические узлы. При опухолях ампулярного отдела помимо этих путей метастазирования появляются так же метастазы вдоль средней прямокишечной артерии, в лимфатические узлы запирательных ямок и по ходу внутренней и наружной подвздошных артерий. При анальном раке метастазирование чаще всего

происходит в лимфатические узлы запирающих ямок, в бедренные и паховые лимфатические узлы. Гематогенное метастазирование наиболее часто обнаруживается в печени, легких, костях скелета, головном мозгу. Имплантационные метастазы возможны вследствие прямого переноса опухолевых клеток по брюшине (карциноматоз брюшины) или поверхности слизистой.

Классификация. В настоящее время для описания и документирования анатомической распространенности рака прямой кишки используется TNM классификация (7-е издание, 2010 г.).

Символ Т содержит следующие градации:

T_x — недостаточно данных для оценки первичной опухоли;

T_{is} — преинвазивная карцинома: внутрислизистая или инвазия в собственную пластинку слизистой оболочки;

T₁ — опухоль прорастает в подслизистую основу;

T₂ — опухоль прорастает в мышечную оболочку;

T₃ — опухоль прорастает в подсерозную основу или непокрытые брюшной тканью вокруг прямой кишки;

T₄ — опухоль прорастает в другие органы или структуры и/или в висцеральную брюшину;

T_{4a} — опухоль прорастает в висцеральную брюшину;

T_{4b} — опухоль прорастает в другие органы или структуры.

Символ N указывает на наличие или отсутствие регионарных метастазов:

N_x — недостаточно данных для оценки регионарных лимфоузлов;

N₀ — поражения регионарных лимфатических узлов нет;

N₁ — метастазы в 1–3 регионарных лимфатических узлах;

N_{1a} — метастаз в 1 регионарном лимфатическом узле;

N_{1b} — метастазы в 2–3 регионарных лимфатических узлах;

N_{1c} — опухолевые депозиты в подсерозной основе или в непокрытых брюшиной мягких тканях вокруг прямой кишки без метастазов в регионарных лимфатических узлах.

N₂ — метастазы в 4 и более регионарных лимфатических узлах

N_{2a} — метастазы в 4–6 регионарных лимфатических узлах;

N_{2b} — метастазы в 7 и более регионарных лимфатических узлах.

Символ M указывает на наличие или отсутствие отдаленных метастазов:

M₀ — нет отдаленных метастазов;

M₁ — есть отдаленные метастазы:

M_{1a} — метастазы в одном органе;

M_{1b} — метастазы более, чем в одном органе или в брюшине.

G — гистопатологическое деление по степени злокачественности:

G₁ — аденокарцинома с высокой степенью дифференцировки клеток;

G2 – аденокарцинома со средней степенью дифференцировки клеток;

G3 – аденокарцинома с низкой степенью дифференцировки клеток;

G4 – недифференцированная аденокарцинома.

Клиника. В ранних стадиях развития новообразования заболевание протекает бессимптомно и опухоль нередко обнаруживается случайно при проктологических или профилактических осмотрах. В последующем, по мере роста опухоли появляются локальные (обусловленные размерами опухоли) и общие (обусловленные интоксикацией и осложнениями) симптомы заболевания. Одним из ранних признаков рака прямой кишки являются патологические выделения (слизь, кровь) из заднепроходного отверстия. Раньше появляются слизистые выделения, иногда довольно обильные, которые в последующем могут принять слизисто-гнойный характер. Затем в слизистых выделениях начинают появляться прожилки крови, а нередко и кровь, смешанная с каловыми массами. Выделяющаяся с испражнениями кровь со свертками обычно темного, реже алого цвета и в небольшом количестве. Профузные прямокишечные кровотечения при раке прямой кишки бывают редко. При экзофитных формах рака патологические выделения из прямой кишки возникают раньше, чем при эндофитных и обычно они более обильны. Часто появляется нерегулярность стула, поносы чередуются с запорами, нередко имеются мучительные тенезмы, особенно при локализации опухоли в ректосигмоидном отделе. Больные не испытывают чувства удовлетворения после дефекации и жалуются на ощущение инородного тела в прямой кишке. Акт дефекации может быть многократным, с выделением «овечьего» кала или кал может быть лентовидной формы, появляющиеся запоры обычно носят упорный характер. При анальном раке часто появляются боли в области заднего прохода, возникающие во время и после дефекации, что более характерно для эндофитных опухолей, которые, прорастая в окружающие структуры, могут вызвать дизурические расстройства (учащенное и болезненное мочеиспускание), боли в животе и пояснично-крестцовой области.

Общие симптомы раковой болезни (немотивированное падение массы тела, утрата аппетита, слабость, недомогание, повышенная утомляемость, утрата жизненных интересов и т.д.) при раке прямой кишки появляются в поздней стадии заболевания и в начальном его периоде мало выражены.

Объективным признаком рака прямой кишки является обнаружение опухоли в прямой кишке при пальцевом исследовании или ректороманоскопии. Опухоль обычно имеет плотную консистенцию, поверхность ее бугристая, легко кровоточит при контакте, подвижность и смещаемость ее часто ограничены.

Осложнения. При локализации рака в супраампулярном отделе в поздних стадиях развития заболевания опухоль может прорасти в матку, влагалище, стенку мочевого пузыря с образованием пузырно-прямокишечных мочевых и влагалищно-прямокишечных каловых свищей. При раке нижеампулярного отдела прорастание опухоли может быть также и в уретру с образованием прямокишечно-уретральных и прямокишечно-влагалищных свищей. Характерной особенностью ректовезикальных и ректоуретральных свищей является появление калового запаха мочи, выделение с мочой газов и частичек каловых масс, лихорадка с ознобами гектического типа. Рак анального канала может осложниться возникновением парапроктита и образованием параректальных свищей, функциональной несостоятельностью анального сфинктера, недержанием кала и газов, непроходимостью прямой кишки. Сужению просвета прямой кишки с развитием обтурационной кишечной непроходимости, как правило, предшествуют длительные, упорные запоры, на фоне которых могут возникнуть диастатические перфорации стенки кишки проксимальнее опухоли. Появление отдаленных метастазов изменяет клиническое течение заболевания в зависимости от их локализации (печень, головной мозг, легкие, кости скелета и др.). Весьма стремительно клиническое течение заболевания развивается у больных молодого (до 40 лет) возраста. Прогноз особенно неблагоприятен при раке прямой кишки, возникшем на фоне неспецифического язвенного колита, хронического парапроктита и болезни Крона.

Диагностика рака прямой кишки основывается на клинических данных и результатах специальных исследований. Бессимптомное течение ранних стадий заболевания и позднее обращение за медицинской помощью — основные причины поздней его диагностики. Другой причиной поздней диагностики при своевременном обращении больного за медицинской помощью является пренебрежение необходимым в этих случаях и доступным методом диагностики — пальцевым исследованием прямой кишки. Это исследование должно проводиться в трех позициях: коленно-локтевое положение, положение на левом боку и в положении «на корточках». Пальцевому исследованию прямой кишки должен предшествовать тщательный осмотр области заднего прохода (мацерация кожи жидкими каловыми массами, набухание и тромбозы геморроидальных вен, незначительное зияние анального отверстия). Иногда опухолевые массы имеют изъязвления, с признаками перифокального воспаления, уплотнением и резкой болезненностью окружающих тканей. При обнаружении опухоли в процессе пальцевого исследования прямой кишки определяется ее величина, консистенция, локализация, подвижность и смещаемость по отношению к окружающим структурам, а так же определяется характер патологических выделений. У женщин в ряде случаев проводится

комбинированное, прямокишечно-вагинальное исследование, при котором можно более точно оценить распространенность опухолевого процесса. Вторым обязательным исследованием при подозрении на опухоль прямой кишки является ректороманоскопия/фиброколоноскопия, позволяющие оценить состояние прямой кишки и проксимальных отделов ободочной кишки, выполнить биопсию в необходимых случаях (рис. 19.11).

Из других специальных методов исследования наиболее часто используется ирригоскопия — для оценки протяженности опухоли, исключения синхронных опухолей толстой кишки, что особенно важно при стенозирующей опухоли прямой кишки (рис. 19.12).

Для выбора метода лечения больных раком прямой кишки важно определение стадии опухолевого процесса до операции (предоперационное стадирование). Особую ценность имеют следующие методы: УЗИ органов брюшной полости, рентгенография органов грудной клетки, фиброколоноскопия с биопсией, эндоректальная сонография (рис. 19.13), компьютерная томография органов грудной и брюшной полости, магнитно-резонансная томография органов малого таза (рис. 19.14), уровень онкомаркеров (РЭА, СА 19-9). Дополнительные методы исследования — позитронно-эмиссионная томо-



Рис. 19.11. Эндоскопическая картина бледно-цеоланого рака среднеампулярного отдела прямой кишки

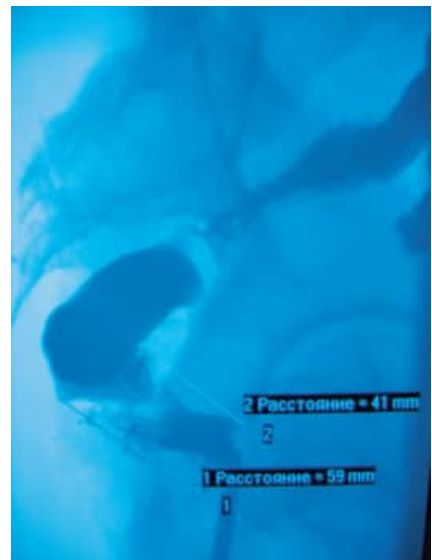


Рис. 19.12. Ирригограмма рака нижнеампулярного отдела прямой кишки



Рис. 19.13. Сонограмма. Экстраограный рост циркулярной опухоли прямой кишки

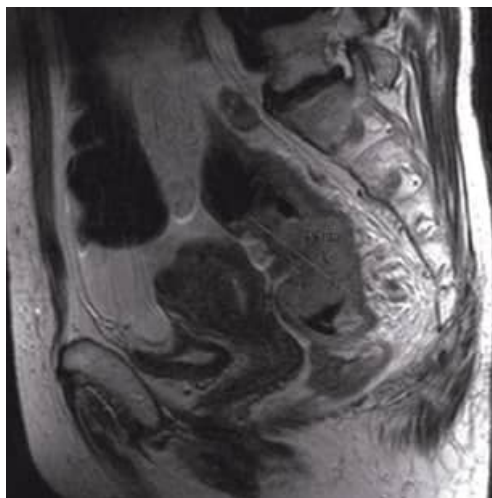


Рис. 19.14. МР-томограмма, T2-ВИ, сагиттальная плоскость. Циркулярная опухоль прямой кишки протяженностью 5,5 см

графия, сцинтиграфия костей скелета, компьютерная томография головного мозга и др. используются по показаниям. Применение перечисленных методов исследования позволяет у 95–98% больных установить стадию рака прямой кишки до операции.

Лечение. Основным методом лечения рака прямой кишки является хирургический в виде *радикальных операций* (рис. 19.15, 19.16): сфинктеросохраняющих (передняя резекция прямой кишки и брюшно-анальная резекция с низведением сигмовидной кишки) и связанных с удалением анального замыкательного аппарата и наложением противоестественного заднего прохода на переднюю брюшную стенку в виде брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки (рис. 19.17, 19.18). По неотложным показаниям при развитии у больного раком прямой кишки острой кишечной непроходимости или высоким риском развития несостоятельности межкишечного анастомоза (неудовлетворительная подготовка толстой кишки к операции, истощение больного, тяжелые сопутствующие заболевания) выполняется обструктивная резекция прямой кишки (операция типа Гартмана).

В хирургии рака прямой кишки широко используются малоинвазивные методы лечения. С помощью эндовидеохирургических технологий, использования современного электрохирургического инструментария, сшивающих аппаратов возможно выполнение всех видов операций при раке прямой

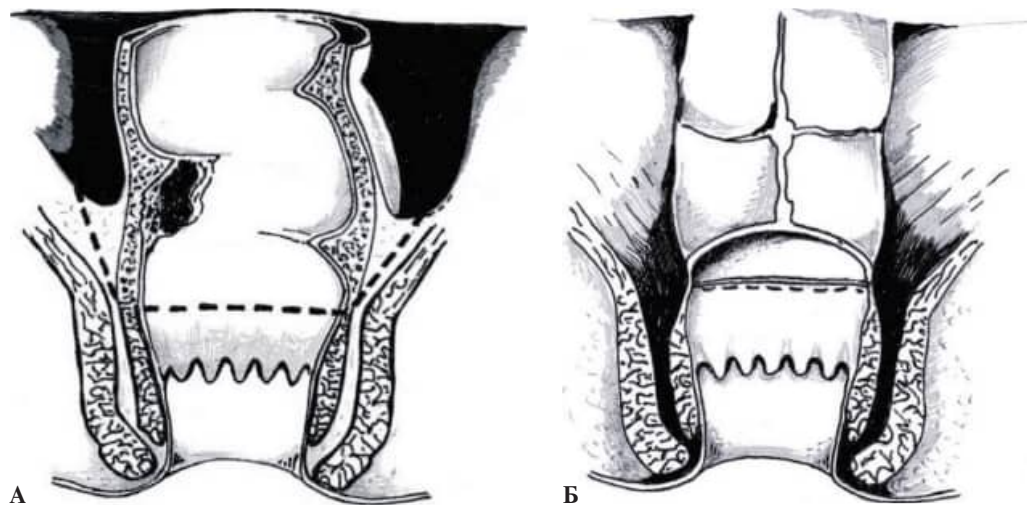


Рис. 20.15. Передняя аппаратная резекция прямой кишки:

А — уровень резекции; Б — окончательный вид операции

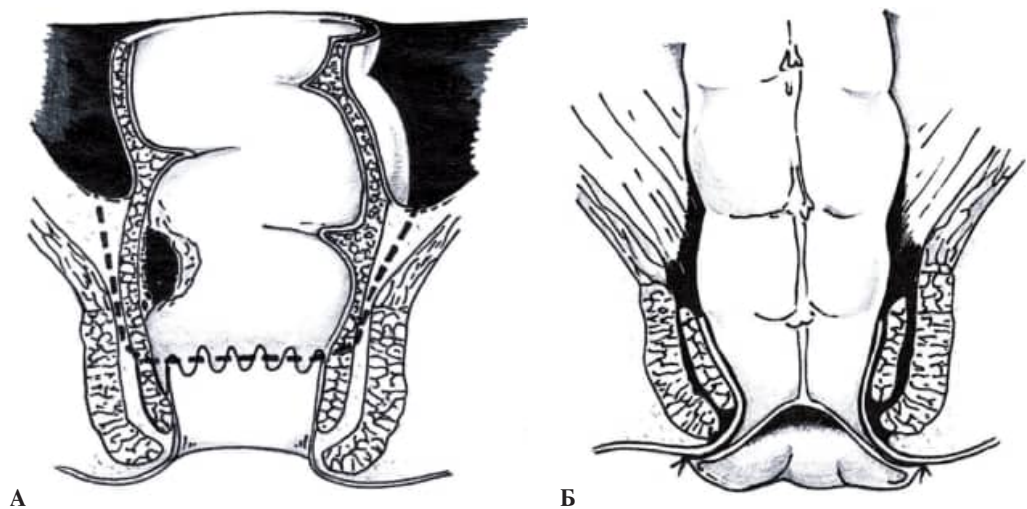


Рис. 20.16. Брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением сигмовидной:

А — уровень резекции; Б — формирование трансанальной сигмостомы



Рис. 19.17. Противоестественный задний проход на передней брюшной стенке



Рис. 19.18. Макропрепарат удаленной прямой кишки после брюшно-промежностной экстирпации по поводу синхронного рака прямой кишки



Рис. 19.19. Этап лапароскопической передней резекции прямой кишки (пересечение нижней брыжеечной артерии непосредственно ниже отхождения левой ободочной артерии)

кишки — лапароскопическая передняя резекция, брюшно-анальная резекция, брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки (рис. 19.19). Удельный вес вмешательств с применением лапароскопической техники пока еще невысок и составляет от единичных вмешательств до 15%. Преимущества лапароскопических операций перед «традиционными» несомненны: снижение травматичности оперативного вмешательства, что приводит к снижению болевого синдрома в послеоперационном периоде; ранняя активизация больных, восстановление социальной и трудовой активности пациентов. При этом в онкологическом радикализме лапароскопические операции не только не уступают, но во многом превосходят традиционные оперативные вмешательства.

Симптоматические операции (колостомия) — хирургические вмешательства ограниченного объема, выполняемые по жизненным показаниям, когда не производится удаление опухоли, а лишь устраняются осложнения рака прямой кишки (непроходимость, кровотечение, перфорация).

Циторедуктивные (паллиативные) *операции* заключаются в удалении первичного или рецидивного опухолевого очага и полном или частичном удалении отдаленных метастазов.

Комбинированное лечение больных раком прямой кишки включает использование лучевой и химиотерапии, которые назначаются в зависимости от окончательной стадии рака прямой кишки и используются в следующих режимах:

- Неoadъювантный режим — проведение химиолучевой терапии (СОД 22–25 Гр) до хирургического лечения. Преимуществом является лучшее проникновение цитостатиков в неповрежденную опухоль, ранняя эрадикация микрометастазов.

Известен способ комбинированного лечения больных раком прямой кишки, при котором осуществляется введение химиопрепаратов непосредственно в верхнюю прямокишечную артерию с редукцией кровотока на фоне проведения крупнофракционной лучевой терапии с последующим радикальным хирургическим лечением (рис. 19.20).

- Адъювантный режим — проведение химиолучевой терапии после хирургического лечения. Преимуществом является знание окончательной стадии онкологического процесса с возможностью коррекции схемы и дозы химиопрепаратов (оксалиплатин, иринотекан и др.), лучевой нагрузки (СОД 45–60Гр).

Саркома прямой кишки. Неэпителиальные злокачественные опухоли (саркомы) прямой кишки составляют около 1% среди новообразований этого органа. Источником их развития служат соединительнотканые структуры (простые веретенообразные и круглоклеточные саркомы), лимфатические ткани (лимфосаркомы) и эндотелий кровеносных сосудов (гемангиоэндотелиосаркомы). Первоначально эти опухоли представляют собой различной величины узлы, покрытые неповрежденной слизистой оболочкой. Эти образования долгое время безболезненны и не спадаются при пальпации.

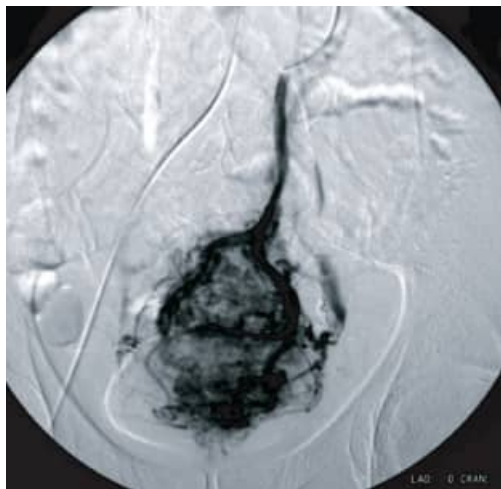


Рис. 19.20. Масляная химиоэмболизация (оксалиплатин, липиодол) опухоли прямой кишки через верхнюю прямокишечную артерию.

Лимфосаркома прямой кишки встречается довольно редко и исходит из лимфоидных элементов подслизистого слоя (лимфоидные фолликулы). Различают локализованную и диффузную форму лимфосарком, причем последняя форма представляет собой местное проявление общего лимфосаркоматоза. В отличие от рака, лимфосаркома длительное время остается в толще стенки и не вызывает каких-либо жалоб, однако в дальнейшем может появиться учащение стула с примесью слизи и крови в испражнениях, нарушение функции запирательного аппарата прямой кишки, ухудшение общего состояния, похудание, общая слабость, повышение температуры тела.

Прогноз при диффузных формах лимфосаркомы неблагоприятный, при локализованных формах вполне оправдано хирургическое лечение (резекция или экстирпация прямой кишки) в сочетании с лучевой терапией.

ВЕРЕТЕНОКЛЕТОЧНЫЕ И КРУГЛОКЛЕТОЧНЫЕ САРКОМЫ исходят из соединительной ткани подслизистого слоя и обычно покрыты неизменной слизистой оболочкой. Размеры их достигают 8–10 см в диаметре, но располагаясь в толще стенки прямой кишки они длительное время не причиняют каких-либо беспокойств. Лечение — хирургическое (резекция или экстирпация прямой кишки). При наличии метастазов прогноз неблагоприятный.

ГЕАНГИОЭНДОТЕЛИО САРКОМЫ описаны в единичных случаях. При нарушении целостности покрывающего их эпителия эти опухоли могут быть причиной прямокишечных кровотечений.

Учитывая довольно длительную бессимптомность течения сарком прямой кишки, необходимо каждого больного с проктологическими жалобами подвергать пальцевому исследованию прямой кишки, ректороманоскопии/фиброброколоноскопии с биопсией и срочным гистологическим исследованием при обнаружении опухоли или язвы в этом органе.

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 темновишневый или темносиний цвет. По своему внешнему виду и положению она может быть принята за геморроидальный узел или полип, особенно в тех случаях, когда опухоль имеет ножку и может выпадать в виде полипа или геморроидального узла, легко вправляясь за сфинктер прямой кишки. Обычно меланома локализуется в анальном канале, реже в области переходной складки и еще реже — в нижнеампулярном отделе прямой

кишки. В течение длительного времени меланомы остаются как бы местным процессом и не метастазируют. Правильный диагноз и резекция/экстирпация прямой кишки 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, кости скелета. Выбор метода лечения зависит от распространенности опухоли и обширности метастазирования. Многие считают целесообразным диагностическим приемом лапаротомию и при отсутствии метастазов в брыжеечных лимфатических узлах и печени при меланоме в аноректальной области показана брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки с последующей лучевой и химиотерапией (винкристин + дактиномицин + нитрозометилмочевина). Прогноз при поздних стадиях болезни неблагоприятный.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ

Острый и хронический проктит

Воспаление прямой кишки (проктит) чаще всего формируется как часть общего заболевания толстой кишки (проктоколита, проктосигмоидита). Такие проктиты наблюдаются, например, при язвенном колите, дизентерии. Другими причинами воспаления прямой кишки могут быть гельминтозы, гонорея, туберкулез, паховая лимфогранулема, сифилис. К особым формам относятся лучевые и аллергические проктиты.

Реже наблюдается изолированное воспаление прямой кишки. Его возникновение обусловлено обычно микротравмой слизистой оболочки плотными каловыми массами, инородными телами (например, рыбьей костью) с последующим развитием неспецифического воспаления. Определенную роль играет систематическое раздражение слизистой оболочки прямой кишки вследствие злоупотребления слабительными, лечебными клизмами, свечами.

По клиническому течению различают *острый и хронический* проктит. Среди локальных воспалительных процессов в стенке прямой кишки выделяют дивертикулит, криптит, папиллит, промежностный проктит, пектеноз.

Клиника и диагностика. При воспалении слизистой прямой кишки больные жалуются на боли в заднем проходе при дефекации, тенезмы; нередко отмечается примесь крови и слизи в кале. Рыхлая воспаленная слизистая не обеспечивает герметизма запирающего аппарата прямой кишки, что обуславливает выделение слизи из заднего прохода с развитием мацерации перианальной кожи, появлением ссадин и зуда. Иногда имеется недостаточность

сфинктера и недержание жидких каловых масс и газов. При ректальном исследовании в острой стадии отмечается болезненность стенок анального канала, изменение тонуса сфинктера. При хроническом течении проктита ректальное исследование позволяет выявить утолщение стенки прямой кишки, ее рубцовые изменения.

Клинические формы проктита диагностируются по данным ано(ректо)-скопии. Отмечается отечная ярко-красная слизистая оболочка прямой кишки, легкокровотокающая при контакте с тубусом ректоскопа, имеющая фибринозные наложения. В ряде случаев выявляются эрозивные изменения или язвы.

Криптитом называют воспаление слизистой оболочки морганиевых крипт. Это заболевание развивается, как правило, в результате хронической травмы слизистой при запорах, но может быть также вторичным (при геморрое, трещине, анальном зуде, хроническом проктите и парапроктите). Больные жалуются на боли и ощущение инородного тела в заднем проходе. При аноскопии определяется гиперемия одной или нескольких морганиевых крипт и валиков с наложением слизи.

Под промежностным проктитом понимают ограниченное воспаление кожи и слизистой промежностной части прямой кишки. Его основой является поражение практически всех крипт по окружности ануса.

Папиллит — утолщение сосочков у основания гребешковой линии, гипертрофия которых происходит под влиянием хронического воспалительного процесса (вследствие травм при запорах, при геморрое). Нередко утолщенные сосочки выстоят из заднепроходного отверстия в виде конусовидных образований. При обострении воспалительного процесса они становятся болезненными и ощущаются как инородное тело.

Пектенос — утолщение и рубцовое перерождение тканей у основания морганиевых крипт и валиков в верхней части переходной складки, при котором происходит замещение мышечных элементов подслизистого слоя анального канала соединительной или рубцовой тканью. Причинами пектеноса являются хронические воспалительные процессы: промежностный проктит, трещина заднего прохода, а также хронический парапроктит с циркулярным расположением свищевых ходов. В основе клинических проявлений пектеноса лежит потеря эластичности стенок анального канала и запирающей функции. Больные жалуются на недержание газов, жидких каловых масс. При сопутствующем проктосигмоидите наблюдается подтекание слизи, мацерация и зуд перианальной кожи. В тяжелых случаях, с развитием сужения анального канала (циркулярный пектенос), беспокоят затруднения опорожнения кишки при твердом кале; описаны случаи кишечной непроходимости вследствие

пектеноза. При ректальном исследовании определяется ригидный рубцовый тяж, выступающий в просвет анального канала, расположенный продольно или в циркулярном направлении.

Дивертикулит

Воспаление дивертикула в стенке прямой кишки проявляется болями в глубине таза, задержкой стула, повышением температуры тела, лейкоцитозом и другими признаками воспаления. При ректальном исследовании определяется ограниченный болезненный инфильтрат в стенке кишки; эндоскопически в этой зоне заметна гиперемия слизистой. При дальнейшем течении заболевания развивается гнойный дивертикулит, прободение которого приводит к развитию острого парапроктита; перфорация дивертикула, локализованного во внутрибрюшной части прямой кишки, манифестирует клиникой калового перитонита. Дивертикулы прямой кишки относятся к редким заболеваниям, и диагностика их затруднена (рис. 19.21).

Диагностика проктита предусматривает обязательное исследование других отделов толстой кишки (ректороманоскопия, ирригоскопия, фиброколоноскопия), гистологическое исследование биоптатов из выявляемых эрозивно-язвенных изменений слизистой прямой кишки. Эти данные, а также специфические серологические тесты позволяют дифференцировать изолированные проктиты, общие заболевания толстой кишки, опухолевые и специфические поражения (туберкулез, сифилис, гонорею).

Основой лечения проктитов является комплекс консервативных мероприятий. Назначается щадящая диета (исключение пряностей, копченостей, жирной пищи, жареных блюд). Обязателен туалет области заднего прохода, сидячие ванны, промежностные души. Применяют теплые клизмы с добавлением слабых антисептиков. Противовоспалительные средства целесообразно вводить в ректальных свечах. Антибиотикотерапия показана при воспалительной инфильтрации стенки прямой



Рис. 19.21. Дивертикулез с дивертикулитом (в устье дивертикула копролит) ректосигмоидного отдела толстой кишки

кишки глубже подслизистого слоя, развитии общих симптомов интоксикации.

Показания к хирургическому вмешательству возникают редко. При дивертикулите операция рекомендуется в случае увеличения воспалительного инфильтрата с переходом на параректальные ткани; обычно производят вскрытие инфильтрата через просвет прямой кишки. Для лечения рецидивирующего папиллита под местной анестезией производят иссечение увеличенных сосочков с последующим наложением швов; эту операцию следует выполнять вне обострения заболевания. Сужение заднего прохода вследствие пектенроза является показанием к девульсии сфинктера либо дозированной сфинктеротомии. Другие оперативные вмешательства у больных проктитом предпринимают для лечения заболеваний, послуживших причиной развития проктита, либо при развитии гнойно-септических осложнений (например, парапроктита, тазового перитонита).

Язвы прямой кишки

Язвы прямой кишки чаще являются результатом специфических воспалительных процессов (туберкулеза, сифилиса, мягкого шанкра и др.) Простая язва прямой кишки (*ulcus simplex*) относится к редчайшим заболеваниям.

Туберкулезная язва — одна из трех форм туберкулеза прямой кишки и заднего прохода (свищевой, язвенной, бородавчатой). При этом заболевании больные жалуются на выделения слизи, крови или гноя из заднего прохода, ложные позывы к дефекации. Длительно существующая туберкулезная язва может осложниться перфорацией стенки кишки или ее рубцовым сужением. Диагноз туберкулеза прямой кишки основывается на лабораторных данных (гистологическое исследование биоптата из язвы, серологические тесты, посев гноя на специальные среды). Необходимо всестороннее исследование для выявления других туберкулезных очагов. Больные подлежат направлению в специализированное учреждение (противотуберкулезный диспансер), где наряду со специфической противотуберкулезной терапией проводится лечение проктита.

Сифилитическая язва прямой кишки наблюдается во II или III стадиях болезни. Множественные сифилитические язвы встречаются редко, имеют тенденцию к слиянию. При циркулярном поражении прямой кишки может развиться ее стеноз. При ректоскопии определяется язва с подрытыми краями, ткани имеют хрящеобразную плотность, дно язвы покрыто грязно-серым налетом, грануляции отсутствуют. Эти объективные данные во многом схожи с эндоскопическими признаками злокачественного поражения прямой киш-

ки; диагноз устанавливается по результатам гистологического исследования биоптата язвы и серологических реакций на сифилис. Проводится специфическое лечение; показания к хирургическому вмешательству обычно отсутствуют.

Язвы прямой кишки при мягком шанкре образуются в результате спонтанного вскрытия пустул. Больные отмечают примесь крови и гноя в кале, боли при дефекации. При ректоскопии выявляются множественные, болезненные язвы с неровными контурами; ткани язвы мягкие, дно покрыто слизисто-гнойным отделяемым, края подрыты. Нередко развивается паховый лимфаденит, имеющий склонность к гнойному расплавлению с образованием гнойных свищей. Диагноз подтверждается обнаружением в гное стрептококков Петерсена-Дюкрея. Необходима дифференциальная диагностика с сифилисом. Лечение предусматривает курс антибиотико- и сульфаниламидотерапии (в течение 10 дней), клизмы со слабыми растворами антисептиков. Заживление язв достигается обычно в сроки 8–9 дней.

Острый и хронический парапроктит

Парапроктит — бактериальное воспаление околопрямокишечной клетчатки. Частота заболевания в определенной степени зависит от социально-гигиенических условий жизни, условий питания, хронических заболеваний прямой кишки. Мужчины болеют парапроктитом почти в 2 раза чаще женщин. В структуре проктологических заболеваний парапроктит занимает четвертое место после геморроя, анальных трещин и колитов и составляет 15–40% всех болезней прямой кишки.

Этиология. Парапроктит вызывается смешанной инфекцией, в состав которой могут входить кишечная палочка, анаэробы, золотистый и белый стафилококк, стрептококк, энтерококк. Более чем в 90% наблюдений обнаруживают ассоциации кишечной палочки со стафилококком или стрептококком; такой парапроктит называют обычным или банальным. Реже выделяются клостридиальные анаэробы (*Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. histolyticum*, *Cl. septicum*). Крайне редко встречаются специфические (туберкулезные, актиномикотические, сифилитические) парапроктиты — в 0,1–0,5% случаев.

Патогенез и патологическая анатомия. Внедрение возбудителя в околопрямокишечную клетчатку происходит через анальные железы, поврежденную слизистую оболочку прямой кишки, из соседних органов, пораженных воспалительным процессом, а также гематогенным и лимфогенным путем.

Анальные железы, устья которых открываются в основании морганиевых крипт, считаются основными воротами инфекции при парапроктитах.

Эту точку зрения в 1878 г. впервые высказал Н. Chiari, а исследованиями G. Hermann и L. Desjosses (1880) она получила анатомическое обоснование. Попадая в анальные железы из просвета кишки, инфекция разрушает их и проникает в параректальную клетчатку. В другом варианте течения воспаления вследствие отека и закупорки протока образуется ретенционная киста анальной железы, нагноение которой является причиной образования абсцесса. Последующее вскрытие абсцедирующей кисты, либо гематогенное или лимфогенное распространение инфекции приводит к образованию абсцесса в параректальной клетчатке.

Микротравма слизистой оболочки прямой кишки и анального канала считается другой основной причиной возникновения острого парапроктита. Она вызывается плотными каловыми массами при запорах, которые отмечаются в анамнезе у 2–20% заболевших парапроктитом, либо плотными и острокопечными включениями в каловых массах (фруктовые, рыбные, мясные косточки, ости злаков и пр.). Микротравмы (микронадрывы) слизистой возможны также при диаррее, проктите, проктосигмоидите.

Острый парапроктит может развиваться вследствие повреждения стенки кишки в ходе лечебных манипуляций (блокады, клизмы, эндоскопические исследования и пр.). Известны случаи парапроктита в результате ошибочного введения в прямую кишку нашатырного спирта, растворов хлорамина, перманганата калия и др. Тяжесть механического повреждения стенки прямой кишки, некроз тканей вследствие воздействия агрессивных жидкостей приводят к массивной обсемененности параректальной клетчатки, выраженной интоксикации, что обуславливает крайнюю тяжесть течения ятрогенных парапроктитов с высокой летальностью (до 50% и более). Возможно экзогенное инфицирование параректальной клетчатки вследствие ранений (в том числе огнестрельных) промежности, спирт-новокаиновых блокад, инъекций нестерильных растворов, а также оперативных вмешательств. Посттравматический парапроктит составляет менее 1% и протекает тяжелее, если имелаась травма прямой кишки.

Парапроктит нередко возникает на фоне других заболеваний прямой кишки. Острый проктит (криптит) наиболее часто является почвой возникновения острого парапроктита. Напротив, хронический проктит крайне редко осложняется воспалением параректальной клетчатки. Острый парапроктит встречается у 6–8% больных неспецифическим язвенным колитом, у 15–25% больных болезнью Крона. Определенную роль в возникновении парапроктита при этих заболеваниях играет, по-видимому, снижение барьерной функции воспаленной и разрыхленной слизистой оболочки прямой кишки и диссеминация инфекции через язвенные дефекты слизистой.

Парапроктит наблюдается также на фоне геморроя. Однако, несмотря на то, что геморрой имеется примерно у 30% больных парапроктитом, в возникновении парапроктита более повинен сопутствующий проктит; параректальные свищи у больных геморроем имеют внутреннее отверстие в криптах, но практически никогда они не открываются на слизистой, покрывающей геморроидальный узел.

В 0,7–6% случаев причиной парапроктита может быть анальная трещина. Следует заметить, что хроническая анальная трещина, отграниченная от окружающих тканей прочным грануляционным барьером, относительно редко осложняется парапроктитом.

Парапроктит может возникать как осложнение распадающейся злокачественной опухоли прямой кишки.

В отдельную группу выделяют парапроктиты вследствие распространения патологического процесса из соседних органов. Воспалительный процесс может распространяться на параректальную клетчатку при заболеваниях предстательной железы (острый простатит, абсцесс предстательной железы), уретры, парауретральных, куперовских желез, органов женской половой сферы (параметрит, бартолинит), реже — при остеомиелите костей таза, туберкулезе позвоночника, мочевых флегмонах, паравертебральных абсцессах. Возможно развитие парапроктита как осложнения вскрытого через прямую кишку абсцесса дугласова пространства. Воспаление параректальной клетчатки встречается при распространении гнойных затеков эпителиального копчикового хода, абсцедирующей дермоидной кисты.

Распространение воспалительного инфильтрата с соседних органов или областей является ведущим механизмом возникновения специфических парапроктитов — туберкулезного, актиномикотического, сифилитического. Реже специфические парапроктиты возникают вследствие первичного поражения прямой кишки, когда инфекция внедряется в параректальную клетчатку через изъязвления слизистой оболочки.

Лимфогенное или гематогенное метастазирование неспецифической и специфической инфекции как причина парапроктита выявляется крайне редко, но описаны случаи возникновения парапроктита в связи с предшествовавшим панарицием, ангиной, гриппом и гнойными заболеваниями других областей.

В отдельных случаях установить происхождение парапроктита бывает трудно. Дальнейшее развитие внедрившейся инфекции во многом зависит от варианта инфицирования параректальной клетчатки и проявляется различными формами парапроктита. Разветвления анальных желез локализуют-

ся в подслизистом или межмышечном слоях, у некоторых людей — и в супраректальном пространстве. Разрушая их, гной проникает в подслизистое, подкожное, ишиоректальное, пельвиоректальное либо ретроректальное клетчаточные пространства. Именно с разветвлением анальных желез в супраректальном пространстве связывают образование наиболее сложных по строению гнойных полостей и формирующихся в последующем свищей прямой кишки.

При внедрении инфекции через поврежденную слизистую дальнейшее ее распространение возможно по межтканевым щелям, паравазальной клетчатке, а также лимфогенным и гематогенным путем. Подслизистые воспалительные инфильтраты легко распространяются вверх, отслаивая слизистую оболочку. Распространение по ходу сосудистых ветвей объясняет поражение межмышечных пространств между циркулярным и продольным слоями мышц кишечной стенки.

Стадия серозно-инфильтративного воспаления параректальной клетчатки непродолжительна (2—3 дня), и процесс переходит в *гнойно-некротическую стадию* (рис. 19.22).

Развивается типичное флегмонозное воспаление, склонность которого к отграничению связывают с вирулентностью микрофлоры и реактивностью организма: банальные парапроктиты более склонны к абсцедированию (отграничению); при вирулентной, особенно анаэробной, флоре воспаление быстро распространяется по лимфатическим путям либо вследствие лизиса тканей на клетчатку таза, ягодичную область, бедро. В особо тяжелых случаях может возникать некроз ткани без образования гноя. Распространенность гнойного процесса зависит также от условий оттока. При широком сообщении с просветом прямой кишки либо быстром достижении кожи и опорожнении наружу гнойная полость относительно невелика и имеет простое строение. Чем хуже спонтанное опорожнение гнойного экссудата, тем обширнее масштабы разрушения параректальной клетчатки, а формирующаяся полость имеет все более сложное, разветвленное строение с множеством гнойных затеков.

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. Наружные свищевые отверстия при парапроктите чаще расположены в промежности, но встречаются также на мошонке, бедре, передней брюшной стенке. Вероятно возможно спонтанное вскрытие абсцесса в просвет кишки на уровне ампулярного отдела и даже в брюшную полость.



Рис. 19.22. Острый гнойный ишиоректальный парапроктит

Через спонтанно открывшийся свищ гнойная полость очищается медленно, инфекционно-воспалительный процесс склонен к обострениям, и заболевание практически всегда переходит в хроническую форму.

Гистологически строение параректального свища различно, но обычно определяется хроническое воспаление с развитием в стенке свища грануляционной ткани. Почти у 26% больных отмечаются признаки эпителизации свищевых ходов, исключающие возможность самостоятельного их закрытия.

Кроме того, хронический парапроктит приводит к значительному изменению мышечной структуры промежностного отдела прямой кишки, сфинктера, вызывает рубцовую атрофию мышечной ткани тазового дна.

Классификация. Различают две основные формы заболевания: *острый парапроктит*, основным проявлением которого является гнойная полость в параректальной клетчатке, и *хронический парапроктит* — чаще всего один из исходов предыдущей формы, основным субстратом которого является свищ прямой кишки.

В соответствии с классификацией НИИ проктологии РФ, парапроктиты разделяются по следующим классификационным признакам:

- по этиологическому признаку:
 - неспецифический;
 - специфический;
 - посттравматический
- по активности воспалительного процесса:
 - острый;
 - рецидивирующий;
 - хронический (свищи прямой кишки)
- по локализации очага воспаления:
 - подкожный (50—75%);
 - подслизистый (2—6%);
 - седалищно-прямокишечный (ишиоректальный) (15—40%);
 - тазово-прямокишечный (пельвиоректальный) (2—7%);
 - позадипрямокишечный (ретроректальный) (1—3%) (рис. 19.23 и 19.24)

- по расположению внутреннего отверстия свища:
 - передний;
 - задний;
 - боковой
- по отношению свищевого хода к волокнам сфинктера:
 - интрасфинктерный (подкожно-подслизистый);
 - трансфинктерный;
 - экстрасфинктерный (1–4 степени сложности) (рис. 19.25)
- по наличию наружного и внутреннего отверстий свища:
 - полный;
 - неполный (внутренний).

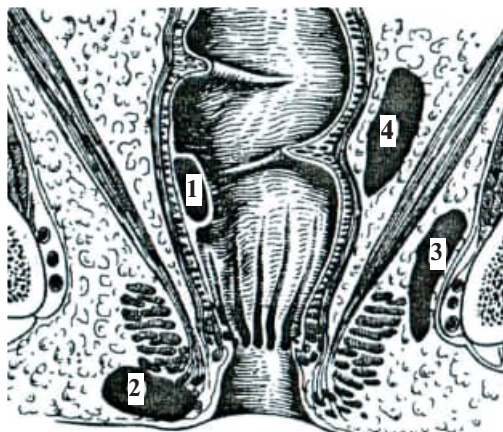


Рис. 19.23. Типичные локализации очагов паранекроза:

1 — подслизистый; 2 — подкожный; 3 — ишиоректальный; 4 — пельвиоректальный

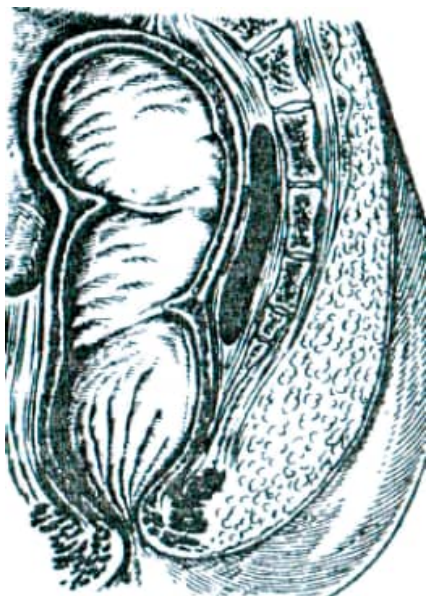


Рис. 19.24. Локализация очага ретроректального паранекроза

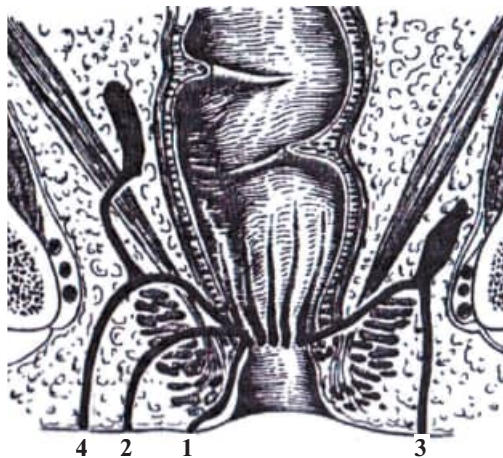


Рис. 19.25. Схема расположения паранекротических свищей:

1 — интрасфинктерный; 2 — трансфинктерный; 3 — экстрасфинктерный с ишиоректальным затеком; 4 — экстрасфинктерный с пельвиоректальным затеком

Клиника. Как правило, острый парапроктит начинается с появления недомогания, слабости, головной боли, неприятных ощущений при дефекации. Затем присоединяются озноб, лихорадка и нарастающие боли в прямой кишке, промежности или в тазу. Этот первый период болезни, не превышающий трех дней, нередко называют продромальным; правильнее считать, что он соответствует развитию серозно-инфильтративного воспаления параректальной клетчатки. С переходом воспаления в стадию гнойно-некротического расплавления тканей боли становятся интенсивными, постоянными, приобретают пульсирующий характер, увеличивается их распространенность; в ряде случаев отмечаются боли в области живота. Чем выше в клетчатке локализуется воспалительный процесс, тем больше распространенность болей.

Нередко больные жалуются на тенезмы, задержку стула, дизурические расстройства. Однако переоценка этих, по сути вторичных, симптомов, отражающих степень функциональных расстройств, может направить диагностику по ложному пути.

В области заднего прохода появляется отечность вначале на стороне поражения; через 2–3 дня она смещается и на другую сторону. Кожа в зоне припухлости становится гладкой, блестящей. Пальпация области поражения на высоте воспалительного процесса резко болезненна.

По мере распространения воспалительного процесса и перехода в стадию гнойного расплавления тканей прогрессирует синдром эндогенной интоксикации: нарастает слабость, недомогание, пропадает аппетит, появляется бессонница. Усиливается лихорадка, присоединяются ознобы, усиленное потоотделение. Учащается пульс, возрастает количество лейкоцитов в крови, появляется нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы и т.п.

При флегмонозном воспалении или анаэробной инфекции симптомы интоксикации становятся ведущими в клинической картине. К ранним симптомам анаэробного парапроктита относятся выраженная тахикардия, снижение артериального давления, гектическая лихорадка, цианоз, эйфория, другие проявления тяжелой эндогенной интоксикации. Нередко появляются признаки сепсиса. Тяжесть состояния объясняется как высокой вирулентностью анаэробов, так и обширным распадом ишиоректальной и пельвиоректальной клетчатки с распространением процесса на подкожную жировую клетчатку и мышцы ягодичной области. Развитие восходящего анаэробного лимфангита с поражением передней брюшной стенки и брюшины может обусловить возникновение симптомов перитонита.

Местные признаки параректальных абсцессов обусловлены их локализацией. Подслизистый абсцесс локализуется выше морганиевых крипт или аноректальной линии. Боль менее интенсивна, чем при подкожном парапроктите.

Пальцевое исследование прямой кишки болезненно, определяется участок инфильтрации стенки прямой кишки; нечеткость инфильтрата и уплощение стенки кишки свидетельствуют о распространении воспаления на межмышечное пространство. Воспалительная инфильтрация может распространяться на промежность и перианальную кожу. Признаком гнойного подслизистого парапроктита является размягчение инфильтрата либо округлое эластичное образование (абсцесс), располагающееся под слизистой оболочкой. В ряде наблюдений гнойно-воспалительный процесс, распространяясь по подслизистому слою вниз, достигает подкожной клетчатки; такой абсцесс называется подкожно-подслизистым.

Подкожный парапроктит, локализующийся вблизи анального отверстия, вызывает резкие боли в области ануса, особенно сильные при дефекации. Этот абсцесс заметен снаружи: выражены асимметрия и припухлость перианальной области, из-за которых анальное отверстие теряет свою типичную звездчатую форму и становится щелевидным. Кожа гиперемирована, лоснится. Пальпация инфильтрата резко болезненна, определяется напряжение тканей. Флюктуация выявляется поздно и не во всех случаях. В запущенных случаях, при спонтанном вскрытии парапроктита, выявляется участок кожной экскориации с отверстием, из которого выделяется гной, нередко с примесью крови и кала.

Ишиоректальный абсцесс расположен в глубоких слоях клетчатки ишиоректальной ямки, может распространяться до предстательной железы, тазовой клетчатки или позади прямой кишки на другую сторону. В первые дни заболевания обычно преобладают общие симптомы. Наружные местные признаки ишиоректального абсцесса, как правило, проявляются к исходу первой недели в виде нерезко выраженной отечности и гиперемии кожи, что свидетельствует о переходе воспаления на подкожную жировую клетчатку. Пальпация промежности позволяет определить глубокий инфильтрат, расположенный медиальнее седалищного бугра, резко болезненный с иррадиацией болей в прямую кишку. Симптомы размягчения и флюктуации обычно выявляются поздно, когда гнойный очаг достигает значительных размеров.

Пельвиоректальный абсцесс располагается выше тазового дна, в раструбе леваторов. Он не имеет наружных признаков в области заднего прохода, поверхностная боль отсутствует. Больного беспокоят недомогание, лихорадка, озноб, тяжесть и боли в нижней половине живота, области таза; возможен отек кожи над лобком. Нередки дизурические явления, а также иррадиация болей в крестец, надлобковую область. Пальпация промежности не позволяет выявить патологический очаг, но при исследовании живота в надлобковой области может пальпироваться глуболежащий инфильтрат без четких кон-

туров. Воспалительный инфильтрат определяется при пальцевом исследовании прямой кишки, особенно бимануальном. Только при распространении гнойного процесса вниз, в ишиоректальную клетчатку, появляются внешние признаки воспалительного поражения тканей.

Ретроректальный абсцесс проявляется сильной болью в прямой кишке с иррадиацией в крестец; возможен отек крестцово-копчиковой области. Пальпаторно ткани промежности практически не изменены; при исследовании живота может пальпироваться глуболежащий инфильтрат без четких контуров. Местные признаки заболевания появляются поздно, при распространении гнойного процесса на ишиоректальную и подкожную клетчатку. При ректальном исследовании определяется болезненное выбухание задней стенки прямой кишки; давление на копчик усиливает боль.

Прорыв абсцесса на кожу либо опорожнение его в просвет прямой кишки сопровождается временным улучшением общего состояния. Однако недостаточное опорожнение гноя через образовавшийся свищевой ход обуславливает дальнейшее прогрессирование инфекции (рис. 19.26).

К местным осложнениям острого парапроктита относятся прорыв гноя в забрюшинное пространство, в брюшную полость, в мочевыводящие пути, распространение гнойного процесса на кости таза. Возможно опорожнение гноя в полость прямой кишки выше зубчатой линии. При обычных формах острого парапроктита эти осложнения крайне редки.

После вскрытия острого парапроктита возможны три исхода заболевания:

- формирование свища прямой кишки (хронический парапроктит);
- временное заживление с последующим рецидивом воспаления;
- выздоровление.

Формирование свища прямой кишки при самопроизвольном вскрытии острого парапроктита отмечается более чем у половины больных. Причиной является остающееся открытым после вскрытия абсцесса внутреннее отверстие свища (входные ворота инфекции).



Рис. 19.26. Прорыв ишиоректального абсцесса в просвет прямой кишки

Если после вскрытия острого парапроктита внутреннее отверстие свища прикрывается грануляциями, а затем рубцом, выделение гноя прекращается, рана заживает без образования свища. Выздоровление наступает в тех случаях, когда входные ворота инфекции подверглись гнойному разрушению, и образовался прочный рубец; такой исход острого парапроктита наблюдается у каждого третьего больного. Когда сохраняется внутреннее отверстие, то рубец на его месте оказывается непрочным и легко травмируется, тогда открывается внутреннее отверстие, повторно инфицируется клетчатка — парапроктит рецидивирует.

Парапроктит, проявляющийся на фоне уже имеющихся свищей, называется хроническим рецидивирующим; если при повторном парапроктите функционирующие свищи отсутствуют, болезнь носит название острого рецидивирующего парапроктита.

Высокий процент исхода острого парапроктита в хронические формы связан с поздним обращением больных острым парапроктитом за врачебной помощью (до 30% — после спонтанного вскрытия абсцесса), недостаточным объемом оперативного вмешательства (неустранение внутреннего отверстия свища).

Клиника хронического парапроктита обусловлена наличием отверстия в кишке, свищевого хода, перифокальных воспалительных и рубцовых изменений в стенке кишки и клетчаточных пространствах таза.

Заболевание протекает волнообразно: периоды обострений сменяются более или менее стойкими ремиссиями. Внутренние свищи проявляются тенезмами и болями. При наружных свищах видно отверстие, имеются мокнутие и зуд; для них не характерны боли. Боли появляются или усиливаются при задержке гнойного отделяемого из свищевого хода; в этих случаях они сопровождаются симптомами интоксикации. Постоянные боли могут наблюдаться при озлокачествлении свища.

Характер и количество отделяемого из свища зависит от активности воспалительного процесса, разветвленности гнойной полости. Чем больше объем полости, активнее воспалительный процесс, тем больше количество отделяемого. Выделение газов и кишечного содержимого наблюдается при полных свищах. При банальной кишечной микрофлоре выделения умеренные, при туберкулезной инфекции — обильные, жидкие, при актиномикотическом парапроктите — скудные, иногда крошковатые.

Общее состояние больных обычно не страдает, но при длительном существовании парапроктита появляются раздражительность, бессонница, головные боли; снижается работоспособность, возможно развитие неврастении, импотенции.

Осложнения хронического парапроктита обусловлены интоксикацией из гнойного очага и изменениями соседних с ним тканей и органов. К общим осложнениям относятся астенизация (быстрая утомляемость, раздражительность, общая слабость, снижение работоспособности), невротические реакции, амилоидоз внутренних органов. Из местных осложнений наиболее часты мацерация перианальной кожи (при отсутствии надлежащего ухода); сопутствующий проктосигмоидит (у 70% больных), проявляющийся выделением слизи, неустойчивым стулом с обилием газов, вздутием живота, анальным зудом; пектеноз (у 50% больных с экстрасфинктерными свищами).

Самое опасное, но самое редкое (у 0,3% больных) осложнение — озлокачествление свища. Малигнизация начинается из внутреннего отверстия свища, реже — со стороны наружного отверстия свища. Обычно выявляется аденокарцинома, реже — плоскоклеточный рак. Озлокачествление возможно при существовании свища более 3 лет. Наиболее частыми признаками малигнизации свища являются постоянные боли в промежности и прямой кишке, изменение характера выделений слизи из свища, выделение темной крови из прямой кишки, появление ложных позывов к дефекации. Эти симптомы не патогномоничны, но являются показанием для биопсии и гистологического исследования биоптата. В 60% случаев озлокачествление распознается поздно, когда радикальная операция уже невозможна.

Диагностика острого парапроктита основывается на данных клинического исследования, осторожном пальцевом исследовании прямой кишки и лабораторных данных. Следует проанализировать возможные причины возникновения заболевания, а также обратить внимание на заболевания других органов, осложненное течение которых может имитировать острый парапроктит (абсцесс дугласова пространства, атипичные формы острого аппендицита, параметрит, пельвиоперитонит).

В большинстве случаев диагностика острого парапроктита не представляет трудностей. Для распознавания подкожного и подслизистого парапроктитов достаточно пальцевого исследования прямой кишки. Для выявления глубоких абсцессов необходимо бимануальное исследование прямой кишки: палец одной руки вводят в прямую кишку, а другой рукой снаружи выявляют уплотнение параректальной клетчатки. При пельвиоректальном абсцессе достичь верхней границы воспалительного инфильтрата не удастся, что отличает его от ишиоректального парапроктита. В сомнительных случаях при отсутствии сильной боли возможна ректороманоскопия, в ходе которой обнаруживают гиперемизированную легко кровоточащую слизистую, выбухающую над инфильтратом; может быть выполнена диагностическая пункция. Следует заметить, что для диагностики острого парапроктита не следует при-

бегать к инструментальным исследованиям по причине резкой болезненности и затрудненной подготовки кишечника; информативность этих методов при остром парапроктите несущественна.

Острый парапроктит следует дифференцировать с остеомиелитом костей таза, абсцедированием пресакральных тератом, нагноением эпителиальных копчиковых ходов, раком 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, поскольку больной обращается к врачу по поводу свища в области промежности. Исследование больного, наряду с выявлением причины возникновения свища, сопутствующих заболеваний, имеет цель точной топической диагностики свища: отношение его к волокнам сфинктера, локализация внутреннего отверстия свища, наличие гнойных полостей в параректальных клетчаточных пространствах, степень разветвленности свищевого хода, развитие рубцового процесса в стенке анального канала и по ходу свища, осложнения хронического парапроктита.

Если свищ имеет и внутреннее (на слизистой прямой кишки), и наружное (на коже) отверстия, речь идет о полном параректальном свище. При наличии одного отверстия говорят о неполном (внутреннем либо наружном) свище.

Наружное свищевое отверстие выявляется при осмотре промежности. Множественные свищевые отверстия подозрительны на специфический процесс. Если выявляется асимметрия промежности, следует думать о воспалительном или дегенеративном процессе. Выраженный рубцовый процесс вокруг наружных свищевых отверстий позволяет думать о пектенозе и недостаточности анального сфинктера.

Пальпация перианальной кожи в толще клетчатки промежности позволяет определить плотный тяж, направляющийся в сторону стенки прямой кишки. При бимануальном ректальном исследовании можно определить интимную связь этого тяжа со стенкой кишки, а в анальном канале в области внутреннего отверстия свища пальпировать уплотнение и втяжение тканей.

Зондирование свищевого хода с одновременным ректальным исследованием позволяет уточнить направление свищевого хода, его ветвление в тканях промежности, наличие гнойных полостей в параректальных клетчаточных пространствах, отношение свища к волокнам сфинктера прямой кишки. Используется следующий прием: во время зондирования свища с ректальным исследованием больному предлагается сжать анус, вследствие чего стенки анального канала плотно облегают палец. При интрасфинктерном свище

введенный в свищевой ход зонд будет прижат к пальцу и станет пальпироваться более отчетливо; при экстрасфинктерном расположении свища ощущение зонда в результате сокращения сфинктера полностью теряется.

Внутреннее отверстие свища выявляется при аноскопии и ректороманоскопии, которые следует дополнять хромофистулоскопией (введение раствора метиленового синего в наружное свищевое отверстие). Эндоскопическое исследование позволяет также выявить сопутствующие заболевания прямой кишки.

Рентгенконтрастная фистулография обязательна при сложных свищах, дает возможность не только подробно характеризовать распространенность, локализацию и разветвленность свища, но и диагностировать дивертикулит, болезнь Крона, опухоль прямой кишки, выявить связь свища с близлежащими органами (влагалище, уретра, мочевого пузыря).

Для диагностики специфической этиологии хронического парапроктита (туберкулез, актиномикоз, сифилис) предпринимают бактериологические, гистологические и серологические исследования.

Лечение острого парапроктита в начальной стадии подразумевает применение мер консервативного характера: антибиотикотерапия, противовоспалительные средства, УВЧ. Однако в большинстве случаев больные обращаются уже на стадии гнойно-некротического воспаления, когда показано неотложное оперативное вмешательство. Выполнение операции в ранние сроки способствует снижению частоты осложнений и рецидивов заболевания. Предпочтительна общая анестезия, создающая возможность для полноценной ревизии гнойной полости и адекватной ее обработки и не ограничивающая хирурга при необходимости расширения оперативного доступа. Местная анестезия зачастую неадекватна, не позволяет выполнить операцию при глубоких парапроктитах.

Задачами операции являются удаление гнойно-некротического субстрата очага воспаления, санация и адекватное дренирование гнойной полости, выявление и возможное разобщение гнойной полости с просветом прямой кишки (рис. 19.27).

Минимальный объем операции — вскрытие абсцесса линейным разрезом — достаточен только при подслизистом парапроктите. Операция выполняется трансанально, и рана слизистой заживает вторичным натяжением в течение 5–7 дней.

При всех остальных формах острого парапроктита предпочтение отдается дугообразному (полулунному) разрезу, который наносят по окружности анального кольца, отступая от него не менее, чем на 2 см. При небольших размерах абсцесса, его поверхностном расположении, при



Рис. 19.27. Вскрытие и дренирование ретро-
ректального парапроктита

ишиоректальном парапроктите возможно применение радиального разреза, что позволяет избежать непреднамеренного повреждения наружного сфинктера. Вскрытую гнойную полость обследуют пальцем, ликвидируют все карманы, затеки; тщательно удаляют некротические ткани и гной, рану повторно промывают раствором антисептика. При глубоком расположении абсцесса существует опасность повреждения стенки прямой кишки, уретры, и радикальная хирургическая обработка часто не представляется возможной. В этих случаях обычно создается особая потребность в интраоперационном применении ультразвука, пульсирующей струи антисептика.

При анаэробном парапроктите ввиду обширности поражения могут потребоваться дополнительные разрезы в ягодичной области, на передней брюшной стенке.

Особенностью оперативных вмешательств при остром парапроктите является этап разобщения гнойной полости с просветом прямой кишки. Отсутствие его, т.е. выполнение операции сугубо на гнойном очаге, является одной из существенных причин исхода заболевания в хроническую форму. Неотъемлемое условие выполнения этого этапа — обнаружение во время операции входных ворот инфекции, т.е. внутреннего отверстия хода, сообщающего просвет прямой кишки с гнойной полостью в параректальной клетчатке. Существует несколько вариантов: 1) сфинктеротомия (кроме глубокой порции наружного сфинктера) на глубину 12–15 мм через внутреннее отверстие — метод Рыжих-Бобровой; 2) иссечение крипты, в которой локализуется внутреннее отверстие при подкожном парапроктите (по типу операции Габриэля); 3) иссечение пораженной крипты и проведение лигатуры по Гиппократу при чрессфинктерном либо экстрасфинктерном расположении хода, сообщающего прямую кишку с гнойной полостью, и глубоком парапроктите.

В условиях специализированного отделения при исключении анаэробного характера инфекции, полноценной хирургической обработке гнойной по-

лости операция может быть закончена активным проточным дренированием раны с наложением швов, что значительно сокращает срок заживления раны и облегчает уход за больным. В остальных случаях рану оставляют открытой, рыхло выполняют марлей с мазью на водорастворимой основе, либо применяют протеолитические ферменты, растворы антисептиков, а лечение раны осуществляется по общепринятым правилам.

Радикальное лечение хронического парапроктита возможно только оперативным путем. С учетом волнообразного течения болезни избирается различная хирургическая тактика. При обострении заболевания (острый либо хронический рецидивирующий парапроктит) показано срочное вмешательство в объеме, соответствующем лечению острого парапроктита. При наличии функционирующего параректального свища предпринимается радикальная операция в плановом порядке, при этом в случае подострого течения парапроктита, наличия воспалительных инфильтратов в окружности свища операция откладывается на 1–3 нед; этот период необходим для купирования воспаления консервативными методами (антибактериальная терапия, промывание свищевого хода растворами антисептиков и антибиотиков, лечение сопутствующего проктита). Наконец, в период ремиссии, когда не определяется внутреннее отверстие свища и облитерирован гнойный ход, оперативное вмешательство не производится.

Задачами оперативного вмешательства являются иссечение свища, удаление рубцовоизмененных тканей и ликвидация внутреннего отверстия (источника) свища. Выбор метода операции определяется отношением свища к волокнам сфинктера, сложностью и распространенностью свищевых ходов. Пол, возраст больного, количество наружных свищевых отверстий, их расстояние от края анального канала, длина и ширина свищевого хода, расположение внутреннего отверстия свища не влияют на результаты лечения.

Выделяют 5 основных типов вмешательств:

- рассечение и иссечение свища в просвет кишки (рис. 19.28 и 19.29);
- иссечение свища со сфинктеротомией;
- иссечение свища с перемещением слизистой оболочки дистального отдела прямой кишки;
- лигатурные методы;
- прочие методы.

При интрасфинктерных свищах в подавляющем большинстве случаев (до 80%) выполняется иссечение свища в просвет прямой кишки — операция Габриэля. Она заключается в рассечении свища по зонду от внутреннего отверстия до наружного, после чего канал свища с треугольником слизистой и кожи иссекают (вершина треугольника охватывает внутреннее отверстие

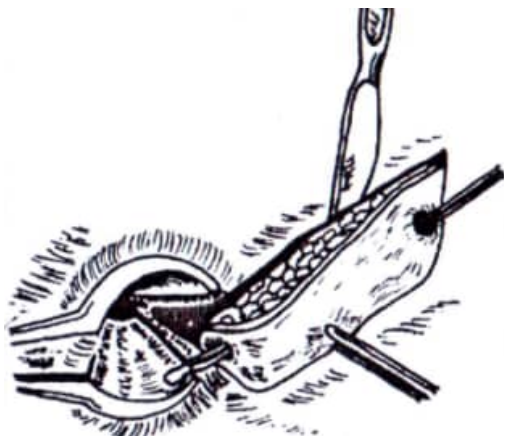


Рис. 19.28. Операция Габриэля. Иссечение параректального свища единым блоком



Рис. 19.29. Иссечение параректального свища

свища, а основание треугольника — наружное отверстие свища). Рана заживает вторичным натяжением. Рецидивы после этой операции отмечены в 1,7% случаев, недостаточность анального жома — в 1,2%. В необходимых случаях операция Габриэля дополняется дренированием гнойных полостей параректальной клетчатки. Реже применяют рассечение свища в просвет прямой кишки.

При трансфинктерных свищах иссечение свища в просвет прямой кишки дополняется сфинктеротомией. Однако чем выше от ануса свищ прободает сфинктер, тем больше угроза развития анального недержания после операции. В таких случаях либо выполняют сфинктеротомию и в завершении операции частично ушивают дно раны, восстанавливая целостность сфинктера, либо свищ иссекают до сфинктера, а через трансфинктерную часть его проводят лигатуру (метод Гиппократы). При трансфинктерных свищах в два раза чаще требуется дополнять операцию иссечения свища вскрытием и дренированием полостей в параректальной клетчатке.

Операции при экстрасфинктерных свищах являются наиболее сложными. Такой свищ, как правило, не может быть иссечен радикально, ибо рассечение *m. puborectalis* означает необратимое недержание. Как правило, экстрасфинктерный свищ иссекают до стенки прямой кишки. Оперативные приемы с целью устранения внутреннего отверстия свища в этой ситуации наиболее многочисленны. По методу Рыжих культю свища ушивают в промежностной

ране, после чего выполняют заднюю дозированную сфинктеротомию. Операция Аминева предусматривает иссечение внутреннего отверстия со стороны просвета прямой кишки с закрытием его выкраиваемым П-образным лоскутом слизистой оболочки (рис. 19.30).

Предложены методы инвагинации культи свища в просвет прямой кишки (операции Борисса-Шасса, Бакхауза, Кенига-Гакера). Примерно у 25% больных с успехом применяют наиболее древний метод Гиппократы, заключающийся в проведении лигатуры через внутреннее отверстие свища, при постепенном подтягивании которой происходит прорезывание перемычки тканей из сфинктера и клетчатки (рис. 19.31).

Рецидивы после операции по поводу экстрасфинктерного свища наблюдаются в 2–7% в зависимости от степени сложности свища.

В *послеоперационном периоде* в течение 3–5 дней больной получает бесшлаковую диету (до появления стула), после чего питание расширяют. Проводят

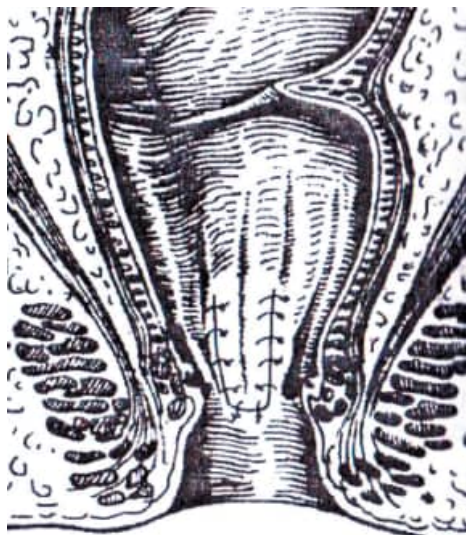


Рис. 19.30. Операция Аминева.

Иссечение внутреннего отверстия свища с формированием П-образного лоскута слизистой прямой кишки, подшиваемого затем к слизистой оболочке в зоне иссеченного свища

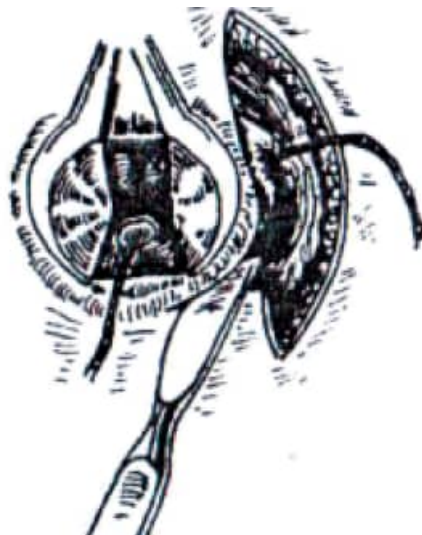


Рис. 19.31. Проведение лигатуры через культю иссеченного параректального свища; нижний край кожной раны продлевается до сагитального шва промежности

лечение раны, при необходимости — антибактериальную, дезинтоксикационную и иммунокорректирующую терапию в объеме, зависящем от степени выраженности эндотоксикоза и нарушения жизненных функций.

Анальная трещина

Под анальной трещиной понимают заболевание, в основе которого лежит образование дефекта слизистой анального канала, сопровождающееся острым или хроническим воспалительным процессом. В структуре проктологических заболеваний частота анальной трещины уступает лишь частоте геморроя и колитов. Мужчины болеют несколько чаще женщин.

Этиология и патогенез. Нарушение целостности кожи и слизистой в области заднего прохода — это еще не трещина. Острые надрывы слизистой ануса возникают очень часто (при запорах, диарее, выпадении геморроидальных узлов и т.д.), однако они довольно быстро заживают и, как правило, не приводят к появлению симптомокомплекса, свойственного анальным трещинам.

В возникновении анальных трещин играют роль эмоционально-стрессовые эпизоды, сочетающиеся с нарушением функции кишечника (запоры), которые приводят к стойкому повышению тонуса сфинктеров прямой кишки. В условиях интенсивного сдавления кровеносных сосудов слизистой оболочки и тканевой гипоксии (при гипертонусе наружного и внутреннего сфинктера) мелкие надрывы заживают более медленно с развитием рубцовой ткани. Присоединяется хроническое воспаление в тканях анального канала, дно трещины покрывается фибринозно-гнойным налетом. Воспаление усиливает гипертонус сфинктеров, способствуя еще большему нарушению кровообращения в области трещины. Эти причинно-следственные отношения и определяют клинический симптомокомплекс заболевания.

Существует также неврогенная теория патогенеза: в зоне первичного разрыва слизистой возникает инфекционно-токсический неврит, приводящий к спазму сфинктеров с резкими болевыми ощущениями; при длительном существовании трещины этот очаг возбуждения становится столь устойчивым, что в некоторых случаях остается и после заживления трещины. Показано, что в большей мере повышается тонус внутреннего, чем наружного сфинктера. Спазм сфинктера и сопровождающие его боли являются основой симптомокомплекса хронической трещины заднего прохода.

Патологическая анатомия. Дефект слизистой анального канала обычно возникает по задней стенке. При хроническом течении стенки трещины покрыты рубцовоизмененными грануляциями без склонности к эпителизации. Дном трещины являются волокна внутреннего сфинктера. При многолетнем существовании хронического воспаления происходит рубцовая дегенерация

сфинктера, нарушается процесс нормального смыкания стенок анального канала, что обуславливает постоянное выделение слизи с развитием мацерации кожи и появлением анального зуда. Хроническое воспаление сопровождается гиперпластическими процессами, развивается гиперкератоз слизистой и перианальной кожи, проявляющийся полиповидными выростами — «сторожевым бугорком», расположенным дистальнее либо проксимальнее трещины.

Распространение воспалительного процесса на стенку прямой кишки и параректальную клетчатку может осложниться возникновением парапроктита.

Описаны случаи злокачественного перерождения хронических анальных трещин.

Клиника. Как правило, заболевание связано с перенесенными стрессовыми ситуациями, эмоциональными перегрузками. Определенное значение имеют характерологические особенности больного, его профессия. На фоне запоров заболевание протекает особенно ярко.

Основная жалоба — интенсивные боли в анусе во время и после акта дефекации. Боль начинается при дефекации и длится до нескольких часов после нее. Боль носит характер жжения, давления, распирающего, чувства инородного тела, прострелов с иррадиацией в промежность, мочевого пузыря, прямую кишку, крестец, ягодицы, внутреннюю поверхность бедер. Интенсивность ее бывает столь велика, что пациент испытывает страх перед каждой дефекацией, а ряд пациентов ограничивают поэтому и прием пищи. Общее состояние может поэтому заметно нарушаться. Боли могут вызвать спазм сфинктера мочевого пузыря и затруднение мочеиспускания. У женщин возможны дисменорея и аменорея.

Нередко на поверхности каловых масс больные замечают прожилки крови в виде продольной полоски. При обострении воспаления наблюдаются серозные и гнойные выделения, которые могут служить причиной вторичного анального зуда. Довольно часто больных беспокоит анальный зуд без видимой связи с актом дефекации.

Диагностика. Диагноз анальной трещины складывается из основной триады симптомов: выраженные боли при акте дефекации, особенно по окончании последнего; наличие «сторожевого бугорка» в зоне анальной трещины; повышенный тонус сфинктера.

Уже при растяжении ягодиц на задней комиссуре находят так называемый сторожевой бугорок, выше которого располагается ярко-красная трещина. Иногда он расположен проксимальнее трещины и может быть выявлен лишь при аноскопии. Это участок гиперкератоза, который отражает вялотекущий раневой процесс в зоне анальной трещины.

Пальцевое исследование, равно как и ректороманоскопия, при анальной трещине нестерпимо болезненны. Однако такое исследование следует провести, применив обезболивание (аэрозоль 10% лидокаина местно, введение седативных средств либо наркотиков внутримышечно). При бережной пальпации находят выраженный гипертонус сфинктера, в зоне трещины удаётся пальпировать продольное уплотнение с дефектом слизистой, а в тяжелых случаях — инфильтрацию стенок. При длительно существующих трещинах мышечные волокна сфинктера подвергаются фиброзному перерождению, развивается пектенос, определяемый как плотное, мало растяжимое, крепко охватывающее палец кольцо, почти хрящевой плотности.

Необходимо иметь в виду также возможность специфической природы анальной трещины (сифилитическая гумма, актиномикоз) и ее злокачественного перерождения, что требует взятия материала для микроскопического исследования (соскоб или биопсия).

Дифференциальный диагноз должен быть проведен с раком анального канала, поскольку при этом заболевании может быть большинство симптомов острой и хронической анальной трещины. Трещина как проявление анального рака не имеет «сторожевого бугорка», отсутствует гипертонус сфинктеров. Решающими являются результаты гистологического исследования.

Дифференцировать трещину с геморроем, язвой прямой кишки, острым сфинктеритом, острым парапроктитом кокцигодинией позволяет тщательный сбор жалоб и анамнеза, проведение аноскопии (ректороманоскопии).

Лечение может быть консервативным и оперативным. Консервативное лечение показано при отсутствии рубцово-дистрофических изменений тканей в окружности трещины (длительность заболевания до полугода). Основные направления такого лечения следующие: воздействие на центральные механизмы формирования «порочного круга» при анальной трещине (назначение седативных, транквилизирующих и болеутоляющих средств); нормализация питания и устранение запоров (калорийная диета с достаточным содержанием клетчатки, исключение пряностей, острых, жирных и жареных блюд, лечение колита, категорическое запрещение курения и приема алкоголя); местная противовоспалительная терапия (болеутоляющие мази, свечи, физиотерапевтические процедуры, микроклизмы со слабыми антисептиками и отварами ромашки, шалфея). Оправдано выполнение спирт-новокаиновых блокад под дно трещины: вводят 3–5 мл 1% раствора новокаина, иглу не извлекают; спустя 3 минуты через эту же иглу вводят 1 мл 70% спирта. Боль нередко проходит сразу при выполнении блокады.

К оперативному лечению прибегают при длительности заболевания свыше 6 мес. и отсутствии эффекта проводимой терапии. В основе оперативных

приемов лежат два принципа — удаление трещины со «сторожевым бугорком» и устранение гипертонуса сфинктера.

Гипертонус наружного и в меньшей степени внутреннего сфинктера устраняется пальцевой девульсией сфинктера (способ Рекамье-Субботина) до ширины 4 поперечных пальцев. Образуется много широких трещин, но спазм сфинктера исчезает, боли проходят, а все трещины заживают через 2–3 недели. При длительном течении заболевания эта манипуляция не обеспечивает стойкого клинического эффекта.

Операцией выбора считается подслизистая боковая сфинктеротомия, при которой на ширину 1–1,5 см рассекается *m. sphincter int.* При каллезном изменении стенок и дна трещины ее целесообразно сочетать с иссечением трещины (операция Рыжих). Рана может быть ушита, либо заживает вторичным натяжением.

АНАЛЬНЫЙ ЗУД

Различают две формы заболевания — первичный и вторичный анальный зуд.

Для *первичного* анального зуда характерно внезапное появление, без каких-либо предшествующих общих и местных заболеваний. Изучение анамнеза обычно позволяет выявить наличие наследственного предрасположения к экссудативным кожным заболеваниям, повышенную возбудимость нервной системы, гиперергический характер кожных реакций.

Значительно чаще встречается *вторичный* зуд. Он осложняет различные заболевания, при которых гной, слизь или другие выделения постоянно присутствуют на коже около заднего прохода. У женщин причиной зуда может быть вытекание отделяемого из влагалища при вульвовагинитах. У детей упорный анальный зуд вызывают глистные инвазии, особенно острицы. Причиной зуда могут также быть неблагоприятные профессиональные условия, личная нечистоплотность больного.

При легкой степени болезни объективные изменения могут быть незначительны, почти незаметны. При далеко зашедшем заболевании больной, испытывая сильный зуд, расчесывает кожу до крови. Внедряющаяся инфекция приводит к образованию пустул. Течение заболевания нередко циклично.

В лечении анального зуда применяют: лечение основного общего или местного заболевания, устранение аутоинтоксикаций или внешних причин, которые могут считаться в каждом данном случае причиной зуда; гигиени-

ческие мероприятия; рациональную диету; местные и общие медикаментозные средства; физиотерапию; рентгенотерапию; инъекционные и оперативные методы лечения.

В легких случаях достаточно диетических и гигиенических мероприятий. При более упорном течении применяют новокаиновые и спирт-новокаиновые блокады, аутогемотерапию.

При первичном зуде, не поддающемся 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. В модификации Кюттнера-Скотта пересечение нервов достигается удалением кожи вокруг заднего прохода с перемещением на ее место кожи соседних областей. Описаны положительные результаты оперативного лечения анального зуда.

АНО-КОПЧИКОВЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Ано-копчиковый болевой синдром, или кокцигодиния, — довольно редкое заболевание, чаще встречается у женщин. Заболевание объясняют невралгией копчикового нервного сплетения. Оно может появиться после травмы крестцово-копчиковой области или вследствие изменений в копчиковом сплетении после перенесенного воспаления тазовых органов и окружающих тканей.

Клиника. Больные жалуются на внезапную боль в области дна таза, возникающую нередко после дефекации. У некоторых пациентов боль усиливается в сидячем положении, особенно, если больной откидывается назад. Другие больные связывают усиление болей с волнениями, тяжелой работой, охлаждением, повторными травмами, а также с изменениями погоды. Отмечается кратковременное усиление болей во время дефекации, когда проходящие плотные каловые массы давят на копчиковое сплетение. Иногда причину периодического усиления болей определить трудно. Болезнь протекает многие месяцы и годы, и при длительном течении боль принимает распространенный характер. Больные начинают жаловаться на боли в крестце, тазовых органах, во внутренней поверхности бедер, в нижней части живота. Появляются головные боли, плохое общее самочувствие, снижается работоспособность.

Диагностика. Объективное исследование не выявляет патологических изменений прямой кишки, тканей промежности, близлежащих органов. Пожалуй, единственным объективным симптомом заболевания является болезненность копчика при пальпации снаружи и при давлении на него пальцем со стороны прямой кишки. В некоторых случаях определяется врожденное изменение крестцово-копчикового угла.

Дифференцировать кокцигодинию следует с трещиной заднего прохода, невралгией прямой кишки, прокталгией; при этих заболеваниях копчик безболезнен. При невралгии прямой кишки боль связана с дефекацией; при исследовании вне приступа находят умеренную болезненность крестца, особенно его гребешка, задних крестцовых отверстий, через которые выходят чувствительные нервы; иногда удается отметить незначительную болезненность стенки прямой кишки; спазма сфинктера не бывает.

Прокталгия, в отличие от кокцигодинии, характеризуется тупыми болями с наступлением судорог мускулатуры дна таза, нередко сопровождается отхождением кала. Это состояние отмечается преимущественно у мужчин; причинами его являются психовегетативные факторы, иногда — заболевание предстательной железы. Излечение достигается применением спазмолитиков и тепловых процедур.

Лечение. Консервативное лечение проводят с использованием физиотерапевтических процедур. Успешно применение спирт-новокаиновой блокады: в клетчатку, расположенную впереди копчика, вводят 50—70 мл 0,25—0,5% раствора новокаина с 1—2% спирта. В упорных случаях рекомендуется рентгенотерапия. Некоторым больным помогает сдвиг копчика дорзально между указательным пальцем в кишке и большим пальцем снаружи. У большинства больных постепенно наступает излечение, лишь иногда приходится удалять копчик.

ПЕРИАНАЛЬНЫЕ ОСТРОКОНЕЧНЫЕ КОНДИЛОМЫ

Перианальные остроконечные кондиломы (*Condylomata acuminata*) являются вирусными около- и внутрианальными локализованными папилломами. Они вызываются фильтрующим вирусом, который передается при непосредственном контакте с больным или через предметы общего пользования. Их развитию способствует длительное раздражение и мацерация кожи.

Клиника и диагностика. Остроконечные кондиломы представляют собой мелкие опухолевидные доброкачественные образования невоспалительного характера. При осмотре промежности видны сосочкоподобные образова-

ния на ножке розового цвета мягкой консистенции, при слиянии которых образуются дольчатые разрастания, напоминающие петушинный гребень либо цветную капусту (рис. 19.32). Кроме анальной области, остроконечные кондиломы могут локализоваться на половых органах, в межъягодичной и пахово-бедренной складках.

Дифференцировать остроконечные кондиломы следует от сифилитических широких кондилом, которые отличаются плотной консистенцией, широким основанием, нередко мацерированной поверхностью. Диагностике помогают данные анамнеза и результаты серологических проб на сифилис.

Лечение. Консервативное лечение остроконечных кондилом состоит в смазывании 10–20% спиртовым раствором подофилина, припудривании порошком ризорцина. При упорном течении под местной анестезией производят выскабливание кондилом острой ложечкой Фолькмана либо иссечение (электроэксцизию). При множественных сливных перианальных кондиломах выполняется иссечение кожных лоскутов с пластикой кожи перианальной области (рис. 19.33).

При несоблюдении гигиенических правил ухода за кожей заболевание склонно к рецидивам.



Рис. 19.32. Множественные (сливные) кондиломы перианальной области



Рис. 19.33. Пластика перианальной области с наложением кожно-слизистых швов

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие бывают пороки развития прямой кишки и аноректальной области?
2. Какова хирургическая тактика при эпителиальном копчиковом ходе?
3. Классификация недостаточности сфинктера заднего прохода.
4. Назовите методы паллиативного хирургического лечения геморроя.
5. Классификация выпадения прямой кишки.
6. Перечислите методы хирургического лечения выпадения прямой кишки.
7. Назовите виды радикальных операций при раке прямой кишки.
8. Классификация парапроктита.
9. Назовите типы оперативных вмешательств при парапроктите.



Ярошенко Н.А. **Сестра милосердия** (1886).

Возвращаясь к творчеству русского художника Н.А. Ярошенко, следует отметить, что содержанием его жанровых картин служили, прежде всего, «мотивы гражданской скорби». Художник с особым трепетом изображает сестру милосердия. Женские по-особому нежные руки — надежная помощь в страданиях, женское чуткое сердце, угадывающее малейшее пожелание солдат, ставших вдруг совершенно беспомощными. На эти плечи выпали практически все тяготы войн предыдущих полутора столетий. Именно о таких скромных труженицах медицины писал великий Н.И. Пирогов: «Горжусь тем, что руководил их благословенной деятельностью»

Глава XX

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ КРОВЕНОСНЫХ И ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

От левого желудочка сердца начинается самая большая артерия тела, аорта (А). У взрослого человека она достигает в диаметре 2,5 см и у нее самые толстые стенки. Аорта изгибается влево и после этого превращается в грудную аорту (А₁). Грудная аорта проходит рядом с позвоночником и пересекает диафрагму. После этого она становится брюшной аортой (А₂), которая затем разветвляется и превращается в общие подвздошные артерии. Главной ветвью аорты в месте ее дуги является плечеголовной ствол (В), который также на-

зывают безымянной артерией. От него отходит правая общая сонная артерия (C_2) и правая подключичная артерия (E_2). От дуги аорты также отходят левая общая сонная артерия (C_1) и левая подключичная артерия (E_1). Затем общая сонная артерия потом делится и образует правую наружную (C_3) и внутреннюю (C_4) сонную артерии (рис. 20.1).

От подключичных артерий начинается позвоночная артерия (D), идущая к позвоночнику, глубоким мышцам шеи и спинному мозгу. Подключичная артерия проходит под ключицей, а от урона первого ребра она становится подмышечной (F_1 и F_2). Подмышечные артерии снабжают кровью мышцы плеча и грудной клетки. Они образуют плечевые артерии (G_1 и G_2); ветвь плечевой артерии под названием глубокая артерия плеча (O) проходит в задний отдел к трехглавой мышце плеча. Лучевые артерии (H_1 и H_2) начинаются от плечевой и несут кровь в мышцы предплечья, как и локтевые артерии (I_1 и I_2). В области ладони ветви локтевой и лучевой артерий сходятся вместе (анастомоз) и образуют поверхностную ладонную дугу и глубокую ладонную дугу. Эти дуги служат началом артерий, питающих пястные кости и фаланги. Важнейшие среди этих артерий — пальцевые артерии, которые тянутся до самых дистальных фаланг.

После того как аорта проходит через диафрагму, возникает непарная артерия — чревный ствол (K). От чревного ствола ответвляются артерии к печени, желудку и селезенке. Печеночная артерия (L) ответвляется от чревного ствола и тянется к печени. От брюшной аорты отходят также желудочная артерия (M), снабжающая кровью желудок, и селезеночная (N), направляющаяся к селезенке.

Рядом с чревным стволом проходит непарная верхняя брыжеечная артерия (P). Эта артерия кровоснабжает тонкую кишку, поджелудочную железу и части толстой кишки. Ниже верхней брыжеечной артерии начинается парная почечная артерия (O_1 и O_2). Нижняя брыжеечная артерия (R) участвует в кровоснабжении части поперечно-ободочной кишки, нисходящей ободочной кишки, сигмовидной ободочной кишки и прямой кишки.

На уровне четвертого поясничного позвонка брюшная аорта делится, и образуются две крупные общие подвздошные артерии (S_1 и S_2). Разветвляясь, они образуют наружные (T_1 и T_2) и внутренние (C) подвздошные артерии. Внутренняя подвздошная артерия снабжает кровью области мочевого пузыря, внутренние и наружные стенки таза и наружные половые органы. У женщин внутренняя подвздошная артерия приносит кровь к матке и влагалищу. Наружная подвздошная артерия проходит возле поверхности подвздошной мышцы и пересекает ее возле лонного сочленения, переходя на бедро. Тогда она превращается в бедренную артерию (E). В проксимальном отделе бедренной артерии возникает глубокая бедренная артерия (F) (рис. 20.2).

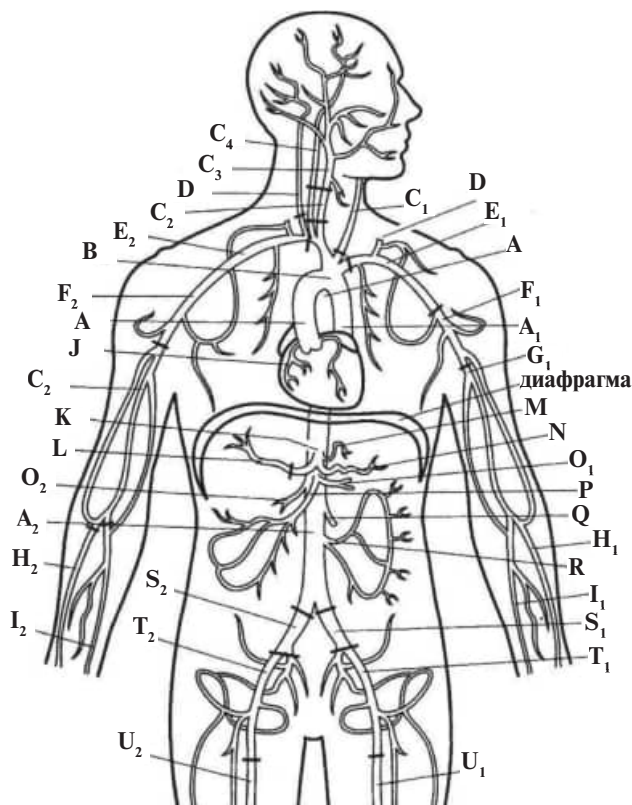
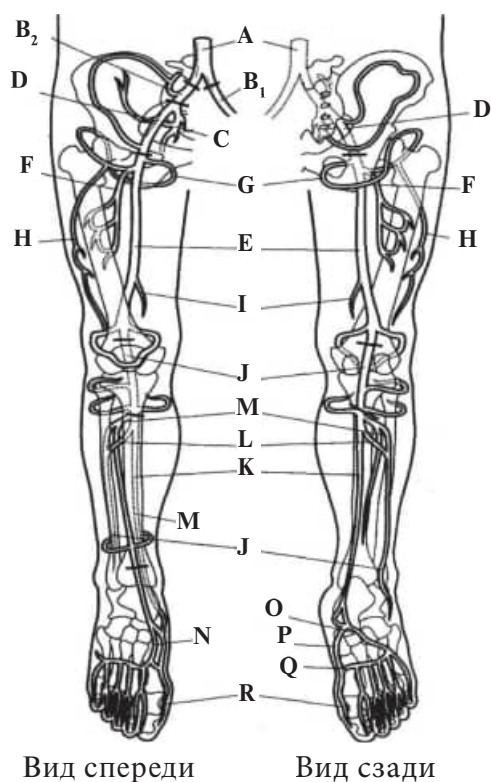


Рис. 20.1. Основные артерии тела (из атласа Э. Алкомо, 2006):

А — аорта (*aorta*); А₁ — грудная аорта (*aorta-pars thoracica*); А₂ — брюшная аорта (*aorta abdominalis*); В — плечеголовный ствол (*truncus brachiocephalicus*); С₁ — левая общая сонная артерия (*arteria carotis communis sin.*); С₂ — правая общая сонная артерия (*arteria carotis communis dext.*); С₃ — правая наружная сонная артерия (*arteria carotis interna dext.*); С₄ — правая внутренняя сонная артерия (*arteria carotis externa dext.*); D — позвоночная артерия (*a. vertebralis*); E₁ — левая подключичная артерия (*a. subclavia sin.*); E₂ — правая подключичная артерия (*a. subclavia dext.*); F₁ — левая подмышечная артерия (*a. axillaris.*); F₂ — правая подмышечная артерия (*a. axillaris dext.*); G₁ — левая плечевая артерия (*a. brachialis sin.*); G₂ — правая плечевая артерия (*a. brachialis dext.*); H₁ — левая лучевая артерия (*a. radialis sin.*); H₂ — правая лучевая артерия (*a. radialis dext.*); I₁ — левая локтевая артерия (*a. ulnaris sin.*); I₂ — правая локтевая артерия (*a. ulnaris dext.*); J — венечные артерии (*aa. coronariae*); K — чревный ствол (*truncus coeliacus*); L — печеночная артерия (*a. hepatica*); M — желудочная артерия (*a. gastrica*); N — селезеночная артерия (*a. lienalis*); O₁ — левая почечная артерия (*a. renalis sin.*); O₂ — правая почечная артерия (*a. renalis dext.*); P — верхняя брыжеечная артерия (*a. mesenterica sup.*); Q — гонадная артерия (*a. pudenda*); R — нижняя брыжеечная артерия (*a. mesenterica inf.*); S₁ — левая общая подвздошная артерия (*a. iliaca communis sin.*); S₂ — правая общая подвздошная артерия (*a. iliaca communis ext.*); T₁ — левая наружная подвздошная артерия (*a. iliaca externa sin.*); T₂ — правая наружная подвздошная артерия (*a. iliaca externa dext.*); U₁ — левая бедренная артерия (*a. femoralis sin.*); U₂ — правая бедренная артерия (*a. femoralis dext.*)



Вид спереди

Вид сзади

Рис. 20.2. Артерии нижней конечности (из атласа Э. Алкомо, 2006):

А — аорта (*aorta*); B₁ — левая общая подвздошная артерия (*a. iliaca communis sin.*); B₂ — правая общая подвздошная артерия (*a. iliaca communis dext.*); С — внутренняя подвздошная артерия (*a. iliaca interna*); D — наружная подвздошная артерия (*a. iliaca externa*); E — бедренная артерия (*a. femoralis*); F — глубокая бедренная артерия (*a. femoris profunda*); G — медиальная артерия, огибающая бедренную кость (*a. circumflexa femoris medialis*); H — латеральная артерия, огибающая бедренную кость (*a. circumflexa femoris lateralis*); I — нисходящая коленная артерия (*a. genus descendens*); J — подколенная артерия (*a. poplitea*); K — задняя большеберцовая артерия (*a. tibialis posterior*); L — малоберцовая артерия (*a. peronea*); M — передняя большеберцовая артерия (*a. tibialis anterior*); N — тыльная артерия стопы (*a. dorsalis pedis*); O — боковая подошвенная артерия (*a. plantaris lateralis*); P — средняя подошвенная артерия (*a. plantaris medialis*); Q — подошвенная дуга (*arcus plantaris*); R — артерии пальцев (*aa. digitales*)

ПОВРЕЖДЕНИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

Травма кровеносных сосудов составляет довольно частый вид открытых и закрытых повреждений. Она относится к числу тяжелых и опасных видов травм. Частота их особенно возрастает на театре военных действий. Так, во время Великой Отечественной войны 1941–45 гг. ранения кровеносных сосудов диагностировались у 1,2–2,3% раненых. Совершенствование стрелкового оружия и баллистических свойств ранящих снарядов привело к значительно-му повышению частоты повреждений кровеносных сосудов, и в крупных военных конфликтах последних лет она возросла в 2–3 раза. В последние десятилетия изменился характер ранений и повреждений сосудов. Все большее место стали занимать множественные и сочетанные травмы.

Причины повреждения артерий в различных регионах существенно отличаются. В Северной Америке и Южной Африке тупые травмы сосудов составляют 2–9% всех сосудистых повреждений, в то время как в Австралии доля тупых травм гораздо выше. По данным Н.М. Hafez et al. (2001) (табл. 20.1 и 20.2) из артерий нижних конечностей чаще всего повреждаются поверхностная бедренная артерия (37,2%). Чаще всего к ампутации нижних конечностей при-

Таблица 20.1.

Повреждения артерий нижних конечностей (Н.М. Hafez et al., 2001)

	Мужчины (n-480)	Женщины (n-70)
Средний возраст	24 (2–70)	35 (3–75)
Огнестрельные ранения	325 (68%)	28 (40%)
Колото-резаные раны	65 (13,5%)	11 (15,7%)
Тупые травмы	90 (18,8%)	32 (45,7%)
Ампутации	75 (15,6%)	14 (20%).

Таблица 20.2.

Ампутации нижних конечностей в зависимости от локализации поврежденной артерии (Н.М. Hafez et al., 2001)

Локализация повреждения	Первичная ампутация (n-25)	Отсроченные ампутации (n-65)
Общая бедренная (n-55)	0	7,2%
ГБА (n-34)	2,9%	0%
ПБА (n-238)	5%	7,1%
ПА выше щели (n-129)	10%	16,3%
ПА ниже щели (n-86)	4,7%	18,6%
ПА выше + ниже (n-22)	13,6%	31,8%

Примечание: ГБА – глубокая бедренная артерия; ПА – подколенная артерия.

водит повреждение подколенной артерии ниже щели коленного сустава (в 25,6% случаев).

По данным мировой литературы при повреждении сосудов верхних конечностей частота ампутаций составляет 0–5,7%.

Различают открытые и закрытые повреждения кровеносных сосудов. При этом могут наблюдаться проникающие (со вскрытием просвета сосуда) и непроникающие ранения. Особую трудность в диагностике представляют и, как следствие, причиной неудовлетворительных результатов лечения являются непроникающие ранения сосудов. К числу открытых относятся такие повреждения, при которых нарушается целостность кожных или слизистых покровов. Важной особенностью этих повреждений является микробное загрязнение раны, не имеющее существенного значения лишь в редких случаях ранения сосуда при оперативных вмешательствах, проводимых в асептических условиях. Микробное загрязнение раны обуславливает необходимость профилактических и лечебных воздействий для профилактики и лечения раневой инфекции, которая при повреждениях кровеносных сосудов возникает чаще и в большинстве случаев отличается тяжелым течением. Вторая особенность открытых повреждений кровеносных сосудов состоит в том, что они, как правило, сопровождаются обильным наружным кровотечением и тяжелой кровопотерей. Образование гематом в этих случаях происходит сравнительно редко, но иногда большие нарастающие или напряженные гематомы, прорываясь наружу, также могут быть причиной тяжелых кровотечений, угрожающих жизни раненого. Особую группу открытых повреждений кровеносных сосудов составляют огнестрельные ранения, которые принципиально отличаются не только механизмом их возникновения, но и более тяжелыми анатомическими и функциональными нарушениями поврежденного сосуда и окружающих тканей.

К **закрытым** повреждениям кровеносных сосудов относятся такие их виды, при которых нет нарушения целостности кожных или слизистых покровов, однако повреждение тканей при закрытой травме кровеносных сосудов встречается редко и обычно связано с нарушением целостности полых органов или гематогенной инфекцией. Частой особенностью закрытой травмы кровеносных сосудов являются обширные внутритканевые кровоизлияния, распространяющиеся по ходу сосудисто-нервного пучка и межфасциальным пространствам далеко за пределы зоны повреждения, в том числе и на соседние сегменты конечности. Закрытые повреждения кровеносных сосудов чаще, чем открытые, сопровождаются образованием гематом, отличающихся разнообразием анатомического расположения и вариабельностью клинического течения. Образование напряженных гематом обычно сопро-

вождается тяжелой кровопотерей. Такие гематомы, увеличиваясь в размерах, сдавливают окружающие структуры, вызывая вторичные расстройства кровообращения и усугубляя острую ишемию тканей к периферии от места травмы. Кровотечение (наружное или внутреннее), кровопотеря и острые расстройства кровообращения к периферии от места повреждения составляют важнейшие особенности острой травмы магистральных кровеносных сосудов и оказывают решающее влияние на ее ближайший исход, обуславливая необходимость экстренной первой, а часто и квалифицированной хирургической помощи. На исход острой травмы магистральных кровеносных сосудов весьма существенно влияет также сочетание ее с повреждениями других органов и тканей (нервы, кости, мышцы и т. д.), что определяет объем и характер первой помощи и дальнейшего лечения. Такая травма кровеносных сосудов носит название сочетанной. Повреждения артерий и вен имеют существенные особенности, определяющие содержание лечения и исход травмы.

Острая травма магистральных артерий

Все многообразие морфологических и функциональных изменений при острой травме кровеносных сосудов может быть представлено в виде многих вариантов, отличающихся характером повреждения сосудистой стенки в области травмы. В основу этой классификации положены морфологические изменения в стенках артерии, так как данных об изменениях вен явно недостаточно для обоснования и проведения аналогичной систематизации.

Классификация острой травмы магистральных артерий по характеру повреждения сосуда:

- острая травма артерии без нарушения анатомической непрерывности сосуда:
 - травматическая дистония или дистопия артерии (артериальный спазм, «артериальный ступор»);
 - контузия артерии (без видимого нарушения целостности слоев стенки артерии или с кровоизлияниями в стенку сосуда)
- острая травма артерии с анатомическими нарушениями артериальной стенки:
 - колотые и резаные раны артерии (касательные, боковые, сквозные с повреждением обеих противостоящих стенок, полный или неполный перерыв артерии);
 - разрывы артерии (изолированные и поперечные разрывы интимы, разрывы интимы и средней оболочки, полные разрывы всех слоев стенки артерии);
 - разможенные раны с дефектом артерии;

- огнестрельные раны артерии (касательные, не проникающие в просвет сосуда, слепые проникающие в просвет сосуда, сквозные, перерыв артерии, обширные разрушения сосуда);
- множественные смешанные повреждения.

Морфо-функциональная патология острой травмы артерии. В ответ на механическое раздражение кровеносные сосуды могут реагировать сокращением мышечных элементов сосудистой стенки или атонией их, что может быть причиной тяжелых расстройств кровообращения даже при повреждении артерий без нарушения их анатомической целостности. Выраженность спастической реакции кровеносных сосудов различна у разных индивидуумов и неодинакова у одного и того же пострадавшего в разных участках сосудистой системы. По своей природе спазм кровеносного сосуда может быть миогенного (сегментарный спазм) и нейрогенного (генерализованный вазоспазм) происхождения. При острой травме артерии вазоспазм обычно имеет сегментарный характер, ограничиваясь пределами поврежденного сегмента сосуда и редко распространяется на артериолы и капилляры. В основе механизма травматического вазоспазма лежит спастическое сокращение мышечных элементов сосудистой стенки, поэтому он чаще возникает и более выражен в кровеносных сосудах мышечного, нежели эластического типа. В эксперименте такой вазоспазм легко вызывается в бедренной и плечевых артериях, с некоторыми затруднениями — в общей и наружной подвздошной артериях и с большим трудом — в сонной артерии и аорте. Однако чисто функциональная природа сегментарного спазма вызывает сомнения, так как при гистологическом исследовании участка артерии, где диагностирован спазм или атония сосуда, часто обнаруживаются морфологические изменения, характерные для контузии сосуда (микроочаги кровоизлияний между слоями сосудистой стенки, микроразрывы ее элементов и др.).

Диффузный травматический артериоспазм охватывает все артериальное дерево поврежденной, а иногда и противоположной конечности. В его генезе ведущее значение придается снижению артериального давления, т.е. он рассматривается как следствие гиповолемии. Значение нервных механизмов в его генезе оценивается противоречиво.

Различия в механизмах возникновения разных видов травматического спазма кровеносных сосудов и его проявлениях имеют клиническое значение, так как определяют выбор средств и методов его устранения.

Своеобразные разрывы стенки артерии возникают при чрезмерном ее натяжении; они происходят прежде всего во внутренней оболочке и могут быть линейными, сегментарными и циркулярными. В местах циркулярных разрывов интима током крови нередко отслаивается и закрывает просвет артерии,

становясь причиной и источником внутрисосудистого тромбоза. Средняя оболочка артерии обладает большей механической прочностью, и нарушение ее целостности происходит лишь при воздействии значительных механических сил. Адвентиция является наиболее прочной из всех слоев стенки артерии, к тому же она очень редко поражается атеросклеротическим процессом и разрушается лишь при воздействии значительной силы. Наиболее тяжелые и сложные морфологические изменения в стенке кровеносных сосудов возникают при огнестрельных ранениях. Современные данные раневой баллистики показывают, что во время прохождения огнестрельного снаряда через ткани, даже не очень тесно прилегающие к стенке кровеносного сосуда, в ней могут возникнуть повреждения вследствие дисторзии или воздействия энергии «бокового удара». При ранениях, проникающих в просвет артерии, ее внутренняя оболочка обычно повреждается в пределах 1–1,5 см от видимого края раны на наружной оболочке сосуда, причем в силу эластических свойств сосудистой стенки раневые дефекты в ней всегда меньше диаметра ранящего снаряда, имеют щелевидную или овоидную формы, вытянутые по длинной оси сосуда. Зона морфологических изменений в самом сосуде при резаных ранах минимальная и не превышает 1–2 мм. Если ранение и кровотечение не было смертельным, то исход повреждения артерии может быть тройным: тромбоз поврежденного сосуда с последующей организацией тромба, образование травматической аневризмы, заживление раны сосуда с сохранением его просвета, что наблюдается крайне редко.

Закрытые повреждения кровеносных сосудов возможны при закрытых переломах и вывихах костей конечностей; прямой удар в области расположения магистрального сосуда редко приводит к его повреждению, так как сосуды окружены хорошо развитым слоем мягких тканей и лишь у основания конечности непосредственно прилегают к кости. Поэтому при закрытых переломах костей магистральные кровеносные сосуды повреждаются в результате косвенной травмы (смещение костных отломков, растяжение кровеносного сосуда по длине, сдавление и др.) и довольно редко — при тупой травме мягких тканей. Разрывы стенки сосуда в этих случаях происходят по направлению от интимы к адвентиции и могут быть продольными, косыми и циркулярными. Внешний вид поврежденной артерии при таком виде травмы может быть неотличим от неповрежденных ее участков. При циркулярных разрывах внутреннего и среднего слоя стенки артерии, разорванные концы их ретрагируются под уцелевшей адвентицией, и в этом участке быстро образуется тромб, закрывающий просвет артерии. Другим следствием подобных повреждений может быть образование пульсирующей гематомы, которая обычно превращается в травматическую аневризму. Если в

этом же участке имеется и разрыв сопровождающей вены, то пульсирующая гематома не возникает, а образуется артериовенозный свищ или артериовенозная аневризма. Контузия артерии при закрытой травме характеризуется кровоизлияниями в ее стенку, микроразрывами внутренней и средней оболочки, обычно сопровождающимися образованием обтурирующего тромба, закрывающего просвет артерии. Такой тромб образуется непосредственно или через несколько часов после травмы. По этим причинам тромбозы при закрытой травме артерии наблюдаются в 5–6 раз чаще, чем при открытой.

Линейные и сегментарные *разрывы внутренней оболочки артерии* заживают обычно без каких-либо осложнений путем быстрой организации и эндотелизации пристеночных тромбов. Такому заживлению могут подвергнуться даже циркулярные эндотелиальные разрывы, причем кровоток в поврежденном сегменте практически не уменьшается, и место повреждения распознается по линейной деформации или стриктуре, определяемой на артериограмме. При линейных и сегментарных разрывах внутренней и средней оболочки с сохранившимся кровотоком в поврежденной артерии в последующем на участке повреждения могут образоваться субадвентициальные травматические аневризмы.

При разрушении всех слоев стенки кровеносного сосуда непосредственным следствием травмы является кровотечение. Кровь, вышедшая за пределы сосуда, быстро свертывается, так как вступают в действие все три фактора, способствующие возникновению этого процесса, а именно: повреждение интимы, замедление кровотока и появление тромбопластических веществ, высвобождающихся при травме мягких тканей. Серотонин, высвобождающийся при оседании тромбоцитов, способствует дальнейшему сужению просвета поврежденного сосуда и самостоятельной остановке кровотечения. Следствием действия перечисленных факторов является внутрисосудистое свертывание крови в области поврежденной стенки артерии (вены), что может привести к образованию тромба, частично или полностью закрывающего дефект в стенке сосуда.

Однако в условиях вазоспазма образование тромба не ограничивается только областью повреждения, и он может увеличиваться как в дистальном, так и в проксимальном направлениях. Распространение тромба в артерии в проксимальном направлении обычно продолжается не далее устья первой крупной коллатеральной ветви, отходящей от основного ствола, и практически не влияет на кровоток в тканях, расположенных дистальнее места повреждения. Распространяясь в дистальном направлении магистральной артерии, тромботические массы закрывают устья отходящих от нее артериальных ветвей и тем самым ухудшают коллатеральное кровообращение

в условиях прекращения кровотока по магистральной артерии. В этих случаях значительно усиливается спазм артериол и капилляров, усугубляющий ишемию тканей. Поэтому возникновение дистального продолженного тромбоза очень часто сопровождается прогрессированием артериальной ишемии и появлением необратимых изменений в тканях, расположенных к периферии от места повреждения артерии. Особенно большое значение дистальный тромбоз приобретает при контузионном синдроме и закрытой травме магистральных артерий. Следствием повреждения кровеносного сосуда могут быть три степени острого нарушения кровоснабжения: I степень; II степень; III степень (Савельев В.С., Затевахин И.И., 2004).

Декомпенсация артериального кровоснабжения наблюдается, как правило, при распространенном тромбозе, захватывающем «критические» точки. При травме магистральной артерии степени ишемии соответствуют аналогичным при острых тромбозах и эмболиях. Ишемия конечности зависит от локализации повреждения, его распространенности, осложнений травмы (кровотечение, прогрессирующий тромбоз). Необратимые изменения в мышцах конечностей развиваются в течение двух часов абсолютной ишемии.

Общие реакции организма при повреждении магистральных артерий обусловлены главным образом кровотечением и острой ишемией тканей.

Особую роль при повреждении кровеносных сосудов играет кровопотеря. Массивная одномоментная внезапная кровопотеря (до 1,5–2 л и более) приводит к выраженному нарушению функций сердечно-сосудистой системы, кислородному голоданию тканей и прежде всего центральной нервной системы. Состояние пациента в таких случаях трактуется как «геморрагический шок». До определенного предела кровопотеря компенсируется организмом с помощью приспособительных реакций и систем, включение которых обеспечивает минимально необходимую оксигенацию жизненно важных органов и тканей. Эти компенсаторные реакции проявляются прежде всего спазмом сосудов кожных покровов и сосудов конечностей, что приводит к «централизации кровообращения». Одновременно с этим возрастает частота сердечных сокращений. Централизация кровообращения, являясь защитной реакцией организма, нередко позволяет поддержать, сохранить его жизнеспособность, но иногда приводит к развитию необратимых изменений в бассейне кровоснабжения поврежденной артерии.

Рефлекторный спазм при острой кровопотере не распространяется лишь на сосуды головного мозга и коронарные артерии, где кровоток поддерживается на уровне выше критического более длительное время, чем в других органах. При помощи этих приспособительных реакций возможно восстановление нарушенной гемодинамики и сохранение нормального тонуса

жизненных функций организма при кровопотере до 1000 мл. Если приспособительные и компенсаторные механизмы нарушены или кровопотеря не поддается коррекции, то возникают нарушения гемодинамики, наиболее существенным из которых является снижение артериального давления. Тяжесть и выраженность патологических реакций в этих случаях прямо пропорциональна величине кровопотери, скорости кровотока и его продолжительности. Организм здорового человека самостоятельно может справиться с кровопотерей в объеме до 1500 мл лишь в условиях максимального напряжения компенсаторно-приспособительных реакций, и изменения функции ряда органов и систем в этих случаях носят обратимый характер. При снижении максимального артериального давления ниже критического уровня — 70–80 мм рт. ст. — обычно появляются признаки нарушения деятельности головного мозга.

В условиях длительной гипотонии наступают тяжелые поражения капилляров с возникновением патологической проницаемости их стенки, вследствие чего внутривенные гемотрансфузии уже не обеспечивают восстановления нарушенной гемодинамики. Тяжелые дегенеративные изменения, возникающие в головном мозге, печени, почках и миокарде, как правило, исключают в этих случаях возможность полного восстановления их функции. Поэтому повреждения кровеносных сосудов, сопровождающиеся кровопотерей в 1,5 и более литров, часто имеют неблагоприятный прогноз.

При быстрой потере 60–70% объема крови (свыше 3 л) смерть наступает немедленно вследствие коллапса и остановки сердца. Эти и перечисленные выше изменения происходят в значительной степени вследствие потери жидкой части крови. Потеря эритроцитов и других форменных элементов крови происходит в меньшей степени. Компенсаторная гемодилюция — переход жидкостей из тканей в сосудистое русло — начинается уже во время кровотечения и продолжается после его остановки, но при дефиците белков гемодинамический эффект такой миграции жидкостей оказывается неустойчивым. Однако быстрым введением в сосудистое русло плазмозамещающих растворов, в т.ч. и кристаллоидов, можно добиться не только улучшения гемодинамики, но и восстановления оксигенации тканей за счет мобилизации депонированных эритроцитов. Дефицит белков, возникающий в результате кровопотери легкой степени, восстанавливается в сроки до 3 суток, а при обильной кровопотере — в течение 7–8 и более дней. Восстановление эритроцитов после незначительной кровопотери заканчивается через 7–14 дней, при массивной — через 14–34 дня, а в случае тяжелой кровопотери может продолжаться до 4 месяцев.

При острой кровопотере возникают также изменения в деятельности эндокринных органов, из которых больше всего страдает функция надпочечников.

Травма, обычно сопутствующая повреждению кровеносного сосуда, и кровотечение оказывают влияние на свертывающую и противосвертывающую системы крови, нарушения функции которых могут быть причиной тяжелых геморрагических осложнений, развивающихся вследствие как истощения факторов свертывания, обеспечивающих спонтанный гемостаз, так и активации свертывающей системы крови с образованием внутрисосудистых тромбов за пределами повреждения кровеносного сосуда. Иногда эти нарушения принимают характер ДВС-синдрома с возможной последующей активацией фибринолитической активности крови и появлением коагулопатического кровотечения.

Патологическая анатомия нарушений кровообращения при острой травме магистральных артерий конечностей. Повреждения мелких кровеносных сосудов практически не отражаются на состоянии кровообращения в снабжаемых ими тканях. Совершенно иные условия возникают при травме магистральных артерий и вен, так как острое прекращение или даже нарушение кровотока в таких случаях в сравнительно короткие сроки приводит к возникновению тяжелых и часто необратимых изменений в органах и тканях, расположенных к периферии от места травмы.

Внезапное уменьшение или прекращение кровотока в магистральной артерии влечет за собой немедленное снижение линейной и объемной скорости кровотока к периферии от места травмы. Этому способствует и возникающий реактивный спазм сосудов, благодаря чему поддерживается капиллярная перфузия тканей в условиях гиповолемии. Однако при тяжелых степенях нарушения артериального кровотока в конечном счете развивается ишемическая аноксия тканей в регионе кровоснабжения поврежденной артерии. При полном прекращении артериального кровотока в скелетной мускулатуре возникают поля мышечных некрозов. Некротизированные участки со временем приобретают желтовато-белый или зеленовато-желтоватый цвет, что связано с утратой мышцами красящего пигмента миоглобина. Потеря этого пигмента может быть не только в мышцах, в которых возникли обширные участки некроза, но также и в мышцах, имеющих менее тяжелые дегенеративные изменения. Поэтому утрата миоглобина не обязательно указывает на необратимость процессов в мышечной ткани при острой артериальной ишемии.

Другим макроскопическим признаком ишемизированной мышцы является ее контрактура, напоминающая трупное окоченение. Мышца становится плотной, хрупкой и фиксированной. Основной причиной этих измене-

ний при острой артериальной ишемии, по-видимому, является денатурация белка, а не распад его структуры. Поэтому в состоянии ишемической контрактуры в некоторых случаях, вероятно, возможно восстановить жизнеспособность ишемизированных мышц. С другой стороны, в ряде случаев артериальной ишемии мышечная контрактура не возникает, но мышцы утрачивают свойственный им тургор, становятся дряблыми и приобретают мягкую консистенцию.

Ишемизированные мышцы не кровоточат или кровоточат очень слабо, не реагируют на механическое раздражение, изменяют свойственный им цвет. Однако все эти признаки не являются достаточно надежными для определения тяжести ишемических изменений и жизнеспособности ишемизированной мышцы. В то же время, если мышцы дистальнее места повреждения магистральной артерии конечности сохраняют обычные, присущие им свойства — цвет, тургор, сократимость, кровоточивость, — в них отсутствуют и гистологические признаки дегенеративных изменений или они минимальны.

При неполной артериальной ишемии, которая возникает гораздо чаще при острой травме артерии, мышцы становятся бледными, несколько отечными, в них возникают очаговые, часто множественные инфаркты. Эта степень артериальной ишемии заканчивается более или менее полной регенерацией и восстановлением функции ишемизированных мышц.

При гистологическом исследовании уже на 2—3 сутки артериальной ишемии отмечается отек и набухание мышечных волокон, причем эти изменения становятся особенно выраженными после восстановления артериального кровотока в ишемизированных мышцах. В более поздние сроки ишемии появляются очаги некроза. Наиболее чувствительными к артериальной ишемии оказываются длинные мышцы конечностей и сгибатели, где раньше и более часто отмечается возникновение указанных выше изменений. Миофибриллы мышц утрачивают свойственный им волокнистый вид и четкую отграниченность, в то время как поперечная исчерченность мышечных волокон становится более выраженной и в дальнейшем приобретает вид дисков, разделенных светлыми щелями (дисковидная дегенерация Боумана). С появлением более глубоких дегенеративных изменений расположение мышечных волокон становится более рыхлым, они выглядят разобщенными, и общая структура мышцы теряет свойственный ей синцитиальный вид расположения нормальных мышечных волокон. В более поздние сроки происходит дегенерация и исчезновение мышечных ядер.

При неполной артериальной ишемии также происходит набухание мышечных волокон, усиление их поперечной исчерченности, появление жидкости в интерстициальных пространствах (отек), миграция нейтрофилов

между мышечными волокнами и появление диссеминированных очагов кровоизлияний. В более поздние сроки гистиоциты фагоцитируют расплавленные мышечные волокна, а фибробласты врастают в эндомизимальный экссудат и образуют новые эндомизимальные трубки. Мышечные ядра пролиферируют внутри этих трубок, по ходу которых образуются новые миофибриллы. Несколько позднее во вновь образованных миофибриллах появляется поперечная исчерченность и может произойти полное восстановление мышечной структуры. Весьма часто в ишемизированных тканях обнаруживается их микробная инвазия.

Глубокие изменения метаболизма ишемизированных тканей определяют не только их судьбу, но могут пагубно отражаться и на состоянии всего организма. Изучение биохимических изменений в крови и скелетных мышцах при острой экспериментальной ишемии показало, что ведущее значение в их патогенезе принадлежит кислородному голоданию и выраженному метаболическому ацидозу, который оказывается весьма стойким вследствие угнетения корригирующих возможностей организма. Возникает гипергликемия, азотемия, повышается активность ферментов плазмы крови (креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы) как проявление адаптационного синдрома и гипоксической перестройки в тканях. Аналогичные, но менее выраженные изменения происходят и в тканях противоположной, неповрежденной конечности. Биохимические изменения в ишемизированных тканях оказываются весьма устойчивыми и сохраняются до 3 и более месяцев в постишемическом периоде.

Клинические признаки повреждения магистральной артерии могут быть совершенно очевидными и обнаруживаются при обычном осмотре пострадавшего. Наиболее частыми симптомами повреждения артерии являются наличие колото-резаной, рвано-ушибленной и огнестрельной раны в зоне проекции сосуда; кровотечение из раны; отсутствие или ослабление пульсации на периферических артериях; симптомы ишемии конечности.

В других случаях симптомы острой травмы артерии теряются на фоне клинических проявлений других тяжелых повреждений (дыхательная недостаточность, шок, кровопотеря, отек тканей в области травмы и др.), и распознавание травмы магистральной артерии представляет большие трудности. Эти трудности усугубляются и тем, что нет ни одного клинического признака, который бы постоянно наблюдался при повреждении кровеносных сосудов. Так, при углубленном изучении истории болезней раненых с повреждениями крупной артерии во время Великой Отечественной войны 1941–45 гг. оказалось, что у 25% из них при первичном осмотре на этапах медицинской

эвакуации войскового и армейских районов не наблюдалось ни одного признака травмы кровеносного сосуда (В.И. Стручков, 1955).

Травма сосуда часто не распознается потому, что она при первичном обследовании пострадавшего не предполагается и, по данным многих авторов, у 1/3 диагностируется на вторые-третьи сутки. Трудности распознавания острой травмы кровеносных сосудов значительно возрастают, если она сопровождается утратой сознания, а также при возрастных изменениях и облитерирующих поражениях периферических артерий. Клинические проявления повреждения магистральной артерии зависят также от характера травмы, калибра поврежденной артерии, анатомо-топографических особенностей области повреждения, общего состояния пострадавшего, тяжести кровопотери, шока и других причин. Острая кровопотеря в этих случаях почти всегда указывает на ранение крупного кровеносного сосуда, особенно, если тяжесть общего состояния неадекватна объему и характеру повреждения тканей, причем такая ситуация мало зависит от характера ранения самого сосуда, а определяется тяжестью кровопотери.

Распознавание ранения крупных кровеносных сосудов не представляет серьезных затруднений, если отчетливо выражены местные признаки, а именно:

- локализация раны в проекции сосуда;
- наружное артериальное или венозное кровотечение;
- образование гематомы в области ранения или закрытой травмы;
- пульсация гематомы и наличие шумов в ней;
- отсутствие или ослабление пульсации артерии к периферии от места травмы;
- изменение цвета и похолодание дистальных отделов поврежденной конечности;
- нарушение функции конечности, не обусловленное повреждением костно-суставного аппарата или нервных стволов.

Локализация раны или тупой травмы в области сосудисто-нервного пучка должна всегда настораживать относительно возможности повреждения крупного кровеносного сосуда, но как диагностический признак имеет косвенное значение, побуждая на поиски поврежденного сосуда. При огнестрельных ранениях повреждение крупного кровеносного сосуда возможно при любой локализации раны.

Кровотечение, особенно сильное («фонтанирующее»), свойственно ранениям крупных артерий, главным образом в виде боковых ран ее стенки, которые вследствие сокращения мышечных и эластических элементов стенки сосуда длительное время остаются зияющими. При полном перерыве, осо-

бенно артерии мышечного типа, в результате вворачивания мышечной оболочки, эластического и спастического сокращения сосуда создаются условия для значительного уменьшения кровотечения и спонтанной его остановки. Этому способствует также снижение давления крови в поврежденной артерии, obturация раневого канала свертками крови, сдавливание образовавшейся гематомой. По этим причинам отсутствие продолжающегося кровотечения из раны при осмотре пострадавшего не является признаком, исключающим ранение крупного кровеносного сосуда, в том числе и бедренной артерии.

Внутритканевые гематомы образуются в большинстве ранений кровеносных сосудов, но в одних случаях они диффузно распространяются в тканях вокруг поврежденного сосуда и в клетчатке по ходу его, в других — локализируются непосредственно в области повреждения стенки артерии и, нарастая, раздвигают окружающие ткани. Образуется напряженная, иногда пульсирующая припухлость значительных размеров, располагающаяся обычно эксцентрично по отношению к поверхности конечности и по ходу кровеносного сосуда. Обнаружение таких отграниченных пульсирующих гематом и выслушиваемых над ними шумов является патогномоничным признаком ранения артерии в отличие от диффузных, распространяющихся по всей окружности конечности гематом, не имеющих четких границ. Такие гематомы могут быть при значительных повреждениях мягких тканей, переломах костей без повреждения крупных кровеносных сосудов.

Изменение пульсации артерии в виде ослабления или полного исчезновения пульса дистальнее места травмы устанавливается путем сравнительной пальпации одноименных артерий с той и другой стороны. Иногда появляется неустойчивость пульсации на поврежденной конечности после смены повязки или перекладывания пострадавшего. Отек тканей или их напряжение значительно снижают достоверность оценки состояния периферической пульсации. Диагностическое значение этого признака может быть сомнительным у пострадавших пожилого возраста и при облитерирующих поражениях артерии. При полных и неполных перерывах магистральных артерий исчезновение пульса на периферии от места травмы отмечается у 85–100% пострадавших, тогда как при сквозных ранениях с сохранением анатомической непрерывности артерии — у 60–70%. Несмотря на разноречивую оценку диагностической значимости этого симптома, он является наиболее частым признаком повреждения магистральной артерии.

Недостаточность артериального кровоснабжения тканей к периферии от места травмы артерии наиболее отчетливо выступает в первые 4–6 часов после случившегося. Артериальная ишемия тканей проявляется ощущением онемения и парестезией в этой области, к которым вскоре присоединя-

ются похолодание конечности и ишемические боли. В отличие от болей другого происхождения, ишемические боли не усиливаются при пальпации и не исчезают после иммобилизации конечности, а при образовании гематомы они могут принять распирающий характер.

Изменение цвета покровов поврежденной конечности (бледность, синюшность, появление мраморного оттенка и др.) не является достоверным признаком повреждения крупных кровеносных сосудов, но наблюдается очень часто и свидетельствует о нарушении кровообращения в этой области.

При возникновении ишемической гангрены появляется синюшность кожных покровов и отслойка эпидермиса, полностью исчезает чувствительность вначале в периферических отделах конечности, а затем этот процесс распространяется и на ее проксимальные отделы, появляются ригидность мышц и ишемическая контрактура, свидетельствующие о глубоких, часто необратимых изменениях в мышечной ткани.

Учитывая разнообразие и различную диагностическую значимость клинических симптомов повреждения магистральных артерий в распознавании острой их травмы, следует руководствоваться правилом, в соответствии с которым ранение крупной артерии должно быть заподозрено при наличии одного или сочетании следующих симптомов:

- общие признаки тяжелой кровопотери;
- локализация травмы (раны) в проекции крупной артерии;
- отсутствие или резкое ослабление периферического пульса на поврежденной артерии;
- похолодание или изменение окраски кожных покровов дистальных отделов конечности;
- напряженная или пульсирующая гематома в области травмы;
- шумы, выслушиваемые над гематомой или в области травмы;
- боли, особенно выраженные в дистальных отделах конечности;
- выраженная ригидность мышц при пассивных движениях или мышечная контрактура.

В последние годы при травме сосудов все шире применяются неинвазивные методы исследования: ультразвуковая доплерография и ультразвуковое дуплексное сканирование с цветным картированием кровотока.

Исключительно важное значение для ранней диагностики острой травмы артерии имеет артериография, показания к которой в этих случаях довольно широкие, так как получаемые данные имеют не только диагностическое значение, но и позволят уточнить показания к оперативному вмешательству,

особенно при сомнительных клинических признаках. Учитывая решающее значение фактора времени в лечении острой травмы артерии, многие хирурги предпочитают интраоперационную ангиографию, а в сомнительных случаях обнажение предполагаемого места повреждения и выполнение оперативного пособия, если оно окажется необходимым.

Эти исследования позволяют провести дифференциальную диагностику и решить ряд диагностических задач: установить факт повреждения артерии или вены; уточнить локализацию повреждения сосуда; определить характер повреждения; уточнить состояние периферического русла; выявить сочетанность повреждения артерии и вены; выяснить взаимоотношение поврежденных сосудов с костными отломками при комбинированном ранении.

Особенно часто диагностические затруднения возникают при закрытой травме артерии, так как она нередко сочетается с переломами костей и вывихами. Прямой удар в области расположения кровеносного сосуда сравнительно редко приводит к его повреждению. Как правило, такое повреждение возникает при патологических изменениях сосудистой стенки (атеросклероз, артериосклероз, аневризмы и др.). В нарушениях кровотока в кровеносных сосудах при их закрытой травме наиболее существенное значение имеют:

- сдавление сосуда сместившимися костными отломками и фасциальными образованиями;
- разрыв или ранение сосуда костными фрагментами или отломками;
- резкое смещение отломков с ветвью артерии при фиксации основного ее ствола.

Признаки повреждения артерии в этих случаях обычно не выражены весьма отчетливо, так как маскируются симптомами переломов, вывихов и повреждениями мягких тканей. Основные клинические признаки, указывающие на повреждение магистральной артерии при закрытой травме конечности, следующие:

- боль, особенно дистальнее места травмы, не уменьшающаяся после совершенной иммобилизации конечности, репозиции отломков или вправления вывиха;
- появление резкой бледности или цианоза кожных покровов;
- паралич в зоне всех нервов или отдельных мышечных групп конечности с преобладанием паралича дистальнее места травмы и расстройством чувствительности в дистальных отделах;
- отсутствие или исчезновение определявшегося ранее периферического пульса;
- пульсирующая или обширная гематома в проекции магистральной артерии.

Уменьшение или устранение явлений ишемии после репозиции отломков или вправления вывиха не является доказательством отсутствия повреждения артерии, а служит показанием для тщательного и квалифицированного наблюдения за состоянием кровообращения в поврежденной конечности. Если кровообращение улучшилось, но не достигло адекватной степени и улучшение не прогрессирует, показана артериография или оперативное обнажение и оценка состояния сосуда. При стойкой ишемии или сомнениях в отсутствии повреждения магистральной артерии консервативное лечение и наблюдение не должно продолжаться более 6 часов с момента травмы. Такому пострадавшему показана немедленная операция.

Лечение повреждений артерий. Лечение пациентов с травмами сосудов конечностей является весьма сложной задачей. Во многом это связано с малым опытом гражданских сосудистых хирургов, т.к. подобные повреждения в их практике встречаются относительно редко.

Естественное течение и консервативное лечение острой травмы магистральных артерий очень редко заканчивается заживлением раны сосуда с сохранением его проходимости. Однако о возможности такого исхода повреждений артерии писал еще Н.И. Пирогов, а в последующем об единичных наблюдениях подобного рода сообщали П.А. Герцен (1911), Н.А. Добровольская (1916), Б.В. Петровский (1949) и др. Гораздо чаще в месте ранения артерии возникает тромбоз или же развивается пульсирующая гематома, которая при благоприятном течении трансформируется в травматическую аневризму. Образование травматической аневризмы является частым исходом консервативного лечения повреждений артерий.

Комплекс мероприятий, осуществляемых в процессе лечения пострадавшего с повреждением магистральной артерии, должен обеспечить выполнение трех основных задач, решаемых в определенной последовательности: спасение жизни пострадавшего, сохранение жизнеспособности и восстановление функции конечности или органа, кровоснабжение которого было нарушено вследствие травмы кровеносных сосудов.

Первым шагом в спасении жизни пострадавшего является остановка кровотечения, что может быть достигнуто пальцевым прижатием кровоточащего сосуда. Это наиболее щадящий метод временной остановки кровотечения. Наложение кровоостанавливающего зажима на крупную артерию сопряжено с дополнительным повреждением стенки сосуда, оставшейся интактной при травме, что может усложнить или сделать невозможным применение в последующем наиболее эффективных методов восстановления его кровопроводящих свойств. По этим причинам предпочтительнее применение других способов временной остановки кровотечения: давящая повязка, наложение

кровоостанавливающих жгутов, фиксация конечности в заданном положении. Однако все эти методы сопряжены с опасностью тяжелых последствий тотальной ишемии конечности, поэтому если восстановление кровотока в поврежденной артерии не может быть произведено в течение ближайшего времени, необходимо включение кровотока в поврежденной конечности через каждый час пребывания жгута. В этих случаях на время снятия жгута производится пальцевое прижатие поврежденной артерии. Облегчает состояние пострадавшего при проведении этой манипуляции продолжение инфузионной терапии и футлярная анестезия проксимальнее наложенного турникета.

При наложении жгута нужно тщательно следить, чтобы он был наложен лишь настолько туго, насколько это необходимо для остановки кровотечения. Неправильно наложенный жгут более опасен, чем полезен. Исходя из этого, многие считают, что тугая тампонада раны в сочетании с давящей повязкой имеет ряд преимуществ перед применением жгута, так как, останавливая кровотечение, она обеспечивает сохранение функции уцелевших коллатералей. Применение тампонады как способа окончательной остановки кровотечения должно быть ограничено, так как она способствует инфицированию раны и образованию продолженных тромбов. Настойчиво рекомендуют при первой же возможности провести замену жгута на давящую повязку. Случаи, когда давящая повязка может оказаться недостаточной для остановки кровотечения и не позволит освободить пострадавшего от жгута, представляют довольно редкое исключение. Такая ситуация обычно возникает при сочетании ранения артерии с переломом кости, когда давящая повязка оказывается неэффективной, и для остановки кровотечения необходимо наложение кровоостанавливающего жгута. Наложение жгута более надежно, но в то же время оно может повлечь многие нежелательные последствия: во-первых, при наложении жгута происходит полное обескровливание дистальных отделов конечности за счет сдавления не только магистральных сосудов, но и коллатералей; во-вторых, компрессия нервных стволов является причиной стойких нарушений функции конечности и периферического ангиоспазма.

При наложении кровоостанавливающего жгута необходимо соблюдение следующих правил:

- жгут накладывается по возможности ближе к предполагаемому месту повреждения сосуда с тем расчетом, чтобы не нарушить питание конечности на большем протяжении, чем это необходимо для остановки кровотечения;
- во всех случаях наложения жгута кожные покровы должны быть защищены мягкой подкладкой;
- наложенный жгут должен быть легко доступен и не закрыт повязкой или одеждой.

После остановки кровотечения, а в случаях, когда это возможно, одновременно с остановкой кровотечения, должна проводиться энергичная борьба с кровопотерей, включая струйное внутривенное переливание крови и плазмозаменителей, в том числе и кристаллоидных растворов. Удаление и перекладывание жгута, находившегося на конечности длительное время, чревато опасностями возникновения «турникетного шока». Эта опасность уменьшается при новокаиновой блокаде проксимальнее жгута и продолжающемся переливании крови и плазмозамещающих растворов. Поэтому приступать к удалению или перекладыванию длительно находившегося на конечности жгута можно только после начала инфузионной терапии. К тому же оставление жгута на конечности резко снижает эффективность терапии кровопотери и шока.

При тяжелой кровопотере инфузию выгоднее начинать с введения изотонических растворов, так как это позволяет в кратчайшее время устранить гипотензию, пагубно отражающуюся на функции жизненно важных органов и систем. Как только артериальное давление поднимется выше критического (70–80 мм рт. ст.), целесообразно перейти к переливанию цельной крови малых сроков хранения.

Эффективность инфузионной терапии и достаточность функциональных резервов пострадавшего для выполнения оперативного вмешательства оцениваются по следующим критериям:

- максимальное артериальное давление выше 100 мм рт. ст.;
- частота пульса менее 100 ударов в минуту;
- центральное венозное давление выше 100 мм вод. ст.;
- экскреция мочи не менее 30 мл в час;
- положительный тест «наклонного стола» (при поднятии головного конца кровати (операционного стола), где уложен пострадавший, на 30° в течение 10 мин состояние пациента не ухудшается и остается стабильным).

Если эти параметры не достигнуты, а кровотечение продолжается — показана неотложная операция для остановки кровотечения. Одновременно с инфузионной терапией проводится противоболевая терапия, по показаниям вводятся сердечные и дыхательные analeптики. Введение вазопрессоров, обладающих сосудосуживающим действием, противопоказано, так как это усиливает реактивный спазм артерий и ишемию поврежденной конечности. В тех случаях, когда для борьбы с кровопотерей нет возможности провести переливание крови и внутривенное введение других трансфузионных сред, рекомендуется наложение эластического бинта на приподнятые нижние конечности от основания пальцев до пахового сгиба, что способствует централизации кровообращения и гемодинамическим изменениям в желаемом на-

правлении. Однако такая «рециркуляция» не должна продолжаться более часа, а удаление бинта, как и кровоостанавливающего жгута, должно проходить при продолжающемся внутривенном переливании крови или плазмозаменителей.

Забота о сохранении жизнеспособности конечности является вторым важным компонентом в лечении ранений ее магистральных артерий. Однако непосредственные действия в этом направлении оправданы лишь после исключения необходимости более неотложных манипуляций или операций для спасения жизни пострадавшего, которой может угрожать наличие других тяжелых повреждений. В противном случае конечность может быть «спасена» ценой жизни пострадавшего.

Учитывая современные возможности реплантации при эвакуации пострадавшего в хирургический или специализированный стационар, вместе с ним должны направляться и отторгнутые сегменты конечности (части тела), обложенные льдом или другим способом охлажденные до температуры $+4$ — $+6^{\circ}\text{C}$.

Поврежденная конечность должна находиться при комнатной температуре, не подвергаясь ни местной гипотермии, ни гипертермии, однако пострадавший должен быть настолько согрет, чтобы было устранено мышечное дрожание. Важное значение для сохранения жизнеспособности конечности при костно-сосудистых повреждениях имеет иммобилизация конечности. Это способствует профилактике шока, остановке кровотечения, предотвращает травму сосуда и окружающих тканей костными отломками, улучшает функцию коллатералей.

Время, прошедшее с момента повреждения артерии, является одним из главных факторов, определяющих успех любой восстановительной операции на поврежденных сосудах. При восстановлении кровотока в поврежденной артерии в первые 8 часов после повреждения редко возникает необходимость в ампутации конечности вследствие ишемической гангрены, тогда как при аналогичных операциях, произведенных в более поздние сроки, такой исход не удастся предотвратить более чем у четверти оперированных. Однако, несмотря на приоритетное значение фактора времени, окончательное решение основывается на объективной оценке состояния кровообращения в поврежденной конечности, характера, масштабов и состояния тканей в области травмы. Все это требует быстрой доставки пострадавшего в хирургический или специализированный стационар, где и определяется лечебная тактика, которая должна предусматривать оперативное обследование области травмы при наличии хотя бы одного из симптомов повреждения магистральной артерии.

Перевязка артерии, как способ окончательной остановки кровотечения, широко применявшийся прежде, в настоящее время рассматривается как исключение из общепризнанного положения, в соответствии с которым при любом ранении магистральной артерии показана незамедлительная попытка восстановления кровотока в поврежденном сосуде оперативным путем. Кроме того, наложение лигатуры является тяжелой травмой для кровеносного сосуда, в ответ на которую возникает рефлекторный спазм коллатералей, что обуславливает их функциональную недостаточность и усугубляет ишемию конечности. Для уменьшения и профилактики возникновения такой реакции необходимо накладывать лигатуру на изолированную артерию без захватывания в нее окружающих тканей, пересечь перевязанную артерию между лигатурами и дополнить перевязку новокаиновой блокадой соответствующих симпатических узлов. Для снятия артериального спазма используются и другие приемы (введение раствора новокаина в сосудистое ложе, переливание 200–250 мл однокрупной крови в дистальный конец перевязанной артерии и др.). Ишемическая гангрена после перевязки артерии, особенно спустя свыше 10 часов после травмы, возникает более, чем у половины оперированных. В тех случаях, когда после перевязки поврежденной артерии жизнеспособность конечности сохраняется, неизбежно возникает та или иная степень хронической артериальной ишемии этой конечности.

При оказании помощи больным с повреждениями кровеносных сосудов надо чаще использовать временное протезирование кровеносных сосудов в качестве метода временной остановки кровотечения. Этот способ надежно сохраняет конечность и ее функцию благодаря предотвращению прогрессирования ишемии в поврежденном органе. Временное протезирование сосудов выполняется хлорвиниловыми трубками от разовых систем переливания. Применять временный шунт необходимо: во-первых, при невозможности оказания специализированной медицинской помощи; во-вторых, на период эвакуации с этапа квалифицированной хирургической помощи; в-третьих, на период выполнения реконструктивно-восстановительной операции на артериях другой конечности; в-четвертых, на период выполнения оперативных вмешательств на жизненно важных органах (головном или спинном мозге, органах груди и средостения). Использование временного шунта позволяет в полном объеме провести реанимационные и противошоковые мероприятия, восполнить кровопотерю, выполнить хирургическое вмешательство при сочетанных повреждениях.

Реконструктивно-восстановительные операции на кровеносных сосудах должны быть выполнены ангиохирургом. Оперативные вмешательства при ранениях кровеносных сосудов в сочетании с повреждением нервов,

костей и внутренних органов необходимо проводить совместно с хирургом общего профиля и травматологом. Вопрос времени оказания специализированного хирургического вмешательства при ранениях кровеносных сосудов является определяющим, так как при этом увеличивается опасность возникновения синдрома «включения ишемизированной конечности в кровоток» с последующим поступлением в общий кровоток токсических продуктов обмена веществ при рециркуляции. При переломах костей в сочетании с травмой кровеносных сосудов первостепенной задачей является хороший остеосинтез перелома, что предупреждает возможность вторичных кровотечений вследствие повреждения сосудов костными отломками. Поэтому остеосинтез должен предшествовать восстановлению проходимости сосудов.

Важным этапом операции является ревизия раны, в ходе которой необходимо установить границы повреждения стенки артерии, чей характер влияет на исход проходимости сосуда. Иссечение артерии до неповрежденной интимы является гарантом благоприятного исхода операции. Необходимо отметить, что при ревизии нецелесообразно «скелетировать» артерию, сохраняя иннервацию стенки артерии. Во избежание тромбоза артерий необходимо удалить тромботические массы из центрального и периферического концов, используя при этом зонд Фогарти. После удаления тромбов просвет сосуда необходимо тщательно промыть изотоническим раствором хлористого натрия с гепарином (*Sol.Natrii chloridi isotonici 0,9%-200 ml + Heparini 5000 ЕД*). В зависимости от уровня и характера ранения для остановки кровотечения и восстановления кровотока в поврежденной артерии применяют различные виды боковых и циркулярных швов, пластику дефекта стенки и замещение поврежденного участка артерии аутовеной, реже — протезами из синтетических волокон, гомотрансплантатами сосудов. После хирургической обработки раны и восстановления целостности кровеносного сосуда необходимо обязательно дренировать полость раны силиконизированной трубкой диаметром 3—4 мм. Трубка проводится через отдельные проколы вблизи от раны. Дренаж раны осуществляется активно с помощью вакуума.

Нередко такие восстановительные операции дополняются другими оперативными вмешательствами для снятия генерализованного артериоспазма (удаление соответствующих симпатических ганглиев) или устранения внутритканевого сдавления сосудов (фасциотомия). При реконструктивных операциях на артериях нижних конечностей мы производим подкожную фасциотомию со вскрытием фациальных футляров, тем самым устраняя сдавление сосудов отечными мышцами, предупреждая развитие ишемического некроза тканей.

В целом положительные результаты восстановительных операций при острой травме артерии достигаются у 80—90% оперированных, но они значительно хуже, если проводятся спустя 6 и более часов после травмы.

Исчезновение глубокой чувствительности и появление мышечной ригидности или ишемической мышечной контрактуры в дистальных отделах поврежденной конечности являются признаками утраты жизнеспособности и служат показаниями к ампутации. Восстановительная операция на поврежденных сосудах в таких случаях не только бесполезна, но и весьма опасна для жизни пострадавшего.

Повреждения вен

Ранения крупных вен, особенно вен груди и шеи часто носят опасный характер и нередко заканчиваются смертельным исходом, на что указывал еще Н.И. Пирогов. В Великую Отечественную войну 1941—45 гг. изолированные ранения вен составили 13,7% к числу всех ранений кровеносных сосудов, исключая отрывы конечностей. А среди погибших на поле боя ранения вен были обнаружены в 39,6% от числа всех повреждений сосудов (В.Л. Бялик, 1955). Неизмеримо чаще, чем изолированные, встречаются повреждения вен, сочетанные с ранением одноименных артерий. По крупным отечественным и зарубежным статистикам частота таких сочетанных повреждений колеблется от 42 до 70% по отношению ко всем ранениям магистральных кровеносных сосудов.

Различают ранения крупных венозных стволов (шеи, груди, таза), которые более опасны, чем ранения одноименных артерий, и ранения средних и малых вен, которые опасны при сочетании с обширным повреждением мягких тканей, когда нарушается проходимость многих поверхностных и глубоких вен, а перевязка всех поврежденных вен приводит к тяжелым расстройствам кровообращения и может обусловить омертвление конечности.

«Венозная гангрена» в этих случаях является конечным результатом окклюзионного процесса венозной системы конечности. Механизм ее развития не вполне выяснен, но, по-видимому, наиболее существенным является прекращение кровотока и нарушение тканевого метаболизма вследствие тромбоза дистальных ветвей венозной системы, что сопровождается артериальным спазмом как компенсаторной реакцией на острое нарушение венозного оттока, что усугубляет нарушения питания тканей и способствует образованию в них токсических продуктов обмена и распада клеточных элементов. Вследствие блокады венозного оттока эти продукты секвестрируются в тканях, оказывая дополнительное повреждающее действие, что в условиях нарушения артериального кровоснабжения и обуславливает появление некро-

за. Различают три фазы «венозной гангрены» (Р. Tagariello, 1966). В первой фазе «белой флегмазии» (*Phlegmasia alba dolens*) имеется белый отек конечности и видимый рисунок подкожных вен, указывающий на спазм артерий и компенсаторную коллатеральную венозную циркуляцию. При тромбозе или спазме коллатеральных вен развивается вторая фаза — «синяя флегмазия» (*Phlegmasia coerulea dolens*), проявляющаяся цианозом конечности, болями и проявлением участков некроза. Обе эти фазы обратимы, но при дальнейшем нарастании тромбоза происходит тотальная окклюзия и блокада всей венозной системы в дистальных отделах конечности и наступает третья фаза — фаза гангрены. Главной патогенетической особенностью этой фазы является подавление секреции гепарина в капиллярах и прекапиллярах, что в значительной степени способствует их тромбозу. Помимо циркуляторных расстройств, нарушение венозного оттока способствует развитию инфекционных осложнений, которые во время Великой Отечественной войны 1941—45 гг. были отмечены в 30% случаев ранения вен.

Клинические проявления и диагностика повреждений вен. Острая травма венозных стволов проявляется различными клиническими признаками, важнейшими из которых являются:

- обильное кровотечение явно венозного характера;
- гематома, располагающаяся в области сосуда;
- цианоз кожных покровов конечности к периферии от места повреждения;
- набухание периферических подкожных вен;
- отек конечности.

Эти признаки обычно сочетаются с локализацией травмы в проекции крупной вены. Наряду с описанными местными признаками имеются и общие симптомы, указывающие на кровопотерю. Венозное кровотечение характеризуется обильным потоком темной крови, истекающей непрерывной струей, и часто приводит к смерти пострадавшего. П.И. Тихов (1910) писал, что «...при ранах больших вен кровь изливается в ужасающем количестве и, притом, неудержимой струей, покрывающей всю операционную рану...». При ранении вен среднего и малого калибра кровотечение представляет меньшую опасность, так как происходит спонтанная остановка кровотечения, чему способствует спадение просвета вен, свертывание крови в них и обтурация раненого канала сгустками крови. При возникновении препятствия к свободному истечению крови наружу, а также при закрытых повреждениях вен образуются внутритканевые гематомы, которые, однако, редко достигают больших размеров, ибо скапливающаяся в них кровь и давление окружающих тканей легко преодолевают сравнительно малое венозное давление

и ограничивают увеличение размеров гематомы. Однако, при повреждении подвздошных вен эти ограничивающие воздействия окружающих структур отсутствуют или слабо выражены, и могут образовываться забрюшинные гематомы громадных размеров, распространяющиеся как в сторону малого таза, так и в направлении к диафрагме. Аналогичная ситуация возникает и при ранении подмышечных вен, когда кровь из поврежденной вены может свободно поступать в плевральную полость, образуя субтотальный или тотальный гемоторакс на стороне повреждения. Венозные гематомы при ранениях подкожных вен обычно носят диффузный характер, не имеют четких границ, они менее напряжены, чем артериальные, и не пульсируют, в них не определяется никаких звуковых феноменов. Признаки венозной гипертензии в дистальных отделах конечности появляются лишь через несколько часов, а иногда и сутки после травмы.

Локализация раны в проекции вены всегда должна вызывать предположение о возможности ее повреждения, особенно если в ране имеются свертки крови темного цвета. В сочетании с другими симптомами этот признак достоверно указывает на ранение вены. Сомнения в возможности повреждения крупного венозного ствола могут быть разрешены с помощью венографии или оперативного его обнажения.

Особенно большие трудности представляет распознавание ранения вены, сочетанного с повреждением одноименной артерии, так как в клинике таких травм превалируют более яркие симптомы повреждения артерии, которые обычно и являются показанием к неотложному оперативному вмешательству. Во время такого оперативного вмешательства во всех случаях должно проводиться и обследование одноименной вены, ранение которой всегда в этих условиях нужно предполагать. Достоверным клиническим признаком такой травмы служит формирование артериовенозного свища, клинические признаки которого появляются не ранее вторых суток.

Лечение. Основной задачей первой помощи при ранениях вен является временная остановка кровотечения, что в случаях ранения поверхностных вен достигается наложением давящей повязки. Если это не удастся, то ее дополняют тугим бинтованием дистальных отделов конечности, начиная непосредственно от уровня повреждения вены. Наложением давящей повязки останавливается кровотечение и в большинстве случаев ранения глубоких вен. С этой же целью может быть произведена тугая тампонада раны с наложением поверх тампонов кожных швов, что также устраняет и опасность воздушной эмболии. В случаях безуспешности этих приемов оправдано наложение кровоостанавливающего жгута. Наложение кровоостанавливающих зажимов на поврежденную вену необходимо применять с большой осторож-

ностью, учитывая возможность повреждения зажимами близко расположенной к вене артерии.

Форсированное сгибание конечности и пальцевое прижатие кровеносного сосуда проксимальнее и дистальнее раны являются лишь предварительными способами остановки кровотечения, применяемыми на время подготовки к использованию более эффективных приемов. В объем первой врачебной помощи входит также иммобилизация конечности, инфузионная терапия в показанных случаях и срочная эвакуация в хирургический стационар, где производится оказание необходимого хирургического пособия. Никакой пострадавший с продолжающимся кровотечением из крупной вены, которое невозможно остановить консервативными методами, не является «слишком тяжелобольным» для того, чтобы этим можно было оправдать промедление с хирургическим вмешательством или его отсрочку.

Применяется несколько способов окончательной остановки кровотечения при ранениях вен:

- перевязка обоих концов вены в ране;
- боковой и циркулярный шов стенки вены;
- пластика вены;
- пристеночная лигатура;
- наложение кровоостанавливающих зажимов на поврежденную вену и оставление их в ране.

Перевязка вены должна проводиться обязательно за пределами нежизнеспособных тканей. Прошивание и перевязка вен в ране вместе с окружающими тканями допустима в исключительных случаях как вынужденная мера, так как она сопряжена с опасностью вторичных кровотечений вследствие омертвения и отторжения захваченных в лигатуру тканей и последующей несостоятельности лигатуры. Перевязка вен, особенно крупных, чревата в последующем развитием венозной недостаточности, поэтому в последние годы интенсивно разрабатываются и все шире применяются восстановительные операции: боковой и циркулярный шов вены, пластические операции. Все оперативные вмешательства на поврежденной вене должны завершаться тщательной и радикальной хирургической обработкой раны.

АНЕВРИЗМЫ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

Под аневризмой (от греч. *aneuryno* — расширять) понимается ограниченное или диффузное расширение просвета кровеносного сосуда или полости сердца. Различают истинные, ложные, грыжевидные и расслаивающие аневризмы.

В то время как частота встречаемости аневризм брюшной аорты изучена во многих исследованиях, эпидемиологических данных по аневризмам периферических артерий относительно мало. Частота встречаемости аневризм подвздошных артерий составляет 2,82 случаев на 100 тыс., бедренных/подколенных артерий — 3,66 на 100 тыс. У мужчин аневризмы данной локализации встречаются в 5–6 раз чаще.

Аневризмы почечных артерий являются редким заболеванием и в большинстве случаев протекают бессимптомно. Истинная частота аневризм почечных артерий не известна, однако по данным литературы частота встречаемости аневризм почечных артерий в популяции составляет около 0,1%. По имеющимся сведениям данный тип аневризм чаще встречается у женщин, локализуются чаще справа, они крайне редко бывают двусторонними, обычно являются единичными. По строению аневризмы почечных артерий преимущественно мешковидные и локализуются в месте деления артерий (рис. 20.3), в подавляющем большинстве случаев (более чем в 90%) являются экстрапаренхиматозными. Крайне редко наблюдаются аневризмы общей печеночной артерии (рис. 20.4).

Этиологические факторы аневризм почечных артерий, как и большинства сосудистых аневризм, разнообразны. Чаще всего причиной аневризм почечных артерий является фибромускулярная дисплазия, тем не менее они могут быть следствием врожденных заболеваний (синдром Элерса-Данло, нейрофиброматоз), травм, инфекций сосуда, а также иметь воспалительную при-



Рис. 20.3. *Ангиограмма больной. Аневризма правой почечной артерии*

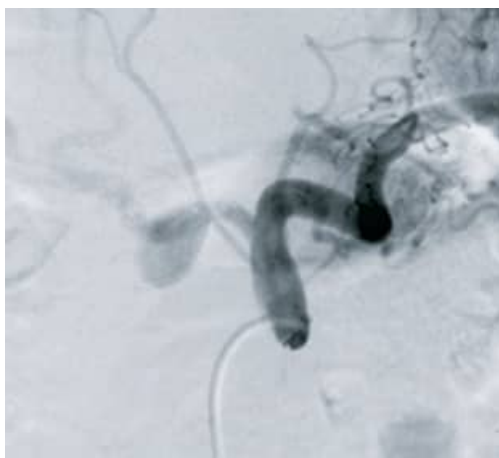


Рис. 20.4. *Ангиограмма больного. Аневризма общей печеночной артерии*

роду, например, при узелковом периатериите. При этом до сих пор остается спорным вопрос, является ли атеросклероз, наблюдаемый в подавляющем числе случаев при аневризмах, причинным или следственным фактором.

Аневризмы экстракраниального отдела сонных артерий встречаются редко и в большинстве случаев развиваются на фоне атеросклеротического поражения. Среди других причин выделяют травмы сосудов, врожденные аномалии, а также аневризмы, вызванные грибами.

Истинная аневризма образуется вследствие очагового или диффузного расширения артерии различного происхождения, когда в стенке аневризмы сохраняются остатки структурных элементов всех слоев стенки сосуда (или сердца). Причиной образования таких аневризм является атеросклероз, сифилитический мезаортит в III стадии сифилиса, узелковый периатериит, пороки развития сосудистой стенки. Истинные аневризмы чаще образуются в различных отделах грудной и брюшной аорты; в крупных сосудах — подвздошной, подключичной, сонной, бедренной и подколенной артериях они встречаются значительно реже. Венозные истинные аневризмы представляют большую редкость.

Под ложной аневризмой понимается полость, возникшая вне артерии и сообщаемая с ее просветом вследствие травматического дефекта или некроза ее стенки. Ложной аневризме часто предшествует образование напряженной, нередко пульсирующей гематомы. В отличие от истинных аневризм стенка сосуда в этих случаях не принимает участия в образовании аневризматического мешка, стенки которого состоят из рубцовой ткани и соединительнотканых элементов, как это наблюдается при травматических аневризмах. К ложным относятся также микотические аневризмы, возникающие при гнойно-септических заболеваниях вследствие очагового воспаления и некроза стенки артерии. Такие аневризмы локализуются обычно в местах бифуркации периферических артерий, где могут задерживаться эмболы, содержащие микроорганизмы (главным образом зеленающий стрептококк), или возбудитель проникает в просвет *vasa vasorum*, вызывая очаговое воспаление и некроз стенки. Частота микотических аневризм 0,1–2,0%, а по данным НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева — 15,6% всех периферических аневризм. Термин «микотическая» аневризма ввел W. Osler в 1885 г.

Инфицирование сосудистой стенки возможно в следующих случаях: во-первых, эмболизация сосуда осуществляется септическим эмболом из сердца (данный механизм у 80% микотических аневризм) (рис. 20.5–20.6) при наличии у больного септического бактериального эндокардита; во-вторых, вторичное инфицирование атеросклеротических аневризм при bacteriemia; в-третьих, инфицирование сосудистой стенки из периарте-



Рис. 20.5. Микотическая аневризма правой плечевой артерии

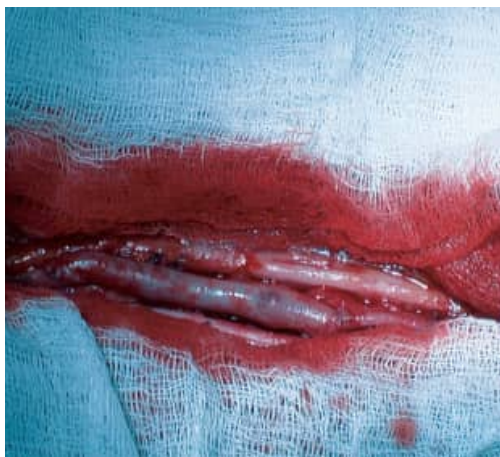


Рис. 20.6. Резекция аневризмы правой плечевой артерии с аутовенозным протезированием

риальных лимфатических коллекторов и сплетений; в-четвертых, инфицирование сосудистой стенки как следствие перенесенной операции или травмы.

Расслаивающаяся аневризма возникает вследствие образования гематомы в стенке кровеносного сосуда (главным образом аорты), сообщающейся с просветом сосуда через разрыв интимы у проксимального, а часто и дистального края такой гематомы. В последнем случае кровоток в этом отделе аорты может осуществляться как через сохранившуюся часть ее просвета, так и через полость гематомы. Наиболее частой причиной возникновения расслаивающейся аневризмы является атеросклеротическое поражение стенок аорты.

Грыжевидная аневризма представляет собой выпячивание внутренних слоев стенки сосуда через возникший дефект ее мышечной и наружной оболочек. Такие ограниченные дефекты могут возникать при травмах артерии, гангренозных, гнойных и бластоматозных процессах в окружающих тканях.

Кроме того, существуют классификации по форме аневризматического мешка, его расположению и характеру кровеносного сосуда, к которому относится образование аневризмы.

Травматические аневризмы были наиболее частыми среди других аневризм сосудов во всех прошедших войнах. В английском санитарном отчете о первой мировой войне отмечено, что аневризмы наблюдались в 54,5% всех случаев ранений кровеносных сосудов, а в Великую Отечественную войну

1941—45 гг. отдельными авторами они были отмечены у 65,5% раненых с повреждением артерий (А.П. Крымов, 1943). В настоящее время в связи с широким применением восстановительных операций при ранениях кровеносных сосудов травматические аневризмы наблюдаются значительно реже.

Этиология и патогенез травматических аневризм. Различают артериальные и артериовенозные травматические аневризмы. Артериальные аневризмы наблюдаются чаще в тех областях, где вследствие особенностей расположения кровеносных сосудов (верхняя треть бедра) преобладают изолированные ранения артерий. Даже при изолированном ранении артерии и вены в этом сегменте чаще возникает лишь артериальная аневризма, а артериовенозный свищ формируется обычно при повреждении обоих сосудов в одном и том же месте. В гунтеровом канале и подколенной ямке артерия и вена плотно прилегают друг к другу, фиброзных перепонок между ними нет, и в этом сегменте чаще наблюдаются одновременные ранения артерии и вены с образованием травматического артериовенозного свища или артериовенозной аневризмы.

При непроникающем ранении артерии, когда разрушаются не все слои стенки сосуда, аневризма развивается вследствие сокращения и смещения сохранившихся слоев стенки боковым давлением крови. Развитию аневризмы в этих случаях способствуют дегенеративные изменения, возникающие в сохранившихся слоях артериальной стенки в месте ее повреждения.

При проникающих ранениях артерии, когда повреждаются все слои артериальной стенки или происходит полный перерыв сосуда, для возникновения травматической артериальной аневризмы необходимы следующие условия:

- сохранение кровотока в поврежденном участке артерии;
- затруднения или невозможность оттока изливающейся крови по раненому каналу;
- достаточно выраженные эластические свойства тканей, окружающих гематому, способных противостоять давлению излившейся крови;
- коллатеральный кровоток, достаточный для сохранения жизнеспособности сегментов конечности, расположенных дистальнее места травмы артерии.

При сочетании перечисленных выше условий кровь, излившаяся через рану артерии, первоначально распространяется по межтканевым и мефасциальным пространствам, и нарастание межтканевой (межфасциальной) гематомы происходит до тех пор, пока механическое сопротивление окружающих тканей не будет достаточным, чтобы противостоять давлению крови, выбрасываемой через раневой дефект в стенке артерии. Всасывание жидкой части крови и другие физико-химические изменения, происходящие в кровя-

ном свертке, приводят к уменьшению его размеров и образованию в центре свертка полости. Последнему способствует давление струи крови, вытекающей из артерии. Эти изменения приводят к тому, что изливающаяся кровь в центре гематомы остается в движении и не свертывается. В то же время по периферии гематомы, где в составе кровяных сгустков могут быть и остатки поврежденных тканей, происходит гиалинизация свернувшейся крови, и к 5—8 дню образуется первоначальная бесструктурная стенка аневризматического мешка. Одновременно с этим протекают пролиферативные процессы в окружающих тканях и в стенке поврежденной артерии. Эти изменения сопровождаются прорастанием периферических частей гематомы фибробластами и врастанием в нее кровеносных сосудов, что приводит к образованию фиброзной стенки аневризматического мешка, появление первых признаков которой можно наблюдать уже через 2—3 недели после ранения. В более поздние сроки в стенке травматической артериальной аневризмы, формирующейся таким путем, можно выделить слой фиброзной ткани, слой пролиферирующих соединительнотканых клеток и слой гиалинизированных свертков фибрина, содержащий некротизированные ткани, в которые врастают пролиферирующие элементы. Через два-три месяца в стенке аневризмы могут быть обнаружены эластические волокна, первоначально появляющиеся в наружных слоях в окружности кровеносных сосудов и вблизи раненого дефекта артерии (М.В. Святухин, 1955). Эти особенности формирования эластических структур сохраняются весьма устойчиво даже в аневризмах 20-летней давности.

Нарастание эндотелия на внутреннюю поверхность образовавшегося аневризматического мешка происходит на весьма ограниченном участке лишь в области соединения аневризмы с просветом артерии. Остальная часть внутренней поверхности аневризматического мешка обычно покрыта тромботическими массами, находящимися в различных стадиях организации и известных под названием «аневризматической чаши». Эти тромботические массы могут быть источником эмболии периферического артериального русла, нередко сопровождающейся тяжелыми ишемическими расстройствами. Многие считают, что вполне законченных в своей организации травматических артериальных аневризм не существует. Процесс организации тромбов всегда отстает от процесса тромбообразования, поэтому в полости аневризматического мешка постоянно находят тромботические наложения различной давности.

В приводящей артерии, особенно в участке, непосредственно примыкающем к аневризматическому мешку, также наблюдаются достаточно закономерные изменения. Эти изменения выражаются в дистрофических и де-

генеративных процессах в стенке артерии, которые являются следствием травмы и вызываемых аневризмой гемодинамических расстройств. При длительном существовании аневризмы в стенке артерии появляется уплотнение, иногда сочетающееся с появлением участков кальциноза и образованием атеросклеротических бляшек.

Морфологической особенностью артериовенозных аневризм является то, что внутренняя поверхность аневризматического мешка или свища, как правило, выстлана эндотелием, нарастающим, по-видимому, со стороны просвета артерии. Поэтому при артериовенозных аневризмах фибриноидные наслоения («аневризматические чаши») и кровяные свертки в аневризматических мешках встречаются редко.

Патологическая физиология кровообращения при артериальных и артериовенозных аневризмах. Артериальные аневризмы сосудов конечностей всегда сопровождаются недостаточностью артериального кровотока в дистальных отделах конечности на стороне расположения аневризмы. Степень этой недостаточности различна и зависит в основном от состояния коллатерального кровотока на уровне поврежденного сегмента артерии, наличия или отсутствия атеросклероза, тромбоза и эмболии артериального русла, расположенного дистальнее аневризматического мешка. Нарушение венозного кровотока при артериальной аневризме возникает обычно лишь вследствие механических препятствий венозному кровотоку, вызванных сдавлением магистральных вен аневризматическим мешком или окружающими его рубцово измененными тканями.

Непосредственно после возникновения травматического артериовенозного свища (аневризмы) происходит понижение артериального и повышение венозного давления как дистальнее, так и проксимальнее соустья, увеличение минутного объема кровообращения как за счет увеличения ударного объема, так и учащения сердечных сокращений вследствие воздействия на барорецепторы полых вен и появления акцелераторного рефлекса (рефлекс Бейнбриджа). Постоянный сброс части артериальной крови в венозную систему до того, как она достигнет артериол и капилляров, вызывает нарушения микроциркуляции, аналогичные тем, которые возникают при венозной гипертензии. Одновременно с этими изменениями увеличивается объем циркулирующей крови, и это увеличение может превышать нормальные показатели на 30 и более процентов, вследствие чего наступает постепенное расширение сердца и в различной степени выраженная гипертрофия миокарда. Количество артериальной крови, поступающей через свищ в венозную систему, может достигать 5–6 л в минуту. При длительном существовании артериовенозной аневризмы (свища) почти неминуемо наступают дегенеративные из-

менения в миокарде и миогенная дилатация полостей сердца. Это приводит к повышению венозного давления во всей системе полых вен — одного из объективных признаков декомпенсации сердечной деятельности. Сроки появления этих изменений и их выраженность зависят от размеров артериовенозного соустья, калибра поврежденных сосудов, близости локализации свища по отношению к сердцу и выраженности вызванных им нарушений гемодинамики. Вследствие увеличения массы крови, циркулирующей в области артериовенозного свища, значительно расширяется просвет приводящей артерии и несущей свищ вены, дилатация которой распространяется как в проксимальном, так и дистальном направлениях.

Морфологические изменения, возникающие в стенках этих сосудов, носят своеобразный характер («венизация» артерии и «артериализация» вены). Описанные выше гемодинамические изменения происходят при любых размерах и локализации свища между артерией и веной, но клинические проявления этих изменений обычно констатируются тогда, когда диаметр артериовенозного соустья равен или больше диаметра приносящей артерии. После устранения артериовенозного свища постепенно происходит нормализация гемодинамики. Сроки и степень нормализации размеров сердца зависят от наличия и выраженности необратимых изменений в миокарде, возникших при существовании артериовенозного сообщения.

Клиническая картина. Классическим признаком аневризмы является пульсирующая припухлость с выслушиваемыми над нею шумами. При артериальных аневризмах припухлость тканей в месте расположения аневризматического мешка пульсирует синхронно ритму пульсации других периферических артерий. Форма припухлости различна, но обычно шаровидная или веретенообразная. Величина припухлости зависит в основном от размеров аневризматического мешка, толщины и структуры покрывающих его мягких тканей. Отсутствие припухлости при артериальной аневризме наблюдается редко. При поверхностном расположении аневризматического мешка пульсация его видна уже при осмотре больного, но в случаях, когда аневризматический мешок покрыт массивными мышцами или другими мягкими тканями, пульсация его может быть определена лишь при многократной тщательной пальпации. Кроме того, чем меньше размеры и толще стенка аневризматического мешка, тем менее отчетливо определяется пульсация. При сдавлении проксимальной артерии пульсация аневризматического мешка обычно прекращается. Однако при хорошо развитых коллатералях ее можно обнаружить и после пережатия приносящего магистрального сосуда.

Характерным признаком артериальной аневризмы является наличие шума, усиливающегося на высоте систолы. Этот шум отчетливо выслушива-

ется в области аневризматического мешка и проводится по сосудам и по костям в дистальном направлении. Отсутствие этого признака встречается довольно редко и обычно является следствием тромбоза приносящей артерии. Систолический шум нередко выслушивается и на верхушке сердца, и некоторые считают его патогномоничным признаком артериальной аневризмы.

Пульсация периферических артерий дистальнее места расположения аневризмы обычно отсутствует, ослаблена или запаздывает по сравнению с пульсом, определяемым на симметричных артериях другой стороны.

При травматической артериальной аневризме нередко имеются боли, обусловленные воздействием самой аневризмы на окружающие ткани (эти боли усиливаются с каждым пульсовым ударом), вовлечением в процесс рубцевания нервных стволов или ишемического характера.

Артериовенозные аневризмы и свищи, обычно травматического происхождения, по своим клиническим проявлениям существенно отличаются от артериальных аневризм, так как нарушения кровообращения, возникающие вследствие сброса артериальной крови в венозную систему, не ограничиваются регионарными расстройствами, а отражаются на деятельности всей сердечно-сосудистой системы: чем больше диаметр артериовенозного свища и чем ближе расположен он по отношению к сердцу, тем более выражены системные нарушения кровообращения. Клинические признаки этих нарушений напоминают таковые при сердечных пороках. Первыми признаками утомления сердечной мышцы у этих больных является замедление пульса более чем на 10–15 ударов в минуту, возникающее после прижатия проксимальной артерии (симптом Добровольской), и повышение венозного давления вдали от места локализации артериовенозного свища. У таких больных обычно имеется расширение границ сердца и могут выслушиваться шумы как в области верхушки сердца, так и его основания. Эти шумы могут быть проводными (из области свища), но могут быть обусловлены и относительной недостаточностью клапанов сердца: если при выключении аневризмы шум исчезает, то он расценивается как проводной. Нарушения на электрокардиограмме выражаются в изменении зубца *P*, замедлении атрио-вентрикулярной проводимости, снижении вольтажа, смещении интервала *S-T* ниже изолинии с переходом в глубокий отрицательный зубец *T*.

Локальная припухлость при артериовенозной аневризме обычно небольших размеров или совершенно отсутствует. При аускультации над областью артериовенозного свища выслушиваются систолические и диастолические шумы, сливающиеся в непрерывный шум, напоминающий «шум волчка». Систолическая часть этого шума более звучная по сравнению с диастолической, однако между ними всегда имеется «звуковой мостик». Нередко при пальпа-

ции в области артериовенозного свища отчетливо ощущается характерное дрожание, похожее на журчание воды. Шумы при артериовенозной аневризме, в отличие от артериальной, проводятся как в дистальном, так и в проксимальном направлениях, но эпицентр их соответствует месту расположения артериовенозного соустья. Шумы проводятся также и по костям, исчезая или резко ослабевая при сдавлении артерии проксимальнее соустья. Это сопровождается и выраженным замедлением пульса (симптом Добровольской), что считается патогномоничным для артериовенозных свищей любого происхождения. «Немые» артериовенозные аневризмы (свищи) встречаются редко.

Пульс на артериях дистальнее аневризмы ослаблен или отсутствует. Кожная температура вблизи артериовенозной аневризмы (свища) обычно выше, чем в симметричных участках на противоположной стороне.

Весьма характерным в клинике артериовенозных свищей и аневризмы является возникновение синдрома венозной гипертензии, выражающегося в расширении подкожных вен и симптомов венозного стаза с возможными изъязвлениями в дистальных отделах конечности. Боли при артериовенозных свищах (аневризмах) отмечаются довольно часто и обычно связаны с повреждением нервных стволов. Ишемический компонент болей в этих случаях выражен более, чем при артериальных аневризмах.

Клиническое течение аневризм весьма различно. Артериальные аневризмы могут быть стабильными и в течение многих лет не причинять существенных страданий больному. Однако наблюдения многих авторов показывают, что в конечном результате и в этих случаях неизбежно возникают осложнения (кровоотечения, разрывы, тромбозы, эмболии, гнойно-септические процессы). При артериовенозных свищах и аневризмах гемодинамические нарушения обычно прогрессируют, и их последствия могут стать необратимыми.

Диагностика аневризм кровеносных сосудов и артериовенозных свищей основывается на клинических данных, данных ангиографии, ультрасонографии, доплерографии. Данные, получаемые с помощью этих методов, позволяют дифференцировать различные виды аневризм и артериовенозных свищей.

Лечение. Самоизлечение артериальных и артериовенозных аневризм (свищей) наблюдается очень редко. У большинства больных при естественном течении заболевания возникают осложнения, по поводу которых часто необходимо срочное оперативное вмешательство (кровоотечения, тромбозы и эмболии, нагноения аневризм, резкое ухудшение сердечной деятельности при артериовенозных аневризмах или свищах и др.). Поэтому консервативная терапия аневризм в настоящее время практически оставлена. Применяемые оперативные вмешательства имеют целью устранение аневризмы (артериовенозного свища) (рис. 20.7–20.10)

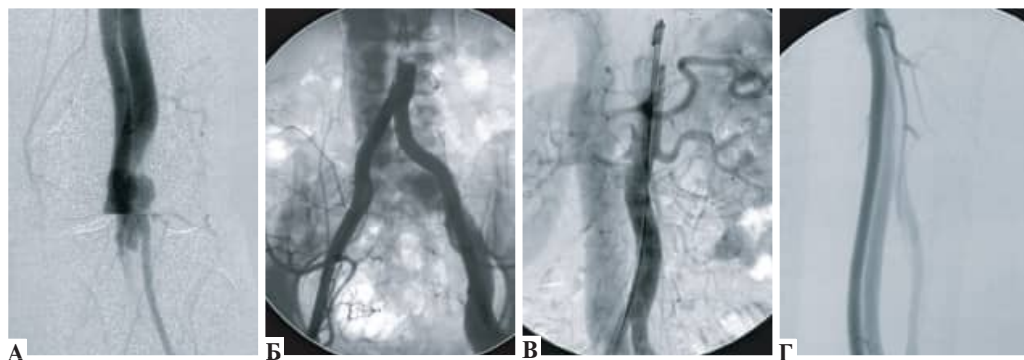


Рис. 20.7. Ангиограмма больной X-вой, артериовенозная фистула на уровне коленного сустава

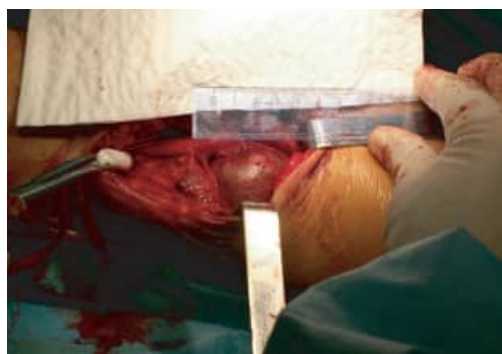


Рис. 20.8. Артериовенозный свищ и ложная аневризма левой подколенной артерии



Рис. 20.9. Тромботические массы внутри аневризматического мешка

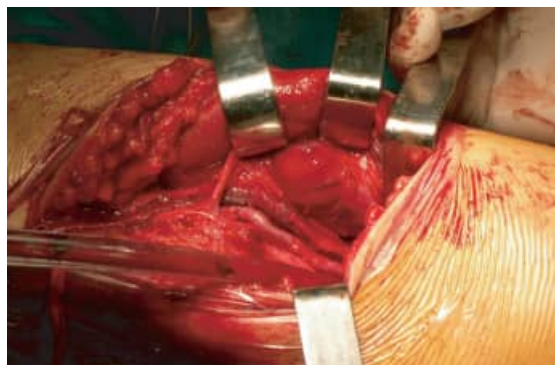


Рис. 20.10. Разбиение артериовенозного свища и резекция ложной аневризмы левой подколенной артерии с аутовенозным протезированием

и восстановление кровотока в кровеносных сосудах этой области. Поэтому все виды операций можно разделить на две большие группы: лигатурные методы, при которых путем перевязки сосудов исключается область аневризмы или артериовенозного свища (иногда и путем удаления этого сегмента сосудистого тракта), и восстановительные, при которых наряду с устранением аневризмы производится и восстановление кровотока в пораженных сосудах с помощью ангиопластических операций. Реконструктивно-восстановительные операции в настоящее время применяются все чаще и становятся основным видом оперативного пособия по поводу аневризм и артериовенозных свищей, так как даже при благоприятных показателях коллатерального кровообращения после перевязки сосудов возникает в той или иной степени выраженная недостаточность кровообращения к периферии от места наложения лигатур.

Рентгенэндоваскулярное (РЭВ) протезирование аневризм брюшной аорты.

Аневризма аорты является сложной сосудистой патологией, которая представляет непосредственную угрозу для жизни пациента. В большинстве случаев аневризмы требуют оперативного вмешательства. Наиболее многочисленным контингентом среди больных с аневризматическими поражениями аорты являются пациенты с аневризмами брюшной аорты (АБА). В последнее десятилетие число таких пациентов существенно увеличилось.

Идея внутрисосудистого протезирования (стентирования) восходит к 1969 г., когда С. Dotter опубликовал экспериментальные результаты стентирования подколенных артерий собак нерасширяющейся нержавеющей стальной спиралью. В том же году R. Ersek изобрел стент с покрытием. В 1981–1983 гг. А. Valko впервые в истории произвел внутрисосудистое протезирование аневризмы аорты у животного зигзагообразным нитиноловым стентом. В 1984 г. был разработан зигзагообразный стальной стент с дакронным покрытием, который был впервые в мире имплантирован человеку в 1986 г.

Толчком для дальнейшего развития рентгенэндоваскулярного протезирования явились открытие и изучение свойств металлических сплавов, обладающих эффектом запоминания формы и сверхупругостью. В настоящее время известно множество сплавов обладающих такими свойствами, но в медицине наибольшее распространение получил никелид титана или нитинол.

Эндоваскулярное протезирование АБА получило развитие только с начала 90-х годов прошлого века, после того, как в 1987 г. D. Lawrence et al. в эксперименте на собаках выполнили эндоваскулярное протезирование грудной и брюшной аорты с использованием Za-стентов, покрытых дакронном, а в 1991 году J.C. Parodi с соавторами опубликовали результаты наблюдений подобных протезов при аневризме брюшной аорты в клинике.

С тех пор и до настоящего времени разработано более 10 устройств, для эндопротезирования аорты и прооперировано более 50 000 пациентов по этой методике. В настоящее время используются матричные и саморасширяющиеся стенты с дакроновым и ПТФЭ-покрытием, как линейные, так и бифуркационные.

Наибольшее количество случаев имплантации стентов в мире принадлежит «Talent graft» производства «World Medical (Medtronic)» (США) — более 20 000 случаев. Исследование F. Criado et al. показало высокий технический успех (96–99%) имплантаций Talent с нулевой 30-ти дневной летальностью.

Стент Zenith graft («Coos», USA) отличается тем, что все конфигурации включают надпочечную фиксацию, а трехкомпонентная модульная конструкция разрешает подбирать компоненты к ряду анатомических и патологических условий. Отчет R.K. Greenberg, M. Lawrence-Brown, G. Bhandaria et al. (2001) с описанием 528 случаев использования этого стента показал, что успешная имплантация была выполнена у всех больных. На протяжении двух лет в четырех случаях отмечено увеличение аневризмы, в двух случаях — разрыв и у восьми пациентов — миграция стента.

Эндопротез Excluder («Gore», USA) также имеет многокомпонентную конструкцию, позволяющую подбирать стент по многим анатомическим факторам, однако исключает надпочечную фиксацию и требует более досконального изучения проксимальной шейки аневризмы.

В России с середины 90-х годов З.А. Кавтеладзе, А.П. Коршок с соавт. на основе проволочного вязаного стента (ZA-стент, «COOC» Europe) разработали оригинальный стент с покрытием из полиэтиленовой пленки и систему его доставки диаметром 16F. Это позволило им 22 июня 1996 года провести линейное стентирование аневризмы брюшной аорты впервые в мире пункционным способом (З.А. Kavteladse et al., 1997, 2000). Стент с покрытием из полиэтиленовой пленки авторы использовали на первом этапе исследования (1996–1998 гг.). На втором этапе (1998–2001 гг.) они применяли стент с покрытием из дакрона и разработали оригинальную технику имплантации с отдельной доставкой в аорту стента и покрытия с последующим их объединением, уже в аорте, в единое целое. Хороший непосредственный результат эндопротезирования АБА на первом этапе исследования был достигнут у 65,9% больных, на втором этапе — у 100%. Семилетняя выживаемость составила 77% (З.А. Кавтеладзе с соавт., 2003, 2005).

Однако восторженные сообщения об использовании этого метода сопровождалось и сообщениями об осложнениях эндопротезирования и разрывах стентированных аневризм, что несколько охладило энтузиазм.

Показанием к отбору пациентов для эндопротезирования аневризм брюшного отдела аорты служили: во-первых, недостаточность кровообращения II А–Б и III ст., стенокардия III–IV функционального класса; во-вторых, осложненное течение аневризмы на фоне острого расстройства коронарного кровообращения; в-третьих, выраженная дыхательная недостаточность на фоне хронических легочных заболеваний; в-четвертых, неврологический дефицит на фоне перенесенного нарушения мозгового кровообращения.

В алгоритм предоперационного обследования включали ультразвуковое исследование, аорто-артериографию и компьютерную томографию с контрастированием. Все эти методы диагностики позволяли точно производить расчеты для подбора стент-графта. Комплекс диагностических методов позволял осуществить отбор пациентов по топографо-анатомическим критериям: размер аневризмы по внешнему диаметру должен быть не менее 4,5 см; длина проксимальной шейки аневризмы должна быть не менее 20 мм; внутренний диаметр проксимальной шейки должен быть не более 30 мм; выраженная извитость и стенозы подвздошных артерий, не позволяющие провести систему доставки являются противопоказанием. Распространение аневризмы на обе внутренние подвздошные артерии является противопоказанием. Этапы эндопротезирования брюшной аорты стент-графтом отображены на рис. 20.11, а результат (по данным КТ) представлен на рис. 20.12.

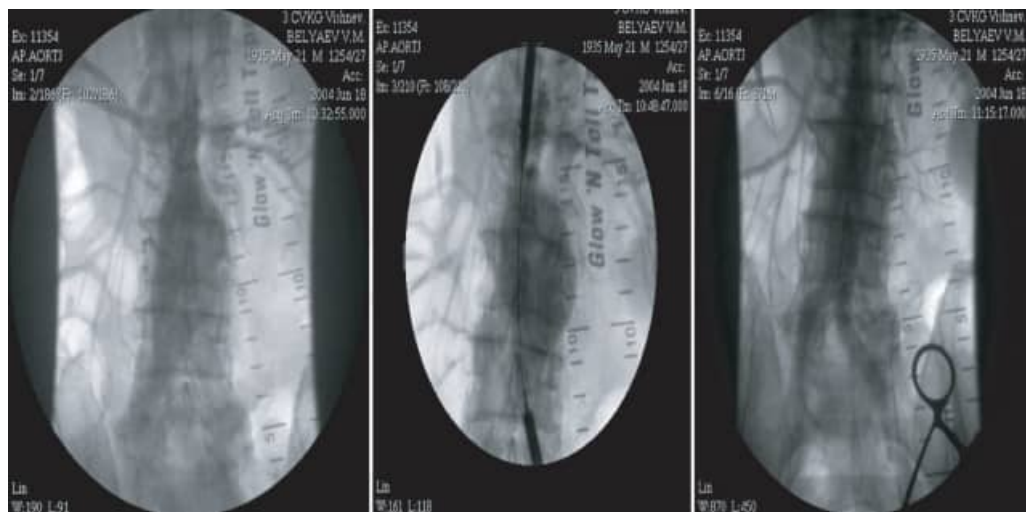


Рис. 20.11. Этапы эндопротезирования брюшной аорты

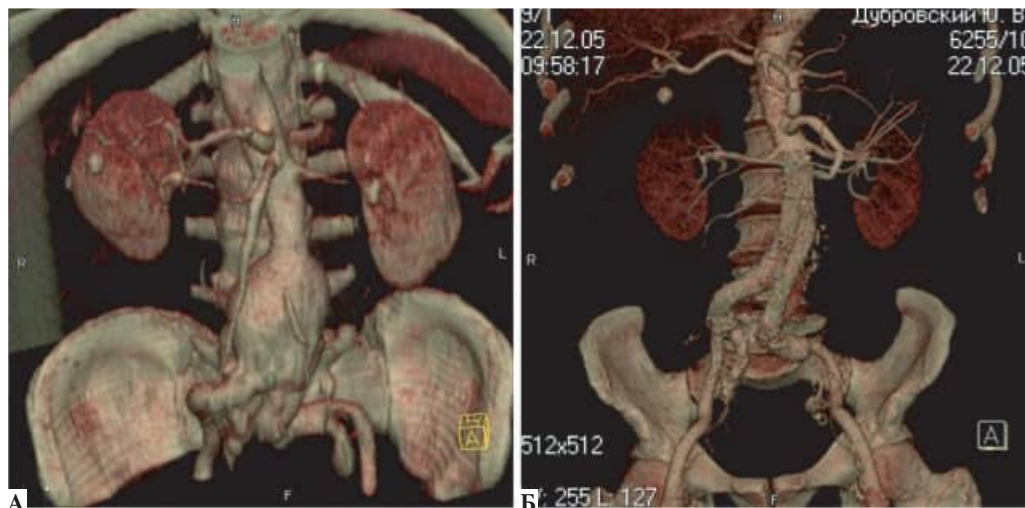


Рис. 20.12. Результат эндопротезирования аневризмы брюшного отдела аорты бифуркационным стентом:

А — до операции; Б — после эндопротезирования «Excluder»

Наиболее частое осложнение РЭВ протезирования — перипротезное подтекание крови. Классификация G. White (1997, 1998) предусматривает 4 типа подтеканий. Тип I — наиболее часто обусловлен неправильным подбором пациентов и несовершенством конструкции стентов и доставляющих устройств (короткие шейки аневризмы, выраженное искривление проксимальной шейки, извитость подвздошных артерий, слабая фиксация краев стента, неадекватная позиция эндопротеза). Тип II — результат ретроградного заполнения кровью полости аневризмы через поясничные, спинальные, нижнюю брыжеечную, внутренние подвздошные артерии. Это может приводить к увеличению размеров аневризмы, сопровождаться абдоминальной болью и разрывом. Тип III — это разрывы покрытия, отслоения и дезориентации покровной ткани относительно стента. Тип IV — этот тип подтекания связан с высокой пористостью покрытия. Р. Neilberger с соавторами выделяют типы подтекания по месту расположения: проксимальные и дистальные, а по времени возникновения — первичные (до 30 дней) и вторичные.

Выполняя РЭВ протезирование инфраренальных АБА ни в одном случае не требовалось перехода к традиционной операции, несмотря на то, что были интраоперационные осложнения.

При использовании саморасширяющихся нитиноловых эндопротезов (СРНЭ) периоперационные и ранние осложнения наблюдались в 4 (14,8%)

случаях, из них частичное перекрытие устья левой почечной артерии с развитием вазоренальной гипертензии — в 1 случае, первичное перипротезное подтекание I типа — в 3 случаях. У 1 больного артериальная гипертензия требовала постоянной медикаментозной коррекции. Подтекание первого типа в 1 случае было проксимальным, в 2-х — дистальным. Если дистальные подтекания в большинстве случаев ликвидируются самостоятельно, то проксимальное подтекание в данном случае потребовало повторного эндопротезирования. После наблюдения в течение 8 месяцев выполнено повторное эндопротезирование стент-графтом «Эндомед», в результате чего подтекание было устранено (рис. 20.13). Среди 2 дистальных подтеканий I типа в одном случае через год после операции произошел разрыв аневризмы, повлекший за собой смерть больного. В другом случае подтекание исчезло самостоятельно через 6 месяцев.

Среди возможных других осложнений следует выделить миграцию и тромбоз эндопротеза, вторичное подтекание первого типа, полную дезинтеграцию и разрушение эндопротеза.

Таким образом, эндопротезирование аорты — малотравматичный и достаточно эффективный метод лечения аневризм интрависцерального отдела аорты, особенно у больных с тяжелой сопутствующей патологией. Основными причинами осложнений РЭВ протезирования при лечении аневризм брюшной аорты являются: неправильный отбор пациентов по морфологическим критериям; несовершенство конструкций стент-графтов и систем

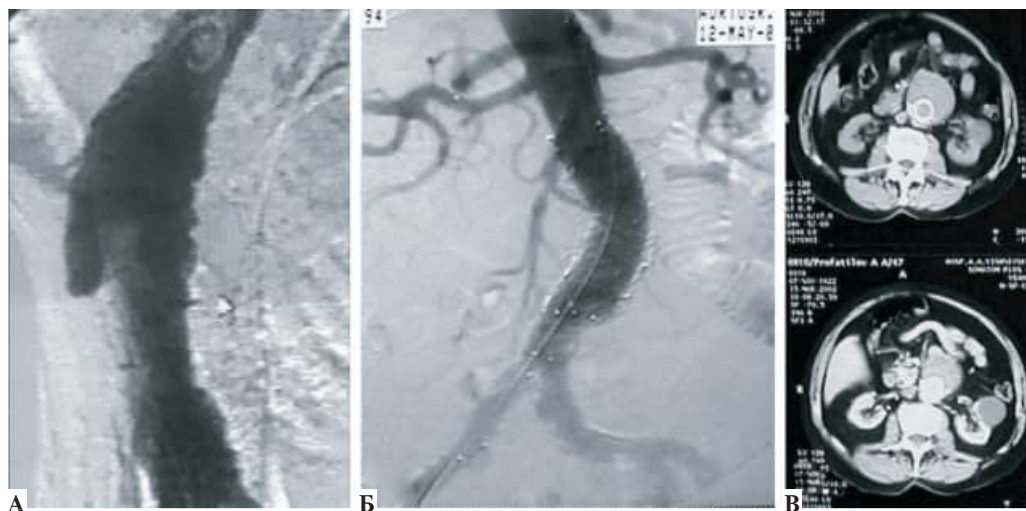


Рис. 20.13. Повторное эндопротезирование стентом «Эндомед»:

А — подтекание I типа; Б, В — результат повторного эндопротезирования

доставки; прогрессирование заболевания; недостаточный опыт использования метода. Отбор кандидатов для эндопротезирования АБА должен осуществляться совместно сосудистыми хирургами и интервенционными радиологами с учетом клинических и морфологических особенностей. Улучшение непосредственных и отдаленных результатов РЭВ эндопротезирования аорты требует дальнейшего усовершенствования конструкции эндопротезов и систем доставки.

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЕ ПОРАЖЕНИЯ АРТЕРИЙ

Облитерирующий атеросклероз

Эпидемиология. Основной причиной облитерирующих поражений аорты и периферических артерий являются атеросклероз и облитерирующий тромбангиит. Наиболее часто поражаются сосуды нижних конечностей.

Атеросклероз по частоте стоит на первом месте среди заболеваний брюшной аорты и характеризуется облитерирующим поражением ее дистальнее почечных артерий. Он является наиболее частой причиной потери трудоспособности и преждевременной смерти в возрасте старше 40–45 лет. Распространенность заболевания в нескольких эпидемиологических исследованиях составила 3–10%, возрастая до 15–20% среди лиц старше 70 лет.

Распространенность асимптомных заболеваний периферических артерий нижних конечностей в общей популяции можно оценить только с использованием неинвазивных методов. Наиболее широко используемым показателем является лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) систолического давления. Наличие ЛПИ в покое $\leq 0,90$ указывает на гемодинамически значимый артериальный стеноз и наиболее часто используется в качестве гемодинамического определения заболеваний периферических артерий. У пациентов с наличием клинической симптоматики ЛПИ $\leq 0,90$ обладает приблизительно 95% специфичностью в отношении диагностики заболеваний периферических артерий, подтвержденных ангиографически, и почти 100% специфичностью для исключения заболевания у здоровых лиц. Используя этот критерий, исследователи обнаружили в одной и той же популяции пациентов с клинической симптоматикой заболеваний периферических артерий и без нее. Пропорция пациентов с клинической симптоматикой и без нее не зависела от возраста и обычно составляла 1:3, 1:4.

Эдинбургское исследование с использованием дуплексного сканирования показало, что треть пациентов с отсутствием симптоматики заболеваний периферических артерий имели полную окклюзию магистральной артерии нижних конечностей.

Облитерирующий эндартериит занимает второе место по частоте поражения периферических артерий и редко поражает аорту.

Среди причин нарушения артериального кровотока около 1% составляют постэмболические окклюзии, которые нередко возникают при митральных стенозах, протезировании митрального клапана, постинфарктных аневризмах сердца.

Атеросклероз представляет собой хроническое поражение артерий крупного и среднего калибра, характеризующееся первичным отложением во внутренней их оболочке (интима) плазменных липопротеидов и содержащихся в них липидов, приводящих к сложным структурно-клеточным изменениям в интима, которые завершаются разрастанием соединительной ткани с образованием фиброзных бляшек.

Несмотря на значительные успехи сосудистой хирургии, лечение больных с окклюдирующими поражениями дистального артериального русла нижних конечностей остается актуальной проблемой клинической ангиологии. Летальность после операций составляет 2–13%, а частота ампутаций после реконструктивных операций — 10%.

Этиология атеросклероза до сих пор полностью не раскрыта. Выявлен ряд факторов (факторы риска), способствующих развитию атеросклероза. По степени вероятности воздействия эти факторы можно разделить на три группы.

Установленные факторы риска:

- дислиппротеинемия атерогенного характера:
 - высокая концентрация холестерина в плазме крови;
 - высокая концентрация триглицеридов в плазме крови;
 - высокая концентрация липопротеидов промежуточной плотности в плазме крови;
 - низкая концентрация 3-липопротеидного холестерина в плазме крови
- артериальная гипертензия (гипертония);
- курение.

Вероятные факторы риска:

- сахарный диабет или пониженная толерантность к глюкозе;
- эмоциональный стресс и индивидуальные особенности поведения личности;
- наследственные факторы (передается тот или иной тип нарушения липопротеидного обмена, проявляющегося главным образом увеличением уровня липопротеидов в крови).

Предполагаемые факторы риска:

- ожирение;
- недостаточная физическая активность.

Патогенез. Атеросклеротическое поражение сосудов проходит в виде следующих стадий: 1) стадия липидных пятен; 2) стадия образования атеросклеротических бляшек; 3) стадия осложнений. В последнее время выделяют еще и долипидную стадию.

Уже в долипидной стадии развития атеросклероза наблюдается набухание интимы, выраженность которого возрастает по мере проникновения в суб-эндотелиальное пространство все большего количества плазменных липопротеидов.

Липиды, и прежде всего холестерин, действуют на окружающую ткань как раздражающее инородное тело, вызывая со стороны интимы ответную реакцию: сначала кратковременную пролиферативную, а затем прогрессивно нарастающую, десмопластическую. Последняя проявляется в образовании фиброзной ткани, которая подобно капсуле окружает липидную массу, стараясь ее полностью изолировать. Часть капсулы, обращенная в сторону просвета сосуда, более плотная; она выступает внутрь просвета сосуда и нередко, особенно в артериях среднего калибра, вызывает полное его закрытие. Иногда крупные фиброзные бляшки сливаются друг с другом и подвергаются васкуляризации главным образом со стороны адвентиции. Возникающие внутри бляшки кровоизлияния и фибриноидное пропитывание могут быть причиной увеличения ее объема и усиленного атероматозного распада. Другой причиной увеличения размера бляшки является продолжающееся накопление в ней липопротеидов и липидов, поступающих из прорастающих ее сосудов. Трещины, разрывы, изъязвления фиброзной капсулы бляшки, повреждение и гибель эндотелиального слоя способствует тромбообразованию в виде пристеночного или окклюзирующего тромбоза.

Изъязвленная бляшка может быть причиной проникновения атероматозного детрита в кровяное русло и эмболии артерий мозга и других органов.

Другим осложнением фиброзной бляшки является ее обызвествление (кальциноз).

При резко выраженном атеросклеротическом процессе средняя оболочка артерии (медия) сильно истончается, иногда полностью разрушается и при сопутствующем обызвествлении утрачивает свои основные свойства — эластичность и сократимость.

Патологическая анатомия. Атеросклеротические изменения наиболее часто локализуются в крупных и средних артериях эластического типа: аорте, коронарных, церебральных, почечных и крупных артериях конечности. При этом та или иная артерия поражается не тотально, а отдельными участками и даже известны сегменты артерий, которые в первую очередь вовлекаются в процесс (область бифуркации, ответвления, сужения). В этих местах наиболее

сильно действуют на артериальную стенку гемодинамические факторы крови (повышенное артериальное давление, удар пульсовой волны, турбулентность тока крови). Чаше атеросклеротические изменения более выражены на задней стенке сосуда. В ранние сроки заболевания атеросклеротические бляшки мягкие, отечные из-за мукоидного и белкового пропитывания интимы. В последующем они становятся твердыми и ломкими, иногда подвергаются распаду и изъязвляются, что нередко сочетается с тромбозом (рис. 20.14).

Атерогенез включает в себя три стадии: жировые полосы, атероматозные бляшки и осложненные поражения.

Жировые пятна и полосы (липоидоз) проявляются участками желтовато-го или серо-желтого цвета, образующими небольшие (обычно до 1 см в продольном размере) очаги, не возвышающиеся над поверхностью.

Атероматозные (фиброзные, липосклеротические) бляшки представляют собой белые или белесовато-желтые хаотично расположенные плотные образования до 1,5 см в диаметре, выступающие над поверхностью интимы. Особенно часто бляшки располагаются в области разветвления и изгибов артерий, где отмечаются наибольшие гемодинамические нагрузки. На разрезе бляшка состоит из фиброзной покрывки, под которой находится небольшое количество желтоватого содержимого. Центральный отдел крупных бляшек представлен кашицеобразными, или атероматозными (от греч. *athere* — каша), массами.

Осложненные поражения отражают дальнейшие структурные изменения атеросклеротических бляшек, проявляющиеся их изъязвлением и разрывом сосудистой стенки. Атероматозные язвы возникают вследствие распада содержимого бляшек и их фиброзных покрывок. При этом возможно образо-



Рис. 20.14. Атеросклероз аорты. Интима неровная с образованием язв. Множество плотных желтовато-белесоватых бляшек выступающих в просвет аорты. Утолщение внутренней оболочки в местах отхождения артерий: чревного ствола, верхней брыжеечной артерии и почечных артерий

вание пристеночных или обтурирующих тромбов с последующим развитием тромбоэмболии. При разрыве стенки артерии или разрушении новообразованных сосудов происходит кровоизлияние по типу интрамуральной расслаивающей гематомы, высока вероятность формирования атеросклеротической аневризмы.

Классификация. Ориентируясь на симптомы ишемии, выделяют 4 степени недостаточности артериального кровотока. В связи с тем, чтобы сосудистые ангиохимиurgi, как в стационаре, так и в поликлинике, решали вопросы тактического характера по поводу поражения артерий нижних конечностей одинаково, в 2001 г. Российским обществом ангиологов и сосудистых хирургов принята классификация хронической артериальной недостаточности (ХАН). Основное клиническое проявление — болевой синдром. Выраженность болевого синдрома определяет 4 степени ишемии (по А.В. Покровскому — Фонтейну) (табл. 20.3).

При первой степени ишемия скорее предполагаемая, чем доказуемая. Больные, которые мало двигаются или у которых хорошо развито коллатеральное кровообращение, жалобы могут не предъявлять. И только при большой фи-

Таблица 20.3.

Классификация облитерирующих заболеваний периферических артерий по Фонтену (Fontaine)-Покровскому

Степень ишемии	Название	Клиническая картина	Лодыжечно-плечевой индекс
I	Начальные проявления	Зябкость, чувство похолодания стоп, онемение пальцев, бледность, повышенная потливость, нарушение чувствительности, отсутствие выраженного болевого синдрома. Пульсация артерий стоп сохранена	0,75–1,0
II	Переменяющаяся хромота	В покое болей в ногах пока нет, но они появляются: IIА - при прохождении более 200 м IIБ - при прохождении менее 200 м	0,35–0,9
III	Боли в покое	Боль в покое и при ходьбе до 25 м. Ночные боли, из-за которых больной вынужден опускать ногу с кровати. Отсутствие пульса на периферических артериях	< 0,4
IV	Появление язв	Язвенно-некротические изменения тканей стопы и голени	< 0,25

Примечание: Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) вычислялся по формуле: $ЛПИ = \frac{ЛРСД}{ПРСД}$, где ЛРСД — максимальное значение регионарного систолического давления на лодыжечном уровне, а ПРСД — максимальное плечевое регионарное систолическое давление.

зической нагрузке (ходьба на расстояние более 1 км) появляется повышенная утомляемость, а иногда и боли в нижних конечностях. ЛПИ $\geq 0,9$.

При второй степени А ишемии «перемежающаяся хромота» возникает при ходьбе на расстояние от 200 до 1000 метров. Появляются боли в икроножных мышцах, реже — в мышцах бедра, при ходьбе и исчезают после кратковременной остановки, что указывает на недостаточность артериального кровотока при физической нагрузке конечности. ЛПИ в покое 0,7–0,9.

При второй степени Б ишемии «перемежающаяся хромота» возникает при ходьбе на расстояние до 200 метров. ЛПИ в покое меньше 0,7.

При третьей степени ишемии появляются ишемические боли в покое и при ходьбе до 25 метров. Лодыжечное давление в покое < 50 мм рт. ст, по артериям стопы регистрируется коллатеральный тип кровотока или артерии не лоджируются вообще, пальцевое давление < 30 мм рт. ст.

Четвертая степень ишемии характеризуется возникновением язвенно-некротических изменений тканей стопы и голени.

Термин критическая ишемия впервые определен в документе Европейского Консенсуса по критической ишемии нижних конечностей в 1989 г. К ней относят боли покоя, длящиеся 2 недели и более с наличием (ишемия IV степени) или отсутствием (ишемия III степени) язвенно-некротических изменений дистальных отделов конечностей. При этом лодыжечно-плечевой индекс менее 0,35, а лодыжечное систолическое давление ниже 50 мм рт. ст.

Клиническая картина. Поражение артерий конечностей на ранних стадиях заболевания проявляется легкими парестезиями и повышенной мышечной утомляемостью. Примерно у половины больных заболевание начинается с «перемежающейся хромоты», реже — повышенной утомляемости конечности при ходьбе и физической нагрузке, зябкости стоп и голеней, трофических изменений ногтей и кожных покровов.

«Перемежающаяся хромота» представляет собой боль в мышцах ноги при нагрузке, быстро проходящую в покое. При изучении ее частоты следует помнить, что данный симптом хотя и является основным в заболевании периферических артерий, его присутствие не всегда позволяет судить о наличии или отсутствии поражения. Пациенты с достаточно тяжелым поражением периферических артерий могут не иметь «перемежающейся хромоты» из-за наличия заболеваний, ограничивающих физическую нагрузку, или из-за малоподвижного образа жизни. С другой стороны, у некоторых пациентов с «перемежающейся хромотой» может не быть заболеваний периферических артерий, а данный симптом объясняется другими заболеваниями, например поражением спинного мозга. Кроме того, она может появиться у пациентов

с очень незначительным поражением периферических артерий при наличии больших физических нагрузок.

Распространенность «перемежающейся хромоты» возрастает от 3% среди пациентов в возрасте 40 лет и до 6% среди 60-летних. В относительно молодой возрастной группе она чаще встречается у мужчин, однако с возрастом эти различия стираются. Удивительной находкой популяционных исследований явилось то, что от 10 до 50% пациентов с перемежающейся хромотой никогда не консультировались у врача по поводу этого симптома. Этот симптом является наиболее характерным и частым проявлением в процессе развития заболевания, так как у 80–90% больных при этом отмечаются облитерирующие поражения артерий. Характер и локализация болевых ощущений неодинаковы. Так, боли на подошвенной поверхности стоп и в пальцах чаще возникают при поражении артерий голени и стопы. В области икроножных мышц боли чаще всего носят судорожный, сжимающий характер, или же они определяются как ноющие.

Быстрое нарастание интенсивности «перемежающейся хромоты» является предвестником ишемических болей в покое и деструктивных изменений в дистальных отделах конечности. Она относится к ранним признакам заболевания, а боль в мышцах, которая возникает при этом, возможно, имеет определенное патогенетическое значение в прогрессировании болезни, вызывая дальнейший спазм магистральных сосудов и их коллатералей.

Несмотря на то, что заболевания периферических артерий являются прогрессирующими, их клиническое течение в большинстве случаев на удивление стабильно. В то же время у пациентов с клинической симптоматикой заболеваний периферических артерий постоянно присутствуют значительные функциональные нарушения. Наиболее детальную картину демонстрируют большие популяционные исследования. Данные исследований, проведенные за последние 40 лет, подтвердили результаты классического исследования Блур, в котором было показано, что лишь у четверти пациентов с перемежающейся хромотой в будущем развиваются значительные ухудшения. Такая стабилизация симптомов может быть результатом развития коллатералей, метаболической адаптации ишемизированных мышц или изменением походки пациента таким образом, чтобы преимущественно задействовались неишемизированные группы мышц. У остальных 25% пациентов с перемежающейся хромотой отмечается ухудшение клинической симптоматики. Прогрессирование заболевания наиболее часто наблюдается в течение первого года после установления диагноза (7–9%), снижаясь до 2–3% в год в течение последующих лет. Такая клиническая стабильность проявляется в оценке тяжести перемежающейся хромоты самим пациентом. При объективной

оценке функциональный статус пациента прогрессивно ухудшается с течением времени (например, прохождение определенной дистанции).

Последние исследования также показали, что перемежающаяся хромота довольно редко приводит к большой ампутации конечностей. За 5-летний период большая ампутация производится лишь 1–3,3% пациентам с перемежающейся хромотой. Крупные популяционные исследования Бейсела и Фремингема показали, что большая ампутация требуется лишь менее чем 2% пациентам с заболеваниями периферических артерий. Поскольку вероятность ампутации вызывает большие опасения у пациентов, их необходимо информировать о том, что ампутация является довольно редким исходом заболевания (за исключением больных с сахарным диабетом) (рис. 20.15).

Вероятность прогрессирования перемежающейся хромоты прогнозировать довольно сложно. К возможным факторам риска прогрессирования



Рис. 20.15. 5-летние исходы перемежающейся хромоты (A. T. Hirsch et al., 2006)

заболеваний периферических артерий относятся: возраст, курение, сахарный диабет, гипертензия, дислипидемия, гипергомоцистеинемия. Наилучшим индивидуальным прогностическим фактором прогрессирования является изменение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ). Было показано, что у пациентов с перемежающейся хромотой наилучшим прогностическим фактором прогрессирования заболеваний периферических артерий (необходимость сосудистых операций или большой ампутации) является показатель ЛПИ $< 0,50$ с отношением шансов равным 2 по сравнению с пациентами, имеющими ЛПИ $> 0,50$. Исследования также показали, что у пациентов с перемежающейся хромотой и очень низким уровнем давления в области лодыжки (40–60 мм рт. ст.) риск развития тяжелой ишемии или потери конечности составляет 8,5% в год.

Хронические облитерирующие заболевания аорты и артерий нижних конечностей составляют более 20% от всех видов сердечно-сосудистой патологии у больных атеросклерозом (ACC/AHA Practice Guidelines, 2005). По данным больших проспективных популяционных исследований частота развития критической ишемии конечностей составляет 220 новых случаев в год на миллион человек (P.M. Rothwell et al., 2004). В то же время имеются косвенные доказательства того, что данные о распространенности прогрессирования перемежающейся хромоты основаны на частоте больших ампутаций. Однако данные, полученные обоими способами, дали очень схожие результаты. В Европе и Северной Америке частота развития критической ишемии конечностей составляет приблизительно 500–1000 новых случаев в год на 1 миллион человек.

Повышенная утомляемость сопровождает заболевание на всех стадиях, возникая при ходьбе и физических нагрузках. В зависимости от уровня поражения артериальной системы утомляемость может быть выражена в мышцах голени, бедра или ягодиц. В начале заболевания пульсация артерий стопы может сохраняться или быть ослабленной. В последующем она обычно исчезает.

Повышенная зябкость может считаться патологической при асимметрии чувствительности к холоду двух конечностей и появлении ее в теплое время года или теплом помещении. Чувство зябкости появляется вместе с объективно доказуемым снижением кожной температуры, расстройством чувствительности, жжением и появлением болей. Недостаточность артериального кровотока отражается не только на функции мышц, но может обусловить возникновение ишемического неврита. Ишемия нервов, вероятно, является и причиной парестезий, которые наблюдаются примерно у 25% больных.

Постоянные боли в нижних конечностях отличаются от болей при «перемежающейся хромоте»: они локализуются в наиболее дистальных отделах

пораженной конечности, носят упорный характер, усиливаются ночью при поднимании конечности и часто предшествуют появлению деструктивных изменений в дистальных отделах конечности. Характер болевых ощущений весьма различный. Иногда боли сопровождаются ощущением резкого, мучительного холода в пальцах или стопе. Не прекращаясь днем и значительно усиливаясь ночью, они изнуряюще действуют на больного и лишают его сна.

Психика больного, постоянно испытывающего болевые ощущения заметно изменяется: ослабевают внимание, память, иногда развиваются острые психозы, вызванные сильными болевыми ощущениями и всасыванием токсических продуктов из некротических участков. Погруженные в свои переживания, больные неохотно отвечают на вопросы, у них ослабевает воля, развивается наркомания. Бессонница и полное отсутствие аппетита приводят к значительному похуданию, а нередко и выраженному истощению. Мутный взор, плохо координированные движения, несколько спутанное сознание создают впечатление тяжелой интоксикации. Кроме вышеуказанных субъективных симптомов заболевания, имеется ряд объективных симптомов, из которых ведущими являются трофические расстройства разной степени и изменение пульсации артерий. Кожа стоп и голеней становится бледной, теряет нормальную эластичность, становится сухой, складчатой, похожей на пергамент. Истонченная кожа на пальцах у таких больных кажется как бы туго натянутой на фалангах, и создается впечатление, что у больного нет подкожной клетчатки. Трофические изменения ногтей (потемнение, деформация, тусклая окраска, поперечные или продольные борозды на поверхности ногтевых пластинок) у больных выражены довольно часто, но непостоянно. В более редких случаях ногти истончаются, но чаще происходит выраженное их утолщение. Принимая уродливую форму, они резко искривляются, растут в виде гриба или загибаются книзу. При значительных расстройствах кровообращения останавливается рост волос и происходит их выпадение; развивается атрофия мышц на пораженных конечностях. Трофические нарушения ведут к развитию плоской стопы с атрофией мышц и расслаблением связочного аппарата.

Отеки наблюдаются у 20% больных и появляются в дистальных отделах конечности в основном у больных с третьей и четвертой степенями ишемии.

В стадии трофических расстройств наблюдается повышенная ранимость тканей пораженной конечности. Даже после незначительных травм, потеростей, ушибов, ранений при уходе за ногтями возникают трещины и язвы. Появляясь в наиболее дистальных отделах конечности, они часто сопровождаются выраженными болевыми ощущениями. Язвы при облитерирующем атеросклерозе имеют характерный вид: края и дно их покрыты бледно-серым

налетом с отсутствием грануляций, без всяких признаков регенерации. Такие язвы после заживления часто рецидивируют. Они крайне болезненны, и мази с обезболивающими компонентами нередко не успокаивают боль. Гангрена пальцев и стопы является частым финалом всего патологического процесса, разыгравшегося в конечности. При облитерирующем атеросклерозе она обычно развивается по типу сухой гангрены с резко выраженным болевым синдромом.

Сочетанная патология почечных артерий, брюшной аорты и артерий нижних конечностей, встречается более чем у 46% больных атеросклерозом (American Heart Association, 2006). Мультифокальный атеросклероз, при котором наблюдается сочетанное поражение нескольких сосудистых бассейнов, требующих хирургической коррекции, встречается у 25–90% больных.

От 22 до 59% пациентов с поражением артерий нижних конечностей имеют гемодинамически значимый стеноз почечных артерий (ACC/AHA Practice Guidelines, 2005).

Диагностика основывается на данных общеклинических, функциональных и специальных методов обследования больных.

Общеклинические методы обследования включают изучение анамнеза жизни и болезни, жалоб больного, объективных данных, выявление которых возможно при простом осмотре, пальпации и аускультации в проекции магистральных артерий.

В начальной стадии заболевания пациенты обычно жалуются на быструю утомляемость, тяжесть в конечности при ходьбе, ощущение холода в пальцах, пятке, реже в области стопы и голени. В этой стадии больные редко обращаются к врачу и только по мере прогрессирования заболевания, когда боли в икроножных мышцах усиливаются как при движении, так и в покое, свидетельствуя о глубоком нарушении кровообращения в тканях, обращаются за медицинской помощью.

На момент осмотра больных, как правило, беспокоит повышенная чувствительность к холоду в нижней конечности (в 76,9% случаев), парестезии (65,7%), боли, локализующиеся в области дистальных отделов голени при ходьбе (54,4%), боли в пальцах стоп (21,0%) и снижение чувствительности в них (18,4%). При критической ишемии нижней конечности присоединялись ишемические боли покоя в стопе, лишаящие больного сна и заставляющие опускать ногу с кровати (35,7%), а также применять наркотические препараты. Купирование ишемической боли при опускании с кровати пораженной конечности происходит в большей степени за счет относительно более выраженной венозной гипертензии. Указанные проявления декомпенсации кровообращения были более выражены ($p < 0,05$) у пациентов без сахарного

диабета. У больных сахарным диабетом чаще наблюдали отек в области стопы и нижней трети голени (34,4%; $p < 0,05$).

В 20,1% случаев наблюдали отек в области стопы и нижней трети голени, в 22,1% — багово-цианотическую окраску кожи стопы, усиливающуюся при опускании ноги, в 8,0% — ограничение движений в пальцах стоп. Гнойно-некротические изменения в виде трофических язв на пальцах стоп, стопах, нижней трети голени выявлены в 19,1% наблюдений.

Важное диагностическое значение имел симптом перемежающейся хромоты с локализацией болей в мышцах голени, выраженность которой зависела от степени ишемии нижней конечности и была обусловлена облитерацией и (или) стенозированием «критических точек» артериального русла, т.е. поражением мест отхождения крупных артериальных ветвей (внутренней подвздошной, глубокой бедренной, верхних и нижних артерий коленного сустава). Она может появляться не только в классическом месте (икроножные мышцы), но и в области бедер, ягодиц (высокая «перемежающаяся хромота»). В зависимости от компенсации кровообращения, степени физической нагрузки, рельефа местности «перемежающаяся хромота» может появляться через различные промежутки пройденного пути — от нескольких сотен метров до нескольких шагов. Боли в покое появляются при выраженной недостаточности артериального кровотока и являются плохим прогностическим признаком. Чем более центрально расположена окклюзия артерии и чем меньше дистальных блоков, тем обычно компенсация лучше. По нашим данным, безболевая дистанция в пределах 10–200 метров обнаружена в 76,5% случаев, и, как правило, она наблюдалась при критической ишемии нижней конечности. Перемежающаяся хромота с безболевой дистанцией до 50 метров выявлена у 14,8% больных, в интервале 50–100 м — у 24,1%, 100–150 м — у 15,9%, 150–200 м — у 21,7% и у 23,5% пациентов — более 200 м.

При объективной оценке состояния конечности следует обращать внимание на изменение контуров конечности, атрофию мышц, состояние поверхностных вен, изменение кожных покровов. При осмотре кожа стоп и голени пастозна, истончена (10,6%), бледно-цианотичной окраски (66,6%), усиливаясь в горизонтальном положении больного; ярко-багровая окраска кожи с отеком тканей свидетельствует о глубоком нарушении трофики, отмечалось выпадение волос в области наружной и передней поверхности голени, вызванное плохим кровообращением (24,7%) и ломкость ногтей на пальцах стоп (21,2%); ногтевые пластинки становятся мутными, утолщенными, деформированными, часто подвержены грибковым поражениям, подкожные вены — спавшиеся (31,6%); ограничение движений в голеностопном суставе и межфаланговых суставах (8%). У 8% пациентов ишемия нижней конеч-

ности быстро прогрессировала с нарушением глубокой и поверхностной чувствительности, со снижением движений как активных, так и пассивных, с последующим развитием интерстициального отека и ишемической контрактуры голеностопного сустава. У части больных имеются трофические язвы на пальцах или стопе. Вокруг язвы наблюдается выраженный местный воспалительный отек. Дно язвы выстлано некротическим налетом, а грануляции вялые с небольшим отделяемым. В отличие от диабетических, язвы при облитерирующих заболеваниях очень болезненны. Обычно у таких больных отчетливо выражены явления восходящего лимфангоита.

Клиническая картина недостаточности кровообращения нижней конечности у больных являлась отражением поражения артерий в виде стеноза и (или) окклюзии и зависела, во-первых, от их уровня и протяженности, во-вторых, от состояния дистального артериального русла, в-третьих, от состояния коллатерального кровообращения, и, в четвертых, — от быстроты прогрессирования атеросклеротического процесса.

У больных, перенесших реконструктивные сосудистые операции в прошлом, дистальное артериальное русло исходно было скомпрометировано, поэтому клиническая картина у них выражалась в быстром прогрессировании ишемии.

В наших наблюдениях в 27% случаев пульсацию на бедренной артерии определить практически не представлялось возможным. Пульсация на бедренной артерии была сохранена в 66,5% наблюдений, а на подколенной артерии — только в 5,2%. Важной клинической особенностью облитерирующего атеросклероза с сопутствующим сахарным диабетом, в отличие от поражения артерий без диабета, являлось сохранение пульсации на подколенной артерии. Так, если у больных данной группы она отмечена в 13,6% случаев, то у пациентов без нарушения углеводного обмена — только в 5,2% наблюдений ($p < 0,05$). При этом безболевая дистанция в пределах 10–200 м достоверно чаще определялась у больных сахарным диабетом (90,9%; $p < 0,05$).

Тяжелым специфическим осложнением у больных сахарным диабетом являлась гангрена нижней конечности. В отличие от облитерирующего атеросклероза, специфичность ее при диабете заключалась в тенденции развития по типу влажной гангрены при наличии пульса на подколенной артерии. Быстрота ее течения зависела от прогрессирования диабетической микроангиопатии, в то же время как у больных без нарушения углеводного обмена трофические изменения нижних конечностей были обусловлены поражениями магистральных сосудов. По первичным показаниям ампутации нижних конечностей выполнены у 19,5% больных с летальностью среди них в 26,7% случаев. В сравнении с группой больных без сопутствующего сахарного диа-

бета процент первичных ампутаций достоверно ($p < 0,05$) выше при диабете.

Для определения степени компенсации кровообращения в конечности предложено много проб, наиболее распространенными из которых являются следующие.

Маршевая проба, при которой регистрируются расстояние и время появления болей в икроножных, бедренных и ягодичных (при «высокой» перемежающейся хромоте) мышцах при ходьбе по ровной местности со скоростью 120 шагов в минуту.

Проба Панченко. Больной садится на стул, положив ноги одна на другую так, чтобы подколенная ямка больной ноги находилась на колене здоровой. В таком положении ему предлагают посидеть 3–5 мин. При этом появляется побледнение стопы больной ноги, чувство онемения и ползания «мурашек» в стопе и пальцах, боль в икроножной мышце. Проба основана на сдавлении подколенной артерии вышележащей конечности и появлении ишемии тканей с соответствующими симптомами. Если кровообращение в области голени и стопы достаточно развито за счет коллатералей, то неприятные ощущения или боли не появляются. При слабом развитии коллатералей ишемическая боль появляется через 2–3 сек.

Проба Ситенко основана на определении времени появления реактивной гиперемии. Исследуемый находится 30 мин в положении лежа для более полного освобождения капилляров и вен, затем на 2–3 мин поднимает ногу и в этом положении на нее накладывают манжету от аппарата Рива-Роччи, раздувая ее до исчезновения пульса на периферии. Конечность опускают в горизонтальное положение и через 3–5 мин снимают манжету. На здоровой конечности реактивная гиперемия стопы появляется через 30 сек. Появление ее через 1–1,5 мин свидетельствует о недостаточности кровообращения в конечности.

Проба В.А. Опделя (1911). Больного укладывают горизонтально на кушетку, предлагают поочередно или одновременно поднять разогнутые в коленных суставах нижние конечности до угла 45° и удерживать их в таком положении в течение 1 мин. При недостаточности периферического артериального кровообращения в области подошвы на стороне поражения наступает побледнение, которое в норме отсутствует. Большое клинико-диагностическое значение имеет локализация побледнения. При поражении одной только передней большеберцовой артерии побледнение локализуется в области переднего отдела подошвы; при облитерации задней большеберцовой артерии — в пяточном отделе подошвы. При атеросклеротическом поражении артерий нижних конечностей, как в стадии компенсации, так и субкомпенсации, эта функциональная проба часто отрицательная. Оценка данной пробы, извест-

ной в литературе как «симптом плантарной ишемии» определяется по времени, измеряемому секундомером. Чем раньше возникает побледнение и чем сильнее оно выражено, тем резче нарушено периферическое артериальное кровообращение.

Проба Гольдфламма (S. Goldflamm, 1910). Больной находится в горизонтальном положении на спине с уложенными на кушетке ногами, затем поднимает обе нижние конечности, слегка сгибает их в коленных суставах и производит тыльные и подошвенные движения в голеностопных суставах. При нарушении артериального кровообращения в больной конечности появляется быстрая утомляемость, которая заставляет прекратить заданные движения. Оценка проводится по секундомеру.

Проба Мошковича (L. Moskowicz, 1907). В положении больного на спине обнаженная, разогнутая в коленном суставе нижняя конечность поднимается вертикально вверх и удерживается в течение 3 мин в таком положении, затем накладывают у основания бедра кровоостанавливающий жгут, после чего конечность укладывают горизонтально. Жгут снимают через 3–5 мин. и отмечают время появления реактивной гиперемии в области дистальных отделов конечности. Эта проба характеризует состояние коллатерального кровообращения и проводится сначала на одной, затем на другой конечности. Распространение реактивной гиперемии кожных покровов будет значительно медленнее на той конечности, где имеется поражение магистральных артерий и наличие явлений артериальной недостаточности. В некоторых случаях степень распространения реактивной гиперемии позволяет выявить уровень окклюзии, а следовательно, при необходимости определить уровень ампутации. Ампутацию нужно производить лишь в пределах хорошего кровоснабжения – реактивной гиперемии, развивающейся сразу после снятия жгута.

Проба прижатия пальца (симптом белого пятна). Давят пальцем на подошвенную поверхность концевой фаланги первого пальца больной стопы. Если вдавление сохраняется довольно длительное время, это и указывает на атрофию подкожной клетчатки, утрату эластичности кожи и на глубокие трофические расстройства в дистальном отделе пораженной конечности. Если артериальной недостаточности у больного нет, то побледнение кожи быстро сменяется нормальной окраской и след вдавления исчезает. Проба прижатия пальца проверяется одновременно с обеих сторон.

Для диагностики раннего периода болезни и выбора метода лечения особое значение имеет определение состояния коллатерального кровообращения. В этом отношении интересна работа П.П. Алексеева (1961). Обычно температура кожи стоп у здорового человека повышается во время нагрузки (ходьбы). У больных облитерирующим тромбангиитом установлена извращенная реак-

ция, когда при ходьбе температура кожи стоп у них снижается. Этот факт был использован П.П. Алексеевым для выработки функциональной пробы состояния коллатерального кровообращения. Проба проводится следующим образом: больному измеряют температуру обычным термометром в первом межпальцевом промежутке, после чего больного просят пройти привычным для него шагом до появления сильных болей в икроножных мышцах или стопах и повторяют измерение температуры в том же месте. Разность температуры до и после функциональной нагрузки и пройденное расстояние являются показателем степени недостаточности коллатерального кровообращения. Больные с нарушенным кровообращением в нижних конечностях (облитерирующий тромбангиит, облитерирующий атеросклероз) проходят до боли 100–200–300 м, при этом у них температура кожи снижается на 1–2° С.

Проба С. Самуэльса (S. Samuels, 1929). В основе этой пробы лежит рабочая гипоксия. Больного, находящегося в горизонтальном положении на спине, просят поднять обе конечности в выпрямленном положении до угла 45° и предлагают проделать 20–30 быстрых сгибательных и разгибательных движений в голеностопных суставах. В норме окраска кожи подошв не меняется. При наличии нарушения кровообращения в больной конечности уже через несколько секунд или 1–2 мин наступает побледнение пальцев стопы и ее подошвенной поверхности с ощущением онемения, иногда даже болей. Проба Самуэльса уже в ранней стадии положительная. При атеросклеротическом поражении артерий проксимальных отделов конечности эта проба может быть отрицательной.

При облитерирующем атеросклерозе в ряде случаев выслушивается шум над бедренными артериями (*симптом Глинчикова*), вызванный неровностью или сужением просвета артерии.

Н.И. Краковский (1969) описал *симптом «скованности пальцев»*, когда по мере развития местных дистрофических явлений предплечья или голени сократительная способность мышц оказывается сниженной и нарушаются активные движения пальцев стопы или кисти.

Характерно, что в первый период заболевания на стопе нарушена в основном двигательная функция второго и четвертого пальцев. По мере прогрессирования болезни нарушаются движения и первого пальца.

Проба Ratschow (1962). В лежачем положении больной поднимает обе ноги до 45° и медленно их скрещивает. Следят при этом за окраской кожи на подошвах. Появление побледнения спустя 2 мин равно как и боли в икроножных мышцах при этом, указывает на заболевание сосудов. При болях в икроножных мышцах больного усаживают с опущенными книзу ногами. Следят за временем появления, интенсивностью и распространением гиперемии. В

нормальных условиях диффузная розово-красная гиперемия, захватывающая кончики пальцев, появляется спустя 1–2 сек. При нарушениях проходимости артерий покраснение наступает позже и имеет пятнистый характер. Одновременно наблюдают за скоростью заполнения вен на тыле стопы. При ненарушенном кровообращении они начинают определяться в течение 5 с. При нарушениях артериального кровообращения вены наполняются позже 5 с.

Электротермометрия. С помощью электротермометра в положении больного лежа на кушетке измеряется кожная температура на симметричных участках конечности, обычно в первом межпальцевом промежутке. Снижение кожной температуры и отсутствие повышения ее после физической нагрузки свидетельствуют о недостаточности артериального кровотока.

Капилляроскопия. Исследуется кожа пальцев стоп в области ногтевого лимба. При облитерирующем атеросклерозе капилляроскопические изменения сводятся к следующему: 1) появляются бессосудистые поля, «плеши», лишенные капилляров; 2) меняется форма капилляров, которые могут быть в виде холерных вибрионов, запятых, точек; 3) капиллярные бранши резко сужены.

Определение мышечного кровотока путем введения радиоактивных индикаторов позволяет количественно характеризовать кровоснабжение в конечности.

Основным методом топической диагностики облитерирующих поражений аорты и периферических артерий является *рентгеноконтрастная ангиография*, но она оправдана, когда имеются показания для реконструктивных вмешательств на пораженных сосудах. Она остается «золотым стандартом» в диагностике окклюзирующих заболеваний аорты и периферических артерий, хотя и не всегда отвечает требованиям, которые предъявляются для всесторонней оценки состояния сосудистой системы больных с поздней реокклюзией.

Ангиография позволяет определить характер окклюзионно-стенотического процесса, его распространение, выявить различные типы поражения артерий нижних конечностей, причины неудач после реконструктивных операций в отдаленном периоде и выработать показания к повторным реконструктивным операциям. Для атеросклеротических процессов характерны краевые дефекты наполнения, изъеденность контуров аорты и артерий с участками стенозов или полной окклюзии.

В последнее десятилетие для оценки состояния кровеносных сосудов конечностей стало применяться ультразвуковое исследование. В настоящее время наиболее перспективным является использование ультразвуковых доплеровских приборов для диагностики ламинарного и турбулентного ха-

рактера тока крови. Новые диагностические перспективы открылись в связи с внедрением сканирующих аппаратов, с помощью которых визуализируются сосуды даже при отсутствии кровотока в них. Этот метод буквально революционизировал инструментальную диагностику во флебологии. Дуплексное сканирование имеет преимущество в диагностике тромбоза глубоких вен, оценке венозной недостаточности, картировании поверхностных вен, определении возможности взятия вен для использования их как аутологичных трансплантатов при реконструктивно-восстановительных операциях.

В последние годы дуплексное исследование было дополнено цветным доплеровским картированием. Цветное кодирование кровотока (красный или синий) зависит от направления потока звукового луча. Дуплексное сканирование в сочетании с цветным доплеровским картированием используется для определения тромбоза в кровотоке сосуда и возможной несостоятельности венозных клапанов. В 1993 г. появились первые сообщения о создании новой ультразвуковой технологии визуализации кровотоков — ультразвуковой ангиографии или энергетического доплера. Это имеет существенное значение для выявления коммуникантных вен, направление хода которых весьма различается. Цветная дуплексная сонография чувствительна даже на уплотненном кожном участке и в местах с липодерматосклерозом там, где пальпация мало информативна, а управляемый Doppler имеет свои ограничения.

Дифференциальная диагностика проводится, как правило, с облитерирующим тромбангиитом. Поражение брюшной аорты легко диагностируется, если у больного с жалобами на перемежающуюся хромоту отсутствует пульсация бедренных артерий и если над брюшной аортой, подвздошными или бедренными артериями выслушивается систолический шум.

При облитерирующем тромбангите (заболевание более молодого возраста) поражаются преимущественно периферические артерии. При аортографии у больных тромбангиитом обычно отмечается нормальная проходимость аорты, подвздошных и бедренных артерий. Контуров их ровные, гладкие. Подколенная артерия и артерии голени обычно окклюзированы, причем изображение просвета пораженного сосуда имеет вид мышинного хвоста, а на голени видна только сеть мелких штопорообразно извитых коллатералей.

Боли в ягодице и по задней поверхности бедра при окклюзиях аорты могут приниматься за воспаление седалищного нерва. Сходство еще больше увеличивается, когда периферические артерии спазмированы и не определяется пульсация на стопах. Однако при ишиасе боли не зависят от физической нагрузки, они не исчезают в покое, ночью могут обостряться, и нет сосудистого шума на артериях.

Лечение. Больной с атеросклеротическим поражением артерий должен быть госпитализирован в хирургический стационар. В процессе обследования проводится консервативная терапия, включающая применение сосудорасширяющих препаратов. Для нормализации липидного обмена и улучшения реологических свойств крови применяют реополиглюкин, низкомолекулярные декстраны, ангиинин, продектин, трентал и др. При незначительной ишемии конечности используют сероводородные ванны, физиотерапевтическое лечение (токи Бернара), гипербарическую оксигенацию.

Компенсацию кровообращения в нижней конечности обеспечивают путем стимуляции коллатералей, улучшения реологических свойств крови, коррекции нарушенных обменных процессов посредством длительной внутриартериальной инфузии. Это особенно важно в лечении гангренозной стадии облитерирующего заболевания, которое представляет значительные трудности. Большая роль ей отводится для снижения уровня ампутации конечности и улучшения репаративных процессов раны культи. Этот метод имеет ряд преимуществ перед внутривенным и одномоментным введением в артерию тем, что создается постоянная и высокая концентрация препаратов в пораженной конечности и осуществляется непосредственное влияние на ангиорецепторы, а также в сочетании с реконструктивными операциями и поясничной симпатэктомией способствует развитию коллатерального кровообращения.

Для проведения внутриартериальной инфузии лекарственных веществ осуществляют катетеризацию общей бедренной артерии ишемизированной конечности пункционным способом по Сельдингеру, а также путем обнажения нижней надчревной артерии (*a. epigastrica inferior*) или артерии, огибающей подвздошную кость (*a. circumflexa ilium superficialis*).

В состав инфузата входят: реополиглюкин 400 мл, препараты, регулирующие реологические и свертывающие свойства крови (трентал, агапурин, гепарин 5000–10000 ЕД), средства, усиливающие процессы метаболизма в тканях (сермион – 8 мл, никотиновая кислота 1% – до 10 мл) и утилизацию кислорода (солкосерил до 10 мл), спазмолитики (папаверин 2% – 4,0), промедол 1% – 1,0 или омнопон 1% – 1,0, аскорбиновая кислота 5% – 5,0, антибиотики по показаниям. Инфузат вводится круглосуточно, без перерыва, со скоростью 40 мл/час. Длительность введения 10–30 дней, в зависимости от течения ишемии конечности.

Методика катетеризации нижней надчревной артерии: Обнажение нижней надчревной артерии осуществляют из параректального доступа. После отведения в медиальную сторону прямой мышцы живота, позади нее, в предбрюшинной клетчатке, находят нижнюю надчревную артерию. Артерию выделяют на протяжении 3–4 см, ее периферический конец перевязывают шелком,

а в центральный, после вскрытия просвета, ретроградно по направлению к наружной подвздошной артерии проводят полихлорвиниловый катетер. Катетер фиксируют в артерии двумя шелковыми лигатурами, конец его выводят на кожу через дополнительный разрез (рис. 20.16, 20.17). После проведенного курса инфузионной терапии катетер удаляют потягиванием за его конец с одновременным пержатием артерии.

С целью проведения длительной внутриартериальной терапии у пациентов с хронической ишемией нижних конечностей, обусловленной облитерирующими заболеваниями артерий, позволяющей максимально приблизить доставку лекарственных препаратов к очагу ишемии и сохраняя при этом возможность заживления раны. Кроме этого, появляется возможность для использования внутриартериальной инфузии у ряда пациентов с отсутствием пульсации бедренной артерии в проекции паховой складки. В.В. Ивашенко и др., (1993) разработали метод катетеризации нисходящей артерии колена.

Методика катетеризации нисходящей артерии колена: На 1 см выше проекции медиального мыщелка бедренной кости продольным разрезом длиной до 8 см в проксимальном направлении рассекают кожу, подкожную клетчатку, поверхностную фасцию. Тупо раздвигают портняжную и внутреннюю широкую мышцу бедра. Из жировой клетчатки выделяют сосудистый пучок (артерию и вену), нисходящую артерию колена берут на держалки, выполняют поперечную артериотомию. В проксимальном направлении на глубину от 4 до 6 см вводят в просвет артерии катетер для перидуральной анестезии и убедившись в наличии артериального кровотока фиксируют катетер проксимально



Рис. 20.16. Этап катетеризации левой нижней надчревной артерии



Рис. 20.17. Катетеризация левой нижней надчревной артерии (окончательный этап)

наложенной лигатуры. Дистальный конец артерии лигируют. Кожную рану ушивают узловыми шелковыми швами. Для фиксации катетера на расстоянии 0,5–1,0 см над кожей делают муфту из лейкопластыря, которую фиксируют лигатурой. Через катетер подсоединяют дозатор лекарственных веществ.

В настоящее время показания к хирургическому лечению больных с облитерирующими заболеваниями нижних конечностей определены достаточно четко. Основным критерий — степень ишемии конечности. Абсолютным показанием к хирургическому лечению является наличие III–IV степени ишемии и перемежающаяся хромота IIБ степени при наличии дистального русла. Перемежающаяся хромота до 200 м считается условным критерием и зависит от образа жизни, профессии больного и других факторов. Наличие хотя бы одной или двух магистралей не исключает возможности их использования для реваскуляризации конечности. Мы разделяем эту позицию, так как именно перемежающаяся хромота является основным источником страдания больного.

Основными показаниями к оперативному лечению у больных сахарным диабетом служили сохранение III и IV степени ишемии при неэффективности консервативного лечения и угрозе потери конечности. Единственным противопоказанием было распространение гнойно-некротических явлений проксимальнее уровня лодыжек — на голень. В то же время, сахарный диабет не является противопоказанием к проведению реконструктивных сосудистых операций. Причем, у подавляющего (85%) большинства больных в кровотоки включали глубокую артерию бедра. Из-за недостаточных коллатеральных связей ее с подколенной артерией у 28,1% больных потребовалось выполнить корригирующие операции на бедренно-подколенном сегменте в раннем послеоперационном периоде.

Тем не менее, после аорто-бедренных реконструктивных операций частота тромбозов составляет в 5,3–8,2% наблюдений, а у больных сахарным диабетом ранний тромбоз шунта наступал в 7–17,9% случаев, сопровождаясь ампутациями в 2,9–15% наблюдений. Одной из причин неудовлетворительных результатов в лечении острого нарушения кровообращения конечностей при тромбозах или травмах магистральных артерий являются повторные тромбозы, требующие повторных, иногда многократных операций. При этом примерно 20–26% больным выполняют ампутации конечности.

Причиной острых тромбозов оперированных артерий в раннем послеоперационном периоде является: 1) исходная неадекватная оценка состояния периферического кровотока и, следовательно, неоправданно завышенный объем оперативного вмешательства; 2) сужение зоны анастомоза; 3) инфицирование раны. Степень регионарной ишемии и качество артериального

оттока оказывают наибольшее влияние на исходы реконструктивных вмешательств. Причиной тромбозов могут быть дефекты ведения больных в раннем послеоперационном периоде: снижение артериального давления, нарушения в инфузионно-трансфузионной терапии и гепаринотерапии.

Физиологические механизмы рестеноза к настоящему времени не достаточно выяснены. Как показывают многочисленные клинические наблюдения, через 2–4 месяца после реконструкции интима шунта или протеза из вены видоизменяется и по гистологическому строению напоминает интиму артерии при атеросклерозе. Основным морфологическим субстратом стенозов дистальных анастомозов аортобедренных реконструкций ряд авторов в 56,4–63% случаев выявил развитие неинтимальной гиперплазии, в патогенезе которой значительная роль отводится тромбоцитам, которые секретируют факторы, стимулирующие пролиферацию гладкомышечных и эндотелиальных клеток, что способствует формированию атеросклеротической бляшки и фиброзной гиперплазии.

Поздние окклюзии обусловлены, помимо всего прочего, развитием тромбоза в неинтимае, распространяющегося с внутренней стенки протеза. Чтобы предупредить эти осложнения, авторы рекомендуют прибегать к лечению антикоагулянтами в течение 3 месяцев после бедренно-подколенного шунтирования. Их следует продолжать с профилактической целью, если состояние сосудистого русла за анастомозом ненадежно.

Показаниями к повторным реконструктивным операциям на артериях являлись: критическая ишемия нижних конечностей, обусловленная тромбозом шунта, а также осложнения, угрожающие жизни больного (кровотечение, нагноение ложа протеза, аневризмы анастомозов). Главным условием повторных реконструкций являлось устранение основных причин тромбозов. Операцию повторного аорто-бедренного шунтирования выполняли: при невозможности выполнения адекватной тромбэктомии, при окклюзиях обеих браншей протеза, при наличии низкого проксимального анастомоза, при ангиографической симптоматике поражения бифуркации аорты. Только активная хирургическая тактика позволила у подавляющего большинства получить хорошие и удовлетворительные результаты в отдаленном послеоперационном периоде.

Для восстановления нормальной проходимости брюшной аорты и подвздошных артерий используют чаще всего три вида реконструктивных операций: шунтирование, резекцию с протезированием и эндартерэктомию.

Аорто-бедренное шунтирование (протезирование). Данную реконструкцию выполняют при окклюзии (стенозе) терминальной части аорты или общих подвздошных артерий. Выполняя аорто-бедренные реконструк-

ции, проксимальный анастомоз обязательно создавали выше устья нижней брыжеечной артерии, в противном случае при прогрессировании атеросклеротического процесса возникает окклюзия проксимального анастомоза с последующим тромбозом бифуркационного протеза. Протезирование аорты является методом выбора при окклюзии аорты или подвздошных артерий. Преимуществом в протезировании перед шунтированием является то, что при этом пульсирующий поток крови в дистальное артериальное русло не изменяется. Перед пережатием аорты осуществляли системную гепаринизацию путем внутривенного введения 5000 ЕД гепарина и орошение просвета аорты и области анастомоза изотоническим раствором натрия хлорида с гепарином с целью удаления свободных остатков пристеночного тромба. После создания анастомоза осуществляли пробное кровопускание из аорты, тем самым выполнялись контроль герметичности линии швов и удаление тромбов из аорты. Затем бранши эксплантата туннелировали ретроперитонеально вдоль анатомически расположенных подвздошных артерий. Мочеточники в обязательном порядке должны лежать над протезами (рис. 20.18), иначе в отдаленном послеоперационном периоде из-за их сдавления рубцовым процессом возможно образование гидронефроза.

Применение аорто-подвздошного шунтирования (протезирования) нецелесообразно и недопустимо, особенно у пациентов с сахарным диабетом, из-за прогрессирования атеросклероза, который может свести на нет эффект столь сложной реконструктивной операции. Дистальный анастомоз создавали между браншами бифуркационного протеза в бок общих бедренных артерий. С целью функционирования браншей протеза необходимо добиться, чтобы глубокая бедренная артерия обеспечивала адекватный отток крови. Это особенно важно у больных сахарным диабетом с тандемом окклюзионно-стенотического поражения поверхностной бедренной артерии и дистальных отделов большеберцовых артерий. Расширенная профундопластика, в данном случае, это метод выбора, обеспечивающий проходимость крови по коллатеральным путям к подколенной и большеберцовым артериям. Для пластики глубокой бедренной артерии должны использоваться аутогенные тканевые лоскуты, либо большая подкожная вена бедра, либо поверхностная бедренная артерия после эндартерэктомии, но ни в коем случае бранша эксплантата. Это все те факторы, которые содействуют длительной проходимости аорто-бедренных шунтов. После формирования проксимального и дистального анастомозов и пуска кровотока по бедренным артериям восстанавливали кровоток по нижней брыжеечной артерии. Выполняли эндартерэктомию из устья нижней брыжеечной артерии до получения ретроградного кровотока,

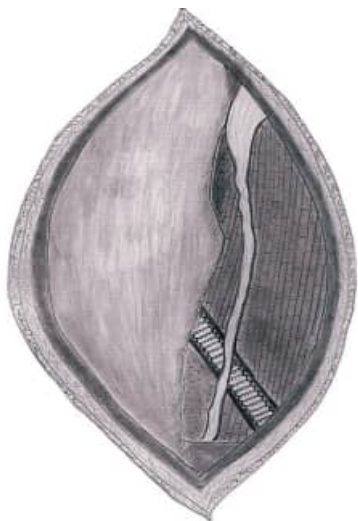


Рис. 20.18. Мочеточник расположен над эк-
плантатом

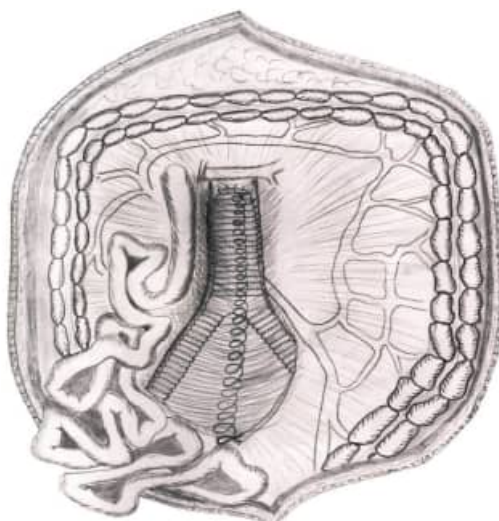


Рис. 20.19. Из предбрюшинной клетчатки
создана «подушка» для 12-ти перстной кишки
над бифуркационным протезом

формировали окно в эксплантате для реплантирования последней. Анастомоз создавали с помощью монофиламентной нити 5/0. После восстановления кровотока тщательно укрывали проксимальный анастомоз и эксплантат, создавая «подушку» из предбрюшинной клетчатки (рис. 20.19), тем самым защищая трансплантат от надлежащей сверху 12-ти перстной кишки. Это служит профилактикой пролежня последней с возможным в последующем аррозивным кровотечением.

Реконструктивные операции при аорто-подвздошных окклюзиях более чем у 90% больных приводят к хорошим непосредственным результатам. В течение 10 лет сохраняют проходимость примерно 65% реконструированных сосудов.

Наибольшее число тромбозов раннего послеоперационного периода связано с реконструктивными операциями на бедренно-подколенно-тибиальном сегменте. Причем, в сочетании с поясничной симпатэктомией частота тромбозов меньше, чем без симпатэктомии.

В своем исследовании И.А. Краковский (1989) выявил две причины ранних тромбозов после бедренно-подколенной реконструкции, это:

- окклюзия единственной артерии голени в дистальном отделе или при несостоятельности артериальной дуги стопы;

- формирование дистального анастомоза аутовенозного шунта с подколенной артерией при ее атеросклеротическом поражении или поражении проходимых берцовых артерий с градиентом АД между подколенным и берцовым сегментами более 20 мм рт. ст.

Причинами тромбозов раннего послеоперационного периода явились: неудовлетворительное состояние путей оттока в дистальное артериальное русло, эмболия атероматозной бляшкой или фрагментированной интимой после эндартерэктомии, некоррегированные пути оттока крови по глубокой артерии бедра, малый диаметр аутовенозного трансплантата, диссекция интимы после эндартерэктомии из глубокой артерии бедра, технический дефект в наложении дистального анастомоза.

Выполнение тромбэктомии без устранения основной причины тромбоза никогда не приведет к успеху. Операция является единственно эффективным методом лечения данной группы. Причем, наилучшие результаты получены после операций, выполненных в первые часы наступившего осложнения.

Учитывая, что основной причиной тромбозов является неудовлетворительное состояние дистального артериального русла, то реконструктивные операции необходимо выполнять на стадии перемежающейся хромоты (R.V. Ruthenford, 1986). Анализируя отдаленные результаты он отметил, что при окклюзии трех артерий голени проходимости шунтов более 3-х месяцев не было ни в одном случае, но наилучшие результаты наблюдал у больных с диаметром подколенной артерии более трех миллиметров и проходимыми, как минимум двумя артериями голени, а при бедренно-тибиальном шунтировании — тремя артериями голени.

Наибольшие ошибки отмечены у больных, поступивших с тромбозами бедренно-подколенно-тибиального сегмента. Ретроспективный анализ ретромбозов в данных наблюдениях показал, что тактика в ходе оперативного вмешательства у них была выбрана ошибочно. Причиной повторных тромбозов были неадекватные пути оттока в дистальное артериальное русло; некоррегированные пути оттока крови по глубокой артерии бедра; в ходе оперативного вмешательства не выполнена интраоперационная ангиография и не осуществлена ревизия артерий голени. Если бы была выполнена интраоперационная ангиография и проведена ревизия артерий голени, то тогда тактика дальнейшего оперативного вмешательства значительно бы изменилась, и, следовательно, негативных результатов было бы гораздо меньше.

По нашим данным, причиной повторных реконструктивных операций в 28,1% случаев группы пациентов без сахарного диабета и в 21,1% с сопутствующим сахарным диабетом явилось неудовлетворительное состояние глубокой артерии бедра. Глубокая артерия бедра является «дорогой жизни» конеч-

ности, и поэтому в ходе выполнения повторной реконструктивной операции мы придавали ей огромное значение, так как она порой являлась единственной, кто берет на себя всю функцию по снабжению кровью нижней конечности по коллатералям «глубокая артерия бедра — подколенная артерия».

Исходя из выше изложенного мы считаем, что только тщательный анализ причин тромбозов, обязательная интраоперационная ангиография, ревизия подколенной артерии и ее ветвей позволят правильно оценить их состояние и способны в какой то мере избежать ошибок раннего послеоперационного периода. Окончательный вопрос о реваскуляризации должен быть решен только после интраоперационной ревизии реконструируемой артерии. Ревизия передней большеберцовой артерии должна быть выполнена не только в подколенной ямке, но и в области переднего ложа голени, куда она, отделившись от подколенной артерии, переходит через отверстие в *membrana interossea*, расположенное у внутреннего края *fibulae*, на 4–5 см ниже ее головки. Передняя большеберцовая артерия сопровождается одноименными венами и *n. peroneus profundus*. Сосудисто-нервный пучок в верхней половине голени лежит на *membrana interossea* и фиксирован к ней соединительнотканными тяжами. Подойти к пучку можно через промежуток между *m. tibialis anterior* и *m. extensor digitorum longus*. В нижнем отделе голени пучок смещается на большеберцовую кость и лежит в промежутке между *m. tibialis anterior* и *m. extensor hallucis longus*.

Наличие при ревизии хотя бы одной проходимой артерии голени при стенозирующем поражении поверхностной бедренной артерии не должно исключать возможности использования ее для реваскуляризации конечности. Должны быть предприняты все попытки для восстановления кровообращения в ней. Тромбэктомия — это ответственный момент, от которого зависит дальнейшее состояние нижней конечности. Только от правильно выбранной тактики в ходе выполнения первичной тромбэктомии зависит дальнейшая судьба больного.

Хирургическое лечение окклюзий артерий аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов у больных сахарным диабетом представляет большую трудность. Это связано с распространенным, «многоэтажным» окклюдизирующим поражением артерий, а диффузно кальцинированный и обширный атеросклеротический процесс осложняет техническое выполнение анастомозов при реконструктивных вмешательствах, тем самым способствуя возникновению тромбозов в раннем послеоперационном периоде.

Нами проведена сравнительная характеристика результатов реконструктивно-восстановительных операций у больных облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей с диабетом и без сопутствующего сахарного диабета.

Анализу подвергнуты результаты оперативных вмешательств, выполненных у 377 пациентов при окклюзионных поражениях артерий таза и нижних конечностей (311 пациентов без сахарного диабета — первая группа и 66 — при наличии диабета — вторая группа). Во всех группах оперативные вмешательства в более чем половине случаев выполняли по поводу критической ишемии нижних конечностей. Сравнительный анализ обеих групп показал, что количество больных с декомпенсацией кровообращения статистически достоверно было выше во второй группе и составило 75,8% случаев, тогда как в первой — 55,9% наблюдений.

Причиной ишемии нижних конечностей в подавляющем большинстве случаев было окклюзионно-стенотическое поражение артерий бедренно-подколенного сегмента. Если в первой группе оно диагностировано в 55,3% случаев, то во второй — в 62,1%. Выявлено статистически достоверное преобладание критической ишемии у пациентов второй группы, которая составила 70,7%, тогда как в первой группе она наблюдалась только в 46,5% случаев.

Реконструктивные сосудистые операции, как по локализации, так и по видам не отличались при сравнении опыта выполнения бифуркационных аортобедренных реконструкций нами отмечены отличия показаний для реконструкции указанного сегмента. Так, если для спасения конечности у больных с сахарным диабетом проводились 81,8% операций, то в группе пациентов без него — 66,4%. Реконструктивно-восстановительные операции на бедренно-подколенно-тибиальном сегменте при критической ишемии нижних конечностей выполнены у больных с сахарным диабетом в 72,7% случаев, по сравнению с 47,8% в группе пациентов без диабета. Реконструктивные операции в сочетании с поясничной симпатэктомией в первой группе произведены у 74,9%, во второй группе — у 72,7% пациентов.

Исследованиями установлено, что более выраженное дистальное артериальное поражение, а так же высокое периферическое сопротивление, более заметное во второй группе, негативно отразилось на непосредственных результатах реконструктивно-восстановительных операций, следствием чего явились тромбозы реконструируемых артериальных сегментов, число которых в наших исследованиях было выше у больных первой группы, и составило 19,6% (61) случаев. В группе больных с сопутствующим сахарным диабетом они обнаружены в 15,2% (10) наблюдений. Во всех случаях, причиной тромбозов явились тактические и технические ошибки. Но, более высокий процент тромбозов в первой группе ни в какой мере не отражает худшее состояние артериального дистального русла, которое по данным выше описанных исследований было более выражено во второй группе.

Сравнительный анализ реконструктивно-восстановительных операций показал, что хорошие и удовлетворительные результаты достоверно лучше в первой группе, и составляют 91%, тогда как во второй группе отмечены только в 75,8% случаев. При этом процент высоких ампутаций выше у больных второй группы (16,7%), чем у пациентов первой группы (7,4%). Летальность после ампутации достоверно выше у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом (44,4%), чем у больных без диабета (13,04%). Частота общей летальности достоверно выше у пациентов второй группы и составила 13,6%, тогда как в первой группе она наблюдалась в 2,6% случаев. При этом причиной летальных исходов у больных на фоне сахарного диабета чаще была острая коронарная недостаточность, и составила 9,1%, тогда как у больных без диабета она наблюдалась только в 1,3% случаев.

Неспецифический аорто-артериит

Неспецифический аортоартериит (НАА) — системное заболевание аутоиммунного генеза, впервые описанное в 1908 году японским офтальмологом Микито Такаясу (Mikito Takayasu) (F. Numano, 1992). На XXII Всемирном конгрессе офтальмологов (1908) он сделал сообщение о необычных изменениях сосудов сетчатки, сопровождающихся атрофией зрительного нерва у 21-летней японской девушки, страдающей синкопальными приступами. Именем этого ученого R. Judge в 1962 г. предложил называть это заболевание. Это заболевание описывалось под различными названиями (болезнь отсутствия пульса, артериит молодых женщин, болезнь Такаяси, артериит дуги аорты, панартериит и др.), но в настоящее время обозначается более оправданным термином «неспецифический аорто-артериит». Признано, что сущность заболевания состоит в патологических изменениях в сосудистой системе аллергически-воспалительного генеза, обуславливающих стенозирование просвета аорты и магистральных артерий с возникновением ишемии органа или части тела. При неспецифическом аортоартериите воспалительный процесс в основном поражает аорту и ее крупные ветви, вызывая их стенозирование и ишемию соответствующих органов. Данное заболевание может проявляться как окклюзивным, так и аневризматическим типом поражения в зависимости от географического региона, чаще всего ведет к стенозированию аорты и магистральных артерий с последующим развитием ишемии пораженных органов. Окклюзивные проявления преобладают в Японии, США и Европе, в то время как аневризматический тип чаще встречается в Индии, Таиланде, Мексике и Африке (Q. Desiron, R. Zeaiter, 2000). Заболевание чаще встречается у женщин, средний возраст больных варьирует от 25 лет в Азии и США до 41 года в Европе (K. Koide, 1992; G.S. Kerr et al., 1994).

По данным S. Hall et al. (1985) в США регистрируется 2,6 случая на 1 млн человек ежегодно, в Индии 20–30, а в Японии 50–80 случаев ежегодно (A. Ishikawa, S. Maetani, 1994; S. Sharma et al., 1992), при этом по данным аутопсии диагноз подтверждается у $1/3$ больных.

Этиология неспецифического аортоартериита окончательно не выяснена. Есть доказательства аутоиммунной природы его генеза, так как в плазме подавляющего числа больных обнаруживаются антиаортальные антитела, которых нет у большинства здоровых людей. Впервые об аутоиммунной теории возникновения заболевания высказано в 1962 г. R. Judge. В.Л. Крыловым (1992) выявлена корреляционная связь между уровнем циркулирующих иммунных комплексов и воспалительной активностью. Однако другие исследователи не выявили достоверной разницы. По мнению С.П. Абуговой и др. (1976) иммунологический конфликт затрагивает как гуморальное, так и клеточное звено иммунитета. Авторы отмечают возникновение и прогрессирование неспецифического аортоартериита у женщин во время беременности. Обоснованно предполагается также этиологическое значение ранее перенесенных риккетсиозных заболеваний в генезе неспецифического аортоартериита.

Особое значение в патогенезе неспецифического аортоартериита придают нарушениям клеточного иммунитета, считая нарушения гуморальных звеньев иммунитета вторичными. А.В. Покровский, А.Е. Зотиков, В.И. Юдин (2002) сообщают об исследованиях клеточных механизмов стимуляции продукции различных типов коллагена у больных неспецифическим аортоартериитом, используя методику торможения миграции лейкоцитов и определение антител на коллаген I, II, IV и V типов. Исследователи выявили торможение миграции лейкоцитов на коллаген I и III типов у больных с высокой активностью процесса.

Авторы считают, что у больных с острой и подострой стадиями НАА имеется гиперчувствительность замедленного типа на I и III типы коллагена, т.е. те типы, которые располагаются преимущественно в адвентиции и меди и их содержание убывает по направлению к интима. Такой характер изменений согласуется с тем, что повреждения адвентиции и меди предшествуют повреждениям, которые возникают в интима.

Аневризматическое поражение аорты при неспецифическом аортоартериите обусловлено преобладанием процессов разрушения эластики, особенно в медиальном слое, над продукцией коллагена. Напротив, гиперпродукция коллагена в меди и адвентиции приводит к быстро формирующемуся стенозу с образованием коллагеновой и фиброзной муфты в зоне пораженного сегмента сосуда.

Патологическая анатомия. Соответственно морфологическим изменениям различают острую, подострую и склеротическую стадии заболевания и выделяют три анатомических варианта поражения аорты: стенозирующий, аневризматический (встречается редко) и деформирующий, при котором стенка аорты поражена и сужены устья отходящих артерий, но просвет аорты не изменен.

Наиболее часто в патологический процесс вовлекаются брахиоцефальные артерии и торакоабдоминальный сегмент аорты с почечными и висцеральными артериями. Эти изменения носят сегментарный характер, а поражения артерий ограничиваются их устьями. *Внутриорганные артерии, дистальные отделы артерий конечностей при неспецифическом аортоартериите в патологический процесс не вовлекаются* (А.В. Покровский, 2004). Этот процесс начинается в адвентиции сосуда, где развивается продуктивное воспаление с последующим склерозом. В острой фазе происходит воспалительная инфильтрация, а затем разрушение мышечных и эластических структур средней оболочки сосуда с последующей гиперплазией интимы. В дальнейшем развивается склероз с гиалинозом и кальцинозом аорты. Наиболее выражены изменения в меди и адвентиции. В хронической стадии подвергаются облитерации и фиброзу *vasa vasorum* пораженного сегмента. Помимо аорты, описываемые изменения могут распространяться на ее ветви, богатые эластическими волокнами, поражать легочную артерию и ее ветви.

Классификация. Классификация неспецифического аортоартериита, предложенная А. Уено et al. (1967) и модифицированная Е. Lupi-Herrera et al. (1977), представлена четырьмя типами поражения:

I тип — изолированное вовлечение в процесс ветвей дуги аорты.

II тип — поражение торакоабдоминального отдела аорты с висцеральными ветвями и почечными артериями без вовлечения ветвей дуги аорты.

III тип — смешанный, представляет собой комбинацию первых двух вариантов.

IV тип — при этом типе могут поражаться любые отделы аорты, но с обязательным вовлечением в процесс ветвей легочной артерии.

Клиническая картина. Различают острую и хроническую стадию течения заболевания. В **острой стадии** на первый план выступают проявления различных неспецифических воспалительных реакций, которые можно объединить в три группы симптомов: общие симптомы (немотивированное повышение температуры тела, субфебрилитет, повышенная утомляемость, общая слабость, повышенная потливость, боли в суставах, воспалительные изменения в крови); сердечные симптомы (тахикардия, неприятные ощущения в области сердца) и легочные (боли в груди, кашель, иногда кровохаркание). До появления

симптомов поражения кровеносных сосудов каких-либо специфических признаков заболевания обычно выявить не удастся. Эта фаза заболевания приходится на юношеский и молодой возраст и продолжается от 3 до 7 недель. Симптомы поражения аорты или отдельных артериальных сегментов появляются спустя 5—7 и более лет. Заболевание поражает преимущественно молодых женщин. Мужчины заболевают примерно в три раза реже, чем женщины.

В *хронической стадии* заболевания появляются симптомы поражения аорты и ее ветвей. Соответственно локализации патологических изменений в кровеносных сосудах и ведущим признакам нарушения кровотока помимо общевоспалительных реакций выделяют несколько симптомокомплексов (синдромов) в клинической картине заболевания: синдром поражения дуги аорты, синдром стенозирования нисходящей грудной аорты, называемый также коарктационным синдромом, синдром вазоренальной гипертензии, абдоминальной ишемии, окклюзии бифуркации аорты. Как правило, эти синдромы сочетаются между собой в самых различных вариантах. Обычное клиническое обследование почти всегда позволяет поставить правильный предварительный диагноз и определить основную локализацию поражения. На этом этапе обследования больного в диагностике заболевания большое значение имеют данные, получаемые при аускультации соответствующих участков сосудистой системы, позволяющие довольно точно определить характер поражения и нарушения кровообращения. Большое значение в предварительной диагностике имеет также сравнительное определение пульсации периферических артерий, так как у большинства больных неспецифическим аортоартериитом имеется асимметрия качества пульса. Измерение артериального кровяного давления на правой и левой руке, а также на верхних и нижних конечностях также может обнаружить нарушения кровотока в обследуемых сегментах артериальной системы. С помощью инструментальных методов диагностики можно определить состояние подвергшихся артериальной ишемии органов и характер кровотока в пораженных участках аорты или магистральной артерии, однако окончательный диагноз обычно устанавливается лишь после аортографии в двух проекциях.

При естественном течении заболевания каждый третий больной погибает, не доживая до 30—35-летнего возраста. Основной и наиболее частой причиной смерти является нарушение мозгового кровообращения (геморрагические и ишемические инсульты), сердечная и почечная недостаточность, инфаркт миокарда вследствие поражения коронарных артерий (коронарит).

Многообразие клинических проявлений неспецифического аортоартериита затрудняет дифференциальную диагностику, которую прежде всего нужно

проводить с атеросклерозом, помня при этом, что атеросклерозу свойственно, как правило, системное поражение артерий, и оно возникает обычно в возрасте старше 40 лет, а неспецифический аортоартериит — болезнь второго-третьего десятилетия жизни. Неспецифическому аортоартерииту свойственен множественный характер поражения, и значительно чаще имеется артериальная гипертензия в молодом возрасте. В дифференциальной диагностике с облитерирующим тромбангиитом необходимо иметь в виду, что это заболевание возникает преимущественно у мужчин и поражает в основном артерии нижних конечностей, что при аортоартериите наблюдается редко.

А.В. Покровский (1979) выделяет 10 клинических синдромов заболевания:

- общевоспалительных реакций;
- поражения ветвей дуги аорты;
- стенозирования нисходящей грудной аорты или коарктационный синдром;
- вазоренальной гипертензии;
- хронической абдоминальной ишемии;
- поражения бифуркации аорты;
- коронарный, или так называемые коронариты;
- аортальной недостаточности;
- поражения легочной артерии;
- аневризматический.

Наиболее часто встречаются синдромы поражения ветвей дуги аорты, коарктационный, вазоренальной гипертензии и общевоспалительных реакций.

Лечение. На сегодняшний день не существует стандартной терапии неспецифического аортоартериита, применимой для всех пациентов. В большинстве случаев заболевание поддается консервативной терапии, однако у ряда пациентов при осложненном течении болезни требуется хирургическое вмешательство. По данным клиники Мейо в оперативном лечении с неспецифическим аортоартериитом нуждается 17% (С.Е. Fields et al., 2006). Отдаленные результаты хирургического лечения неспецифического артериита существенно варьируют по срокам. Некоторые авторы отмечают высокую частоту развития послеоперационных рестенозов и псевдоаневризм (Т. Miyata et al., 2003; J.M. Rhodes et al., 2000).

Консервативная терапия неспецифического аортоартериита представляет очень сложную и трудную задачу, так как этиология и патогенез заболевания остаются недостаточно выясненными. Необходимо подчеркнуть, что только комплексное лечение позволяет купировать воспалительный процесс в стен-

ках артерий и компенсировать ишемию в пораженных сегментах, что в свою очередь способствует профилактике грозных осложнений и прогрессирования заболевания. В первую очередь необходимо купировать острое воспаление в стенке артерий, тем самым достигнув стойкую ремиссию воспалительного процесса. Противовоспалительная терапия достигается пульс-терапией у больных с острой и подострой стадиями неспецифического аортоартериита (А.В. Покровский с соавт., 1990). Методика пульс-терапии заключается в трехдневном цикле внутривенных инъекций суммарно 3000 мг 6-метилпреднизолона (солу-медрола) и 1000 мг циклофосфана. Схема заключается в введении в первые сутки 1000 мг циклофосфана и 1000 мг 6-метилпреднизолона внутривенно на 150 мл физиологического раствора. На 2-е и 3-е сутки вводится по 1000 мг 6-метилпреднизолона внутривенно. При необходимости курс пульс-терапии повторяется с интервалом в 7 дней. У пациентов с рецидивами обострения процесса в сроки менее чем через 3 месяца после достижения ремиссии следует провести повторные курсы, а при их неэффективности или кратковременном эффекте применить терапию цитостатиками. Адекватность проводимой терапии оценивается по клинической картине и по данным обследования, таким как дуплексное сканирование, компьютерная томография. Учитывая, что морфологическая ремиссия (уменьшение толщины стенки артерий и увеличение их просвета) наступает не ранее, чем через 3–4 месяца после нормализации клинических и лабораторных показателей, то вопрос о хирургическом вмешательстве следует решать не ранее этих сроков (Покровский А.В. и др., 2002).

В последние годы особую популярность приобретает комбинированное лечение цитостатиками и глюкокортикоидами или монотерапия цитостатиками, из которых предпочтение отдается метотрексату, как наименее токсичному из этой группы. Метотрексат назначается еженедельно в дозе 0,15–0,35 мг/кг веса. Стартовая доза обычно составляет 15 мг в неделю с дальнейшим снижением каждые две недели на 2,5 мг (G. Kerr et al., 1994). А.В. Покровский и др. (2002) метотрексат применяют в качестве поддерживающей терапии после проведения пульс-терапии.

В комплекс консервативной терапии входят гипотензивные и антиагрегантные препараты, средства, улучшающие реологические свойства крови и метаболические процессы в тканях, иммунокорректоры, а также методы экстракорпоральной детоксикации: плазмаферез и гемосорбция, которые коррегируют иммунологические нарушения. При критической ишемии препаратами выбора являются производные простаглицлина Е-1 (вазапростан, алпростан).

Однако восстановить нормальную проходимость пораженных сосудов и нормализовать гемодинамику медикаментозной терапией обычно не удает-

ся, но применение методов консервативной терапии позволяет улучшить общее состояние больного и устранить симптомы, обусловленные воспалением, поэтому она особенно показана при синдроме общих воспалительных реакций и в острую фазу заболевания.

Стеноз, окклюзия аорты и магистральных артерий, резко нарушающие регионарную или общую гемодинамику, являются показанием к оперативному вмешательству с целью устранения причины нарушения кровотока и коррекции гемодинамики с помощью реконструктивно-восстановительных операций на пораженных сосудах. Противопоказанием к операции обычно служит сердечная, коронарная и реже почечная недостаточность, тотальный кальциноз аорты и полная облитерация дистального сосудистого русла. Временная нетрудоспособность после операции продолжается от 3 до 6 месяцев. В отдаленные сроки после реконструктивно-восстановительных операций стойкая нормализация или улучшение гемодинамики сохраняется у 83% оперированных больных.

Болезнь Бюргера (облитерирующий тромбангиит)

Болезнь Бюргера (облитерирующий тромбангиит) представляет собой хроническое воспалительное окклюзивное заболевание сосудов неизвестной этиологии с преимущественным вовлечением артерий среднего и малого калибра, вен верхних и нижних конечностей (редко висцеральных и церебральных сосудов). В 1869 г. F. Winiwarter впервые описал клиническую картину облитерирующего тромбангиита и впервые высказал предположение о первичном воспалительном процессе в сосудистой стенке. Заболевание впервые было описано в англоязычной литературе в 1908 г. Лео Бюргером как отдельная клинико-патологическая единица, отличная от атеросклеротического поражения (L. Buerger, 1908). Причем в механизме развития множественного тромбоза на основании патологоанатомических и клинических исследований большое значение он придавал воспалительным изменениям в сосудистой стенке в сочетании с нарушениями свертывающей системы крови. Он первым установил, что при этом заболевании поражаются не только артерии, но и вены, и придавал большое значение мигрирующему тромбофлебиту. Buerger назвал это заболевание облитерирующим тромбангиитом. В настоящее время болезнь Бюргера — это самостоятельная нозологическая форма, имеющая характерную клиническую картину, естественное течение и патоморфологические характеристики (J.T. Lie, 1989; M.Z. Papa, R. Adar, 1989; S. Shionoya, 1990; V.A. McKusick, 1962). Тем не менее, неопределенные и противоречивые клинические и патоморфологические критерии определяют сложности при установлении данного диагноза.

Точных сведений о заболеваемости облитерирующим тромбангиитом нет, однако согласно имеющимся данным она составляет 10–13 случаев на 100 тыс. населения. Мужчины болеют примерно в 5 раз чаще, чем женщины. Большинство пациентов находятся в возрасте от 30 до 40 лет. В исследовании Peter C. et al. (1984) показано, что в 25% случаев ишемия нижних конечностей у молодых пациентов вызвана болезнью Бюргера. В подавляющем большинстве случаев больные облитерирующим тромбангиитом являются злостными курильщиками (Donas K.P. et al., 2005). Некоторые авторы предполагают, что даже пассивное курение может вызывать прогрессирование заболевания (Olin J.W., Lie J.T., 1996). По данным Shionoya S. (1989) 2 конечности одновременно поражаются в 16% случаев, 3 – в 41% и 4 – в 43%. Тромбофлебит поверхностных вен и феномен Рейно наблюдается приблизительно у 40% пациентов с болезнью Бюргера.

Этиология и патогенез. В происхождении заболевания большое место занимают воздействия неблагоприятных факторов внешней среды (курение, переохлаждение, инфекция, повторные травмы, в том числе и психические эмоциональные перегрузки). Особое значение имеют состояние внутренней среды организма, взаимодействие эндокринных и нейрогенных связей, гипофизарно-надпочечниковой системы. В.А. Оппель (1928) считал, что в основе заболевания лежит такое нарушение деятельности желез внутренней секреции, под влиянием которого развивается гиперфункция надпочечников. Это приводит к гипердреналинемии, спазму периферических сосудов, в том числе и *vasa vasorum*. Часто возникающий и длительно существующий спазм резко нарушает трофику сосудистой стенки, вследствие чего в ней развиваются дегенеративно-пролиферативные изменения, обуславливающие облитерацию просвета артерии.

По современным представлениям, облитерирующий тромбангиит относится к аллергическим аутоиммунным заболеваниям, что подтверждается рядом реакций, выявляющих сенсibilизацию к собственным сосудистым антигенам. Однако наибольшее распространение получила полиэтиологическая теория возникновения заболевания, учитывающая этиологическое значение влияния ряда неблагоприятных факторов и прежде всего повторных охлаждений и курения.

Аллергическая теория облитерирующего тромбангиита принадлежит А.И. Абрикосову. По его мнению сосудистая стенка, постоянно взаимодействуя с циркулирующими в крови веществам, легко сенсibilизируется и подвергается склеротическим изменениям. А.И. Абрикосов отметил три признака, присущие облитерирующему тромбангииту, характеризующие аллергическое воспаление, это:

- во-первых, изменения не ограничиваются тем сосудом, в районе разветвления которого развивалась спонтанная гангрена;

- во-вторых, поражению свойственны периодические вспышки процесса в новых местах;
- в третьих, начальные изменения заключаются в фибриноидном некрозе стенки сосуда с последующим разрастанием внутренней оболочки и тромбозом.

А.В. Чупин отмечает, что повышение уровня ЦИК, иммуноглобулинов G и M является объективным критерием воспалительной активности облитерирующего тромбангиита.

Однако исследования И.И. Затевахина и др. (2002) не признают ведущую роль аутоиммунологического процесса в этиопатогенезе облитерирующего тромбангиита, так как он не объясняет причины его развития у одних лиц и отсутствие у других. Авторами доказано влияние на иммунитет хламидий и вирусов, персистирующих в эндотелиальных клетках. Активность этих микроорганизмов у большинства обследованных больных сопровождалась существенными изменениями в клеточном звене иммунитета — снижением фагоцитоза, ослаблением опсонизирующей функции за счет снижения абсолютного числа Т-хелперов и нарушением регуляции иммунитета в связи с развитием численного дисбаланса между Т-хелперами/индукторами и Т-супрессорами (ИРИ). При этом в клеточном звене иммунитета изменения были единичными.

Помимо вирусной инфекции в качестве пусковых факторов развития облитерирующего тромбангиита является повышенное содержание в сыворотке крови липопротеина (а). Установлено, что в присутствии повышенного содержания липопротеина (а) в эндотелиоците увеличивалась экспрессия внутриклеточной адгезивной молекулы — 1. Данный класс молекул участвует в патогенезе атеросклеротических и воспалительных заболеваний сосудов. Исследованиями R.C. Nagel et al. (1992) доказана роль липопротеина (а) в тромбообразовании. Способность взаимодействия с фибрином и, соответственно, тромбоцитический потенциал липопротеина (а) возрастают под влиянием гомоцистеина. Гипергомоцистеинемия считается важным фактором риска раннего атеросклероза, острых венозных тромбозов и облитерирующего тромбангиита.

Иммунные реакции, приводящие к повреждению эндотелия сосуда, являются первичными. Гиперкоагуляция крови играет вторичную, но очень важную роль в развитии болезни. По мнению академика РАН А.В. Покровского патогенез облитерирующего тромбангиита выглядит следующим образом: генетическая предрасположенность, курение, запуск аутоиммунного процесса, отек сосудистой стенки с ее повреждением, локальный тромбоз.

Исходя из современных представлений об этиопатогенетических факторах облитерирующего тромбангиита И.И. Затевахин и др. (2002) дали следу-

ющее определение этому заболеванию: облитерирующий тромбангиит — системное иммунопатологическое воспалительное заболевание артерий и вен, преимущественно мелкого и среднего диаметра, с вторичными элементами аутоиммунной агрессии.

Патологическая анатомия. Наиболее ранними изменениями в стенке сосуда являются дегенеративные изменения эндотелия, сопровождающиеся разрастанием интимы, образованием грануляционной ткани с гигантскими клетками. В стенках крупных сосудов довольно часто обнаруживаются и атеросклеротические изменения даже в молодом возрасте. Изменения эндотелия, атеросклероз, спазмы и органическое сужение артерии с нарушением кровотока ведут к возникновению тромбоза и облитерации сосуда. Все это вызывает ухудшение кровотока и ишемию тканей. У ряда больных эти изменения в начале заболевания имеют сегментарный характер, занимая ограниченные по протяжению участки сосуда, что имеет важное практическое значение.

Патоморфологические изменения облитерирующего тромбангиита и патофизиологические особенности гемодинамики можно представить следующим образом:

- поражение сосудов и тканей при облитерирующем тромбангиите развивается по воспалительному сценарию;
- морфологическая картина облитерирующего тромбангиита принципиально отличается от таковой при облитерирующем атеросклерозе;
- для облитерирующего тромбангиита характерно первичное (нередко выявляемое только морфологически) поражение микроциркуляторного русла, а также артерий и вен мелкого и среднего диаметра. Причем поражение микроциркуляторного русла на начальных стадиях заболевания опережает процессы, происходящие в магистральных артериях, что абсолютно не характерно для облитерирующего атеросклероза. При первичном поражении дистального сосудистого русла у больных тромбангиитом выраженная ишемия тканей акральных отделов конечностей нередко развивается на высоком уровне кровотока по магистральным артериям;
- хронический воспалительный процесс в сосудистом русле протекает по пути чередования деструктивных и продуктивных фаз, что приводит в дальнейшем к окклюзионно-стенотическим изменениям пораженных сегментов.
- процесс воспалительной деструкции распространяется на все слои сосудистой (артериальной и венозной) стенки.

Классификация. Общепризнанной является классификация хронической артериальной недостаточности нижних конечностей Фонтена-Покровского у пациентов с облитерирующим тромбангиитом, в основу которой положен основной признак — «перемежающаяся хромота» (боль в конечности

при ходьбе). Необходимо отметить, что боль при ходьбе у пациентов с облитерирующим тромбангиитом часто отсутствует, и начало заболевания нередко проявляется только трофическими нарушениями дистальных отделов конечностей.

В своем исследовании И.И. Затевахин и др. (2002) наряду с определением стадии хронической ишемии предлагают классифицировать поражение артерий конечности при облитерирующем тромбангиите по клиническим формам:

- I — акральная;
- II — дистальная;
- III — проксимальная;
- IV — смешанная.

При акральной форме поражения имеется окклюзия магистральных артерий стопы при проходимых одной или более артериях голени в сочетании с *изолированной ишемией стопы*.

У пациентов с дистальной формой поражения определяется окклюзия магистральных артерий голени и стопы при проходимых бедренной и подколенной артериях в сочетании с *ишемией стопы и (или) ишемией голени*.

Проксимальная форма поражения характеризуется окклюзией подколенной, бедренной и в редких случаях подвздошной артерий при проходимой одной или более артерий голени и сохраненной дуге стопы. Эта форма проявляется наличием *ишемии и голени, и стопы*.

Смешанная форма проявляется окклюзией всех магистральных артерий на бедре, голени и стопе с возможным сохранением проходимости их отдельных сегментов. Эта форма характеризуется, как правило, *выраженной ишемией конечности на всем протяжении* и самым неблагоприятным течением.

В практическом аспекте представленная классификация формирует тактическую схему обследования у больных облитерирующим тромбангиитом, а представленные данные позволяют правильно выбрать метод хирургического лечения.

Клиническая картина и диагностика. Облитерирующим тромбангиитом болеют преимущественно мужчины, причем в наиболее деятельном возрасте — от 18 до 40 лет. У женщин это заболевание возникает только среди курильщиц.

По характеру течения заболевания выделяют три варианта:

- острое злокачественное генерализованное, встречающееся обычно у молодых больных (18—25 лет), когда в период от 3 мес. до 1 года процесс приобретает системный характер;

- подострое волнообразное в виде обострений и ремиссий различной продолжительности;
- хроническое, постепенно прогрессирующее (болезнь развивается в течение многих лет с длительным периодом компенсации регионарного кровообращения без выраженных обострений). Это наиболее благоприятный вариант. Хроническое течение чаще наблюдается у больных в возрасте 30—35 лет и впоследствии нередко сочетается с атеросклерозом.

Клиническое течение имеет выраженную цикличность. Соответственно стадиям развития заболевания его клинические симптомы различны.

В спастическую стадию больных беспокоят зябкость, периодическое поледнение и онемение стоп, иногда чувство жжения в пальцах пораженной конечности, появляются быстрая утомляемость, потливость, резкий дермографизм. В этом же периоде появляется один из характерных симптомов заболевания — «перемежающаяся хромота». При ходьбе, подъеме по лестнице появляются сильные мышечные боли, как правило, в икроножных мышцах, затем — и первые трофические расстройства в виде атрофии мышц голени, кожи и ногтей на стопах. При поражении поверхностных вен конечностей появляются боли и уплотнения на ограниченном участке по ходу подкожных вен голени. Тромбофлебиты носят «мигрирующий» характер. Пульс на периферических артериях становится слабым, несимметричным и непостоянным. На ангиограммах виден спазм магистральных сосудов, появляется сеть извитых коллатералей. Заболевание прогрессирует, поэтому только правильное лечение в начальной стадии способно предотвратить или уменьшить необратимые изменения тканей нижних конечностей.

Следующая *стадия облитерации* дистального артерального русла характеризуется присоединением органических поражений сосудов к функциональным расстройствам кровообращения. Спазмы сосудов становятся более длительными, «перемежающаяся хромота» появляется через более короткие дистанции и резко ограничивает активность больного. Пульсация артерий на пораженной конечности резко ослаблена и непостоянная, прежде всего в подколенной ямке и на стопе.

Кожа на стопах становится багрово-цианотичной, истончается, шелушится. Ногти деформируются, замедляется их рост. Кожная температура понижена. Появляется извращенная реакция на температурный раздражитель: больные не переносят ни охлаждения стоп, ни тепла из-за сильной болезненности. Появляются боли в покое, особенно по ночам. Для уменьшения этих болей больные вынуждены держать конечность постоянно опущенной с постели. Малейшие травмы (ссадины, трещины, потертости) ведут к обра-

зованию стойких незаживающих язв. Лишая сна, ишемические боли становятся настолько изнуряющими, что развивается прогрессирующее истощение, нередко сопровождаемое выраженной депрессией.

Прогрессирование заболевания сопровождается резкими нарушениями питания тканей, обширными некрозами дистальных отделов конечности, прогрессирующим истощением с деградацией личности. Наиболее тягостным и очень трудно поддающимся лечению симптомом является постоянная, жгучая, интенсивная и всепоглощающая боль. На периферии конечности появляются и прогрессируют некрозы пальцев и дистальных отделов стоп. Возникают симптомы общей интоксикации и септического состояния организма.

Рентгеноконтрастная ангиография. Внутренние контуры артерий, близкие к стенозу, гладкие, без признаков атеросклеротических поражений; на этом фоне стеноз или окклюзия возникают как бы внезапно, с резким обрывом или обеднением контрастирования просвета артерии; от места окклюзии отходят, редко встречаемые при атеросклерозе, коллатерали по типу «корня дерева», паукообразные или веретенообразные коллатерали. Очень типичным признаком являются штопоровидные коллатерали, начинающиеся от места окклюзии или стеноза, и представляющие собой сильно расширенные *vasa vasorum* окклюзированных сегментов артерий. Патогномоничным ангиографическим признаком данного заболевания является раннее поступление контрастного вещества в венозное русло.

Результаты ультразвукового исследования регионарной макро- и микрогемодинамики нижней конечности, которое заключается в определении сегментарного артериального давления с вычислением лодыжечно-плечевого индекса, не достоверны. Высокие цифры артериального давления на лодыжке и ЛПИ связаны с повышенной жесткостью пораженных берцовых артерий, которые противодействуют компрессии манжеты.

При дуплексном сканировании выявляется достаточно специфическая, отличающаяся от атеросклероза совокупность ультразвуковых признаков, регистрируемых в В-режиме и в режиме энергетического доплера: патологическое утолщение артериальной стенки с увеличением отношения наружного диаметра артерии к внутреннему; отсутствие атеросклеротических бляшек и субинтимального кальциноза при наличии явного окклюзионно-стенотического поражения артериального русла; наличие патологической «многослойности» артериальной стенки; гладкий внутренний контур артерий при наличии в самой стенке описанных выше патологических изменений; присутствие «штопоровидных» коллатералей при отсутствии признаков атерокальциноза артерий.

Определение остроты воспалительного процесса и иммунных расстройств при облитерирующем тромбангиите имеет значение для определения характера консервативной терапии и сроков оперативного вмешательства. Достоверными объективными критериями воспалительной активности заболевания является повышение уровня циркулирующих иммунокомплексов и иммуноглобулинов G и M. По исходным значениям этих показателей ставится показание к проведению пульс-терапии. Иммуноглобулин M является скрининг-тестом эффективности противовоспалительной терапии. Исследования академика РАН И.И. Затевахина и др. (2002) выявили у большинства больных облитерирующим тромбангиитом активность персистирующих в эндотелиальной клетке хламидий и вирусов и сопутствующие изменения в иммунограмме, свидетельствующие о дисрегуляции иммунной системы. Подобная ситуация требует специфической лекарственной терапии.

Лечение. Заболевание сложно, а поэтому и подходы к лечению сложны, многогранны. Красной нитью в преддверии лечения должен звучать отказ пациента от курения. Литературные данные свидетельствуют, что отказ от пагубной привычки способствует более длительной ремиссии.

Консервативное лечение. Только в дифференцированном и комплексном подходе к лечению кроется залог стабилизации воспалительного процесса, а значит достижение длительной ремиссии. Консервативная терапия при облитерирующем тромбангиите должна быть направлена на коррекцию иммунных расстройств, на улучшение реологических свойств крови, а также периферического кровообращения за счет увеличения коллатерального кровотока и снятия патологического спазма. Наряду с десенсибилизирующей терапией (димедрол, пипольфен, супрастин) она включает сосудорасширяющие препараты (компламин, галидор, мидокалм, депо-падутин, но-шпа), средства, улучшающие микроциркуляцию — ангинин, трентал.

Внутривенно назначали реополиглюкин по 400 мл в сочетании с 5 мл трентала и 2 мл солкосерила или актовегина. При критической ишемии указанные препараты вводили внутриаартериально. Эффективность внутриаартериального введения лекарственных веществ основана на следующих положениях: 1) создание высоких концентраций препарата в очаге поражения; 2) непосредственное вазодилатирующее влияние быстрорастворимых препаратов; 3) меньшая опасность токсических влияний фармакологических веществ, так как вводятся меньшие дозы, по сравнению с другими путями введения. Применяют как одномоментные, так и длительные регионарные инфузии.

В периоды обострения заболевания, когда у больных появляются признаки гиперкоагуляции, а также при наличии медицинских противопоказаний

к реконструктивно-восстановительным операциям на магистральных артериях нижних конечностей, возникает необходимость в применении антикоагулянтов прямого (гепарин) и непрямого (варфарин) действия. Варфарин назначают пожизненно. Препараты кумаринового ряда (варфарин и дикумарол) препятствуют образованию тромба путем торможения синтеза витамин К-зависимых факторов свертывания II, VII, IX и X. Кроме того, они истощают запасы протеинов С и S (важные составляющие антикоагулянтной системы). Период полусуществования веществ, тормозящих образование кровяного сгустка, колеблется от 6 до 60 ч. Этим обуславливается 1–3-дневное отставание пика концентрации данных лекарств в сыворотке крови от момента их максимального эффекта.

Как варфарин, так и дикумарол обычно назначают один раз в день. Рекомендуемая начальная доза должна определяться в зависимости от массы тела больного, его возраста, функционального состояния печени и неотложности вмешательства. В среднем для взрослого больного с сохранной функцией печени начальная доза составляет 10 мг в день в течение первых 2 дней, а затем по 5 мг в день (после первого дня лечения последующую дозу препарата рекомендуется устанавливать, исходя из достигнутого МНО. В амбулаторных условиях начальная доза препарата обычно составляет 5 мг в день) при этом необходимо ежедневно определять МНО и корректировать дозу препарата до тех пор, пока не удастся добиться устойчивой величины МНО в желаемом терапевтическом интервале.

Обычно рекомендуемый терапевтический уровень МНО при приеме пероральных антикоагулянтов лежит в пределах от 2,0 до 3,0 единиц. Величину МНО в типичных случаях определяют утром, а варфарин рекомендуется принимать на ночь. Отметим, что до перехода на лечение варфарином гепаринотерапия должна продолжаться, по крайней мере, 4–5 дней или до достижения терапевтического уровня МНО. Причина такой отсрочки в назначении варфарина обусловлена тем, что препарат тормозит образование новых тромбообразующих факторов крови, но не влияет на уже существующие тромбообразующие факторы.

Величина риска возникновения геморрагических осложнений антикоагулянтного лечения варфарином зависит от уровня антикоагуляции. Поэтому очень важно регулярно контролировать уровень МНО до тех пор, пока они не стабилизируются на желаемых показателях. После стабилизации МНО этот показатель необходимо контролировать каждые 2–3 дня в течение первой недели, а затем (при стабилизации состояния больного и уровня поддерживающей дозы препарата) — один раз в месяц.

Антиагрегантное лечение включает прием аспирина, тиклопидина или клопидогреля бисульфата (плавикс). Альтернативными аспирину препарата-

ми являются тиклопидина гидрохлорид или клопидогреля бисульфат (плавикс), особенно в случае плохой переносимости или аллергии на аспирин. Тиклопидин — это антиагрегантный препарат, который тормозит склеивание тромбоцитов за счет угнетения различных механизмов их агрегации, включая торможение синтеза аденозиндифосфата. При стандартной дозе 250 мг два раза в сутки эффект тиклопидина отмечается в первые 1–2 дня приема и продолжается в течение последующих 7–10 дней.

В случае возникновения острого тромбоза ранее стенозированной артериальной магистрали применяют тромболитические препараты (фибринолизин, тромболизин, плазмин, стрептокиназа, стрептодеказа, урокиназа, целиаза).

Препараты простагландинового ряда (вазапростан, алпростан) улучшают микроциркуляцию и периферическое кровообращение в тканях пораженной конечности, способствуют повышению эластичности эритроцитов, уменьшают агрегацию тромбоцитов и активность нейтрофилов, повышают фибринолитическую активность крови. При тяжелых формах тромбангии-та вазаппростан может быть единственным препаратом, который поможет сохранить конечность или снизить уровень ампутации. Вазаппростан вводили по 3 ампулы (60 мкг алпростадила), растворенные в 200 мл физиологического раствора, инфузионно внутривенно в течение 3 часов один раз в день. В тяжелых случаях вазаппростан вводили по 2 ампулы (соответствует 40 мкг алпростадила) 2 раза в день, растворенные в 200 мл физиологического раствора, инфузионно внутривенно в течение 2 часов. При критической ишемии длительное капельное введение препаратов производили внутриартериально с помощью аппарата «Инфузомат». Для этого катетеризируется нижняя надчревная артерия, ветви бедренной артерии или же общая бедренная артерия. В критических случаях необходимо применение длительных эпидуральных блокад.

Неспецифическая противовоспалительная терапия показана практически всем больным в период обострения заболевания и проводится до стихания воспалительных явлений, что определяется данными клиники и анализов крови. Все препараты этой группы обладают также выраженными антиагрегантными свойствами. При тяжелых формах облитерирующего тромбангии-та в последние годы применяется пульс-терапия по следующей схеме: первые сутки — внутривенно вводился 1 грамм депо-преднизолона и 1 грамм цитостатика; вторые сутки — 1 грамм депо-преднизолона (солу-медрол); на третьи сутки еще 1 грамм депо-преднизолона. Показанием к назначению пульс-терапии являются положительная реакция на С-реактивный белок и повышение показателей клеточного иммунитета: иммуноглобулинов (G и M) и циркулирующих иммунных комплексов.

При выявленной активности персистирующих хламидий и вирусов целесообразно проводить специфическую фармакотерапию. Пациентам с изолированной вирусной активностью назначается ацикловир по 0,4 один раз в сутки внутрь в течение 10 дней. При сочетанной активности вирусов и хламидий назначается одновременно: ацикловир по 0,4 один раз в сутки 10 дней и сумамед по 500 мг один раз в сутки в первый день и по 250 мг один раз в сутки следующие 4 дня. При изолированной активности хламидий назначается сумамед по выше указанной схеме.

Целесообразно проведение курса магнитотерапии, диодинамических токов Бернара на область поясничных симпатических узлов и на область голени. Положительное влияние на течение болезни оказывают радоновые и сероводородные ванны. Достаточно выраженный симптоматический эффект дает применение гипербарической оксигенации.

Хирургическое лечение у пациентов с облитерирующим тромбангиитом включает три вида операции: реконструктивные, паллиативные и органосоносящие.

Возможности реконструктивной операции у больных с критической ишемией нижних конечностей ограничены из-за высокой частоты сопутствующих заболеваний, например, необратимых изменений состояния центральной гемодинамики, не позволяющие реализовать успех хирургического лечения. Риск развития тромботических осложнений после операции возрастает с 2,9% при отсутствии в анамнезе ИБС, до 30,4% — при ее наличии.

В случаях критической ишемии, развившейся вследствие окклюзии артерий голени и стопы, реконструктивные операции сопровождаются ампутацией нижних конечностей у 20% больных. При плохом состоянии берцовых артерий ни одна из реконструктивных операций не может быть применена с шансами на успех. Неудовлетворенность большим числом тромботических осложнений и ампутаций конечностей при лечении окклюзии дистального артериального русла заставляет искать адекватные и в то же время эффективные методы реваскуляризации, которые позволили бы улучшить кровоснабжение конечности за счет развития коллатерального кровообращения

Одним из таких методов лечения больных с ишемией нижних конечностей является поясничная симпатэктомия. Предложенная в 1924 г. J. Diez поясничная симпатэктомия направлена на ликвидацию ангиоспазма дистального артериального русла, а также стимуляцию коллатерального кровообращения. Операция заключается в удалении поясничных (II–III) симпатических ганглиев. Показаниями к ней многочисленные исследователи считают: дистальный тип поражения сосудистого русла, сочетающийся с сегментарными стенозами магистральных сосудов; сохранение удовлетворительного кровотока

на голени; отсутствие влажного некроза на стопе; положительный эффект после консервативной терапии. Симпатэктомия показана при II и III стадиях заболевания, а при IV стадии успех ее сомнителен.

Положительное действие симпатэктомии различные авторы связывают с повышением кровотока в нижних конечностях вследствие снижения тонуса сосудов, стимуляцией коллатерального кровообращения, улучшением биохимического обмена в ишемизированных тканях, улучшением местной гемореологии и перерывом неадекватных центростремительных импульсов из очага поражения. Под влиянием симпатэктомии через 7–10 дней происходит нормализация функции коры надпочечников. Тем самым приводится в соответствие гормональный фон, свертываемость крови и фибринолиз, что подтверждается повышением свободного гепарина, уменьшением адгезивности и улучшением реологических свойств крови.

По мнению ряда исследователей, после симпатэктомии отмечается увеличение pO_2 в крови, снижается гипертонус сосудов, увеличивается число функционирующих капилляров, что свидетельствует об улучшении микроциркуляции в тканях дистальных отделов конечности и проявляется в повышении температуры кожных покровов ишемизированной зоны. По нашим данным температура кожи повышается до $2-2,5^\circ C$. С другой стороны, гипоксия тканей в условиях острого нарушения магистрального кровообращения сопровождается нарушением метаболизма с накоплением недоокисленных продуктов обмена и развитием метаболического ацидоза. Поэтому в результате выполнения поясничной симпатэктомии усиленно поступают в кровь ксенобиотики из зон ишемии и некроза, приводящие к вазоконстрикторному эффекту, что является показанием к гемосорбции.

Реконструктивные операции, дополненные по показаниям поясничной симпатэктомией, обеспечивают более выраженный эффект, при этом стойкая положительная динамика кровообращения, в подавляющем большинстве случаев (94%) не дает оснований отвергать возможность их сочетания. Ряд авторов рекомендуют выполнять ее после всех реконструктивных операций на сосудах нижних конечностей, в том числе и по поводу тромбозов артерий, в качестве профилактики ретромбоза. Сочетание реконструктивных операций с поясничной симпатэктомией способствует профилактике тромбозов шунтов и реконструируемых артерий, снижает количество ранних послеоперационных тромбозов в три раза. После реконструктивных операций в сочетании с поясничной симпатэктомией в 6,25% случаев наблюдались ранние тромбозы, после операций без симпатэктомий — в 18,62%, а процент поздних тромбозов и реокклюзий в первой группе наблюдался в три раза реже, чем во второй группе (В.А. Веретенин, 1996). Частота возникновения раннего послеоперационного тромбоза сосудов почти в

5 раз, а отдаленной реокклюзии — почти в три раза ниже, чем после изолированных операций на сосудах (А.А. Спиридонов и др., 1990).

Поясничная симпатэктомия менее эффективна у больных с критической ишемией нижних конечностей (у больных были значительные нарушения двигательной активности конечности: без остановки больные могли пройти лишь 10–70 м) и то возможна лишь при отсутствии общих или местных условий для восстановительных операций. Одной из причин снижения эффективности поясничной симпатэктомии при критической ишемии нижних конечностей может являться возрастающая роль внетканевого артериовенозного шунтирования кровотока.

При дистальном типе поражения сосудистого русла, когда реконструктивно-восстановительные операции на магистральных артериях нижних конечностей выполнить невозможно, используется трансплантация большого сальника на сосудистой ножке на голень. Изолированное выполнение трансплантации большого сальника на сосудистой ножке на голень возможно при наличии ишемии стопы и голени с сохраненной артериальной сетью стопы без явных признаков артериовенозного шунтирования. Впервые микрохирургическую аутооттрансплантацию большого сальника на нижние конечности при облитерирующем тромбангите осуществил японский хирург А. Nishimura в 1977 г. В нашей стране первая такая успешная операция была выполнена в 1981 г. Г.В. Говоруновым и в дальнейшем разработана и стала активно применяться в клинике И.И. Затевахина.

Профилактика. Основными профилактическими мероприятиями являются: предупреждение переохлаждения конечностей, борьба с употреблением алкоголя и курением.

Острая артериальная непроходимость

Под острой артериальной непроходимостью (ОАН) понимается быстрое развитие или внезапное снижение кровотока в магистральной артерии нижней конечности, обуславливающее возникновение синдрома острой артериальной ишемии, что приводит к появлению новой клинической симптоматики или ухудшению ранее имевшейся. Данное состояние угрожает потерей жизнеспособности нижней конечности. Прогрессирование заболеваний периферических артерий может происходить постепенно от перемежающейся хромоты до болей в покое и появления ишемических изъязвлений или гангрены. Возможно также внезапное прогрессирующее снижение перфузии нижних конечностей.

Имеется лишь ограниченная информация о частоте острой ишемии нижних конечностей, однако по данным некоторых национальных регистров ча-

стота патологии составляет 140 новых случаев в год на миллион человек. Частота острой ишемии нижних конечностей, вызванной тромбозом, имеет тенденцию к снижению, что связано с уменьшением частоты ревматических поражений клапанов сердца, а также адекватной антикоагулянтной терапией больных с фибрилляцией предсердий. В то же время отмечается рост частоты острой ишемии нижних конечностей, вызванной тромбозом. Несмотря на широкое использование новейших эндоваскулярных методик, включая тромболитизис, частота ампутаций составляет от 10 до 30% за 30-дневный период наблюдения (L. Norgren et al., 2007).

Термин «тромбоз» происходит от греческого слова «*thrombosis*». Это название прижизненному образованию свертков крови в сосудах дал еще Гиппократ (IV век до нашей эры).

Сведения об артериальных эмболиях конечностей имеются уже у Везалия (XVI век), который связывал найденные им при вскрытии тромбы в левом желудочке сердца с омертвением конечности. Эту же мысль высказал и его современник Ланцизи, описывая случай, когда при страдании сердца у больного без «особой причины» развилась гангрена руки.

Первое научное обоснование ряда конкретных вопросов данной проблемы дал в своей фундаментальной работе «Тромбозы и эмболии» Р. Вирхов (1845–1854). В России на эту же тему в 1863 г. опубликована прекрасная диссертация И. Клейна «О тромбозе, эмболии и ихоремии», в которой автор рассматривал острую артериальную непроходимость не как механическое нарушение кровотока в магистральных сосудах, а как общее заболевание. Несколько позже появились еще две работы М. Шах-Парониани и В. Львова (1865–1867). Лишь в 1895 г. русский хирург из Одесского университета И.Ф. Сабанеев впервые в мире сделал попытку удалить эмбол из бедренной артерии. Операция, к сожалению, не увенчалась успехом, так как не удалось найти место закупорки, а конечность пришлось ампутировать. В 1897 г. блестящую идею И.Ф. Сабанеева осуществил русский хирург Р.Р. Вреден. Он с частичным успехом (одна конечность была спасена) произвел ретроградную эмболэктомию из бифуркации аорты через бедренные артерии. Дальнейшее развитие проблемы острой артериальной непроходимости нашло отражение в работах школы В.С. Савельева и Б.П. Петровского.

Острая ишемия нижних конечностей может возникнуть в результате тромбоза или тромбоза у пациентов, ранее не имевших клинической симптоматики, спазм, сдавление, травма артерии, тромбоз и разрыв артериальной аневризмы. Термин «эмболия» принадлежит Р. Вирхову.

Острый тромбоз артерии может возникнуть вследствие коагулологических нарушений (гиперкоагуляция) и воздействия тромбогенных факторов или

гемодинамических расстройств, обуславливающих замедление артериального кровотока (шок, коллапс, острая и хроническая травма, сдавление артерии).

Артериальная эмболия обычно вызывается частицами тромбов из полостей сердца и просвета аорты (митральные пороки и аневризмы левого желудочка сердца, острый инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз). Различают множественные и одиночные эмболии. Локализация эмболий различных отделов артериальной системы распределяется (по нисходящей) следующим образом: бедренные артерии, подвздошные артерии, бифуркация аорты, подколенные, подключичные, плечевые артерии и артерии голени. Артерии верхних конечностей в сравнении с нижними реже подвергаются поражению.

Спазм артерии может обусловить ее острую непроходимость, но такая функциональная непроходимость держится не более трех часов; более продолжительный спазм обычно связан с механическими повреждениями артериальной стенки. Кроме того, спазм может сопутствовать эмболии, тромбозу любого происхождения. Эмболия способствует продолженному тромбозу в дистальном направлении, блокируя коллатерали и усиливая тяжесть острой артериальной ишемии.

Различают три степени острой артериальной ишемии (по В.С. Савельеву и И.И. Затевахину). В классификации (табл. 20.4) указан только ведущий симптом, который в совокупности с другими впервые появляется только при этой степени ишемии. Каждая степень ишемии имеет прогностическое значение. Так, если *ишемия 1-й степени* в ближайший период времени к угрозе жизне-способности конечности не ведет, то прогрессирование *ишемии 2-й степени* неминуемо ведет к гангрене конечности (угрожающая ишемия), а *ишемия 3-й степени* (необратимая) — финальная стадия ишемии, но еще не гангрена. При этой степени ишемии повреждение мышц в дистальных отделах конечности носит необратимый характер.

Таблица 20.4.

Классификация ишемии при ОАН (по В.С. Савельеву и И.И. Затевахину)

Характер ишемии	Степень ишемии		Ведущий клинический признак
Не угрожающая	1		Онемение, парестезии, боль в покое или при нагрузке
Угрожающая	2	А	Парез (снижение мышечной силы)
		Б	Паралич (отсутствие активных движений)
		В	Субфасциальный отек
Необратимая	3	А	Дистальная контрактура, некротические дефекты (язвы)
		Б	Тотальная контрактура, некрозы пальцев

Классификация подчеркивает характер ишемических расстройств на каждой стадии некробиотических изменений и возможность их прогрессирования, что диктует необходимость быстрого решения по ликвидации угрожающего состояния. Главной задачей является восстановление магистрального кровотока в сосудах пораженной конечности и спасение жизни больного, состояние которогоотягощено тяжелыми заболеваниями, которые обычно причинно связаны с возникновением острой артериальной непроходимости (табл. 20.5).

Таблица 20.5.

Тактика ведения больных с ОАН (по И.И. Затевахину и др., 2004)

Степень ишемии	Характер артериальной окклюзии	
	Эмболия	Острый тромбоз
1	Экстренная или отсроченная (до 24 ч) эмболэктомия	Консервативная терапия, возможна плановая реваскуляризирующая операция
2	А	Экстренная эмболэктомия
	Б	Срочное обследование (24 ч.), реваскуляризирующая операция
	В	Экстренная реваскуляризирующая операция
3	В	Экстренная реваскуляризирующая операция + фасциотомия
	А	Экстренная реваскуляризирующая операция + фасциотомия + некрэктомия
	Б	Отсроченная дистальная ампутация
	Б	Экстренная высокая ампутация конечности до развития гангрены

Клиническая картина. При эмболии артерии первым симптомом является сильная, острая постоянная боль, захватывающая весь дистальный отдел конечности. Пациенты точно отмечают время появления болей. Это результат уменьшения притока крови дистальнее окклюзии магистральной артерии. Необходимо отметить, что у послеоперационных больных клиническая картина острой артериальной ишемии может быть сглажена. Онемение, бледность и похолодание конечности появляются несколько позднее, а затем снижается мышечная сила и утрачиваются активные движения этой конечности. В некоторых случаях боли первоначально появляются в дистальных отделах конечности, распространяясь затем в проксимальном направлении.

Мертвенная бледность кожных покровов вначале появляется в дистальных отделах, а затем распространяется и на проксимальные сегменты. Кровь из подкожных вен легко выдавливается пальцем, принимая вид канавок (симптом канавки). Нарушения тактильной, болевой, температурной и глубокой чувствительности могут появиться раньше, чем двигательные расстройства. Точное определение этих нарушений имеет большое практическое значение, так как если болевая и тактильная чувствительность сохранены, то ишемиче-

ские изменения обратимы. Ограничения активных движений в межфаланговых сочленениях и голеностопном суставе появляются быстро. Исчезновение глубокой чувствительности и мышечная контрактура свидетельствуют о тяжелых, часто необратимых ишемических изменениях. Важным симптомом является отсутствие пульсации артерий дистальнее артериальной непроходимости.

Тромбоз артерии голени обычно возникает на фоне их облитерирующих поражений, и весь описываемый клинический симптомокомплекс развивается более медленно. Часто вначале появляется похолодание дистальных отделов конечности, мышечная слабость, болевой симптом менее выражен, а разница в кожной температуре со здоровой конечностью не превышает 2–3° С. Гиперестезия, полная потеря чувствительности наблюдаются редко, но клиника тромбоза артерий этого сегмента вследствие травмы аналогична таковой при эмболии.

Тяжесть расстройств кровообращения в конечности зависит от локализации эмбола, наличия продолженного тромбоза, сопутствующего артериоспазма, состояния коллатерального кровообращения и общей гемодинамики. При недостаточности коллатерального кровотока выраженные явления острой артериальной ишемии могут возникнуть через 8–12 ч.

Наиболее остро и ярко клиника острой ишемии проявляется при *эмболии бифуркации аорты*. Интенсивные боли в этих случаях возникают молниеносно в обеих ногах и нижней половине живота, иррадируя в поясничную область, область крестца и промежности. Быстро наступает похолодание нижних конечностей с ощущением их онемения и мышечной слабости. Кожные покровы становятся бледными, а затем появляется «мраморный рисунок». Эти изменения достигают уровня паховых складок. Активные движения становятся невозможными уже через 2–3 часа, а через 8–12 часов появляется мышечная контрактура. Пульсация бедренных артерий обычно отсутствует. Возможны ложные позывы на дефекацию и мочеиспускание. При эмболии бифуркации аорты возможна эмболия и нижней брыжеечной артерии с развитием артериальной ишемии левой половины ободочной кишки, что проявляется сильными болями в животе, жидким стулом с примесью крови, симптомами раздражения брюшины, коллапсом и рвотой. Больные, как правило, находятся в крайне тяжелом состоянии.

Диагноз острой непроходимости артерий устанавливается на основании клинических данных, а также данных специальных методов исследования (дуплексного сканирование артерий нижних конечностей и аортоартериографии). Последняя позволяет изучить состояние кровообращения в различных артериальных бассейнах, определить уровень и протяженность окклюзионно-стенотического процесса, состояние дистального артериального русла, а так-

же до- и послеоперационную диагностику эффективности реконструктивных операций. Ангиографическое исследование остается «золотым стандартом» в диагностике окклюзирующих заболеваний аорты и периферических артерий. В ряде случаев для оценки состояния артериальной системы нижних конечностей необходимо выполнять интраоперационную ангиографию.

Острую артериальную непроходимость нужно дифференцировать с расслаивающейся аневризмой аорты, острым поперечным миелитом, белой флегмазией.

Лечение. Характер и содержание лечения определяются причиной острой артериальной непроходимости и состоянием кровообращения в конечности. На первом этапе вводятся анальгетики, спазмолитические препараты, реополиглюкин (10 мл/кг), поддерживающая терапия. Учитывая, что острый артериальный тромбоз или эмболия сопровождаются гиперкоагуляцией, которая может быстро привести к образованию вторичного продолженного тромба в дистальных отделах сосудистого русла пораженной конечности с прогрессирующей блокадой коллатералей и нарастанием ишемии, то после установления диагноза необходимо введение гепарина. Вводят нефракционированный гепарин болюсно в дозе 5000 ЕД внутривенно, а в последующем обеспечивают его непрерывную внутривенную инфузию со скоростью 1000 ЕД/ч (доза его должна быть скорректирована с учетом показателей АЧТВ). Альтернативой нефракционированному гепарину могут служить низкомолекулярные гепарины (НМГ) (клексан, фраксипарин). Эти препараты, в сравнении с нефракционированным гепарином (НФГ), имеют высокую биодоступность (более 90%), более длительные период полувыведения (40–90 мин. у НФГ и 190–270 мин. — у НМГ) и антитромботическое действие (8–12 ч. и 17–24 ч.), в меньшей степени связываются с белками острой фазы, т.е. сохраняют свой эффект на фоне эндогенной интоксикации, обладают более предсказуемым дозозависимым антикоагулянтным эффектом, не стимулируют, а ослабляют агрегацию тромбоцитов, реже (менее 0,5%) вызывают тромбоцитопению и не требуют лабораторного мониторинга. В результате лечение острого тромбоза с помощью НМГ можно начинать уже на догоспитальном этапе. После проведения консервативной терапии ОАН больного выписывают из стационара назначая, при отсутствии противопоказаний, таблетированные антикоагулянты непрямого действия, среди которых препаратом выбора является варфарин. Оптимальная продолжительность антитромботической терапии варфарином определяется дифференцированно с учетом характера поражения дистального артериального русла. Обязательным условием назначения не-
прямых антикоагулянтов является возможность контролировать МНО в динамике.

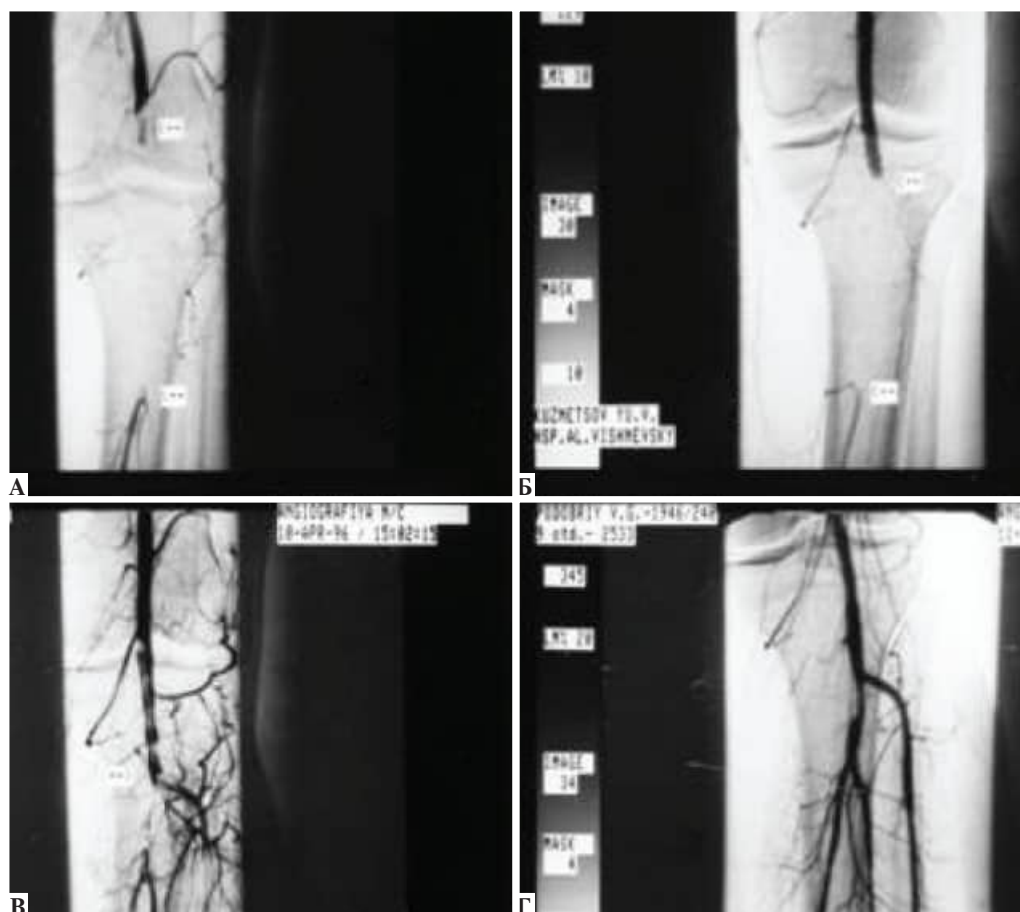


Рис. 20.20. До тромболизиса стрептазой

В настоящее время с целью профилактики кардиоэмболических осложнений также могут быть назначены новые оральные антикоагулянты (апиксбан, дабигатран этексилат, ривароксабан).

При дальнейшей консервативной тактике — тромболитические препараты (авелизин, фибринолизин, стрептокиназа, стрептодеказа, урокиназа, целиаза). Наличие большого числа противопоказаний является основным фактором, ограничивающим применение тромболитиков. Успешное использование их представлено на рис. 20.20, 20.21.

Однако восстановления функциональной полноценности ишемизированных органов или их части можно достичь лишь восстановлением артериального



Рис. 20.21. После тромболиза стрептазой и ангиопластики со стентированием стеноза левой наружной подвздошной артерии



Рис. 20.22. Конечности пациентки с эмболической окклюзией брюшного отдела аорты. Кожные покровы бледные, вены спавшиеся. Видны цианотические пятна



Рис. 20.23–20.24. Аортография аорты и артерий нижних конечностей у той же пациентки (см. рис. 20–22)

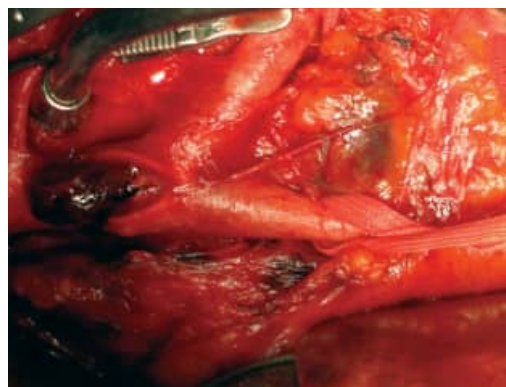


Рис. 20.25. Тромб окклюзирует терминальный отдел аорты



Рис. 20.26. Тромботические массы, извлеченные из просвета аорты

кровотока, что не может быть обеспечено консервативной терапией. Поэтому при эмболии бифуркации аорты (рис. 20.22–20.26), подвздошных, бедренных, подключичных и плечевых артерий показано неотложное оперативное вмешательство с целью устранения причины острой артериальной непроходимости и восстановления адекватного кровотока в пораженном сегменте артерии (эмболэктомия, тромбэктомия, реконструктивно-восстановительные операции на аорте и магистральных артериях нижних конечностей).

Распространению метода тромбэктомии способствовало внедрение в практику баллонных катетеров Фогарти. Необходимо подчеркнуть, что операция по восстановлению кровотока должна завершаться обязательной фасциотомией, независимо от степени ишемии. Оперативное вмешательство эффективно только в ранние сроки острой артериальной ишемии нижней конечности. По данным И.И. Затевахина в ангиохирургических стационарах Москвы ежегодно у 9,8–12,2% больных во время эмболэктомии возникает необходимость в артериальной реконструкции. Причиной реконструктивных операций по восстановлению кровотока на магистральных артериях нижних конечностей является их атеросклеротическое поражение.

Устойчивое восстановление адекватного кровотока с помощью современных хирургических методов достигается у 70–95% оперированных.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕН

Краткие анатомо-физиологические данные

Венозная система обеспечивает отток крови из тканей и органов, получая ее из капилляров и артериовенозных анастомозов.

Венозной системе присущи две основные функции — транспортная и резервуарная. Анатомическое строение вен обуславливает возможность выполнения этих функций.

Венозная сеть нижних конечностей подразделяется на два отдела — глубокий и поверхностный. В функциональном отношении они едины, так как связаны коммуникантными венами. Последние наиболее многочисленны в области стопы и голени, на бедре они единичны. В зависимости от варианта анатомического строения вен нижних конечностей число коммуникантных вен варьирует в широких пределах. В нормальных условиях кровь по коммуникантным венам направляется из поверхностных вен в глубокие, за исключением перфорантных вен стопы, которые обеспечивают возможность кровотока в обоих направлениях, так как в физиологических условиях примерно 50% таких вен на стопе не содержат клапанов. Кровь от стопы может оттекать преимущественно из глубоких вен в поверхностные или наоборот, в зависимости от функциональной нагрузки и условий оттока крови по венам конечности. Благодаря этому обеспечивается возможность оттока крови при окклюзиях глубоких вен.

Венозное давление в венах нижних конечностей во много раз ниже артериального и определяется взаимодействием гемодинамического и гидростатического компонентов. В прямой зависимости от их колебаний находится ве-

нозное кровообращение. Гемодинамическое давление в венах возникает под влиянием различных факторов: мышечных сокращений («мышечный насос»), сдавления вен сухожилиями в местах их тесного соприкосновения (аппараты Брауна), при работе соответствующих мышечных групп, присасывающего действия сердца и грудной клетки, передаточной пульсации артерий, венозного тонуса и т.д. Величина гемодинамического давления обуславливается, с одной стороны, степенью выраженности действия перечисленных факторов, а с другой — гидростатическим компонентом, величина которого зависит от высоты столба крови, а направление — от положения тела человека по отношению к земной поверхности. Основным фактором, препятствующим распространению гидростатического давления в дистальном направлении, является деятельность венозных клапанов, так как при возникновении ретроградного рефлюкса крови створки клапанов смыкаются и ток крови прекращается.

Исследования механизмов оттока крови от нижних конечностей позволили изучить мышечно-венозные синусы голени, которые являются одним из главных компонентов мышечно-венозной помпы, нивелирующих в норме ортостатическую венозную гипертензию. Венозные синусы — это внутримышечные вены, локализующиеся в обеих головках икроножной мышцы, камбаловидной и длинной малоберцовой мышцах, отличающиеся своей веретенообразной формой, наибольшим диаметром в средней части синуса и сужением выносящего ствола. Синусы содержат многочисленные клапаны, имеют обильные связи с внутримышечными венами и через не прямые коммуникантные вены — с поверхностной венозной системой. Сужение синусов на выходе способствует ускорению кровотока, а большое число клапанов обеспечивает его центростремительность. При расслаблении мышц синус растягивается, и происходит подсасывание крови из коммуникантных вен и мышечных притоков.

Тромбофлебиты и флеботромбозы

Термин «тромбофлебит» был предложен в 1939 г. А. Ocher и М. De Bakey для обозначения тромботического процесса в подкожных венах. Сущность его состоит в воспалении стенки вены и образовании в ее просвете тромба. Нередко воспалительный процесс распространяется на пери- и паравазальную клетчатку (пери- и парафлебит). Для тромбофлебитического процесса в глубоких венах считается более обоснованным термин «тромбоз».

Флеботромбоз развивается вследствие замедления кровотока или изменений в свертывающей системе крови, или сочетания этих факторов при от-

сутствии воспалительных изменений стенки вены. Образующийся тромб в этих случаях не фиксирован к венозной стенке и часто мигрирует по току крови, являясь материальной основой тромбоэмболии. С течением времени в зоне флеботромбоза возникают воспалительные реакции в стенке вены, и тромб также может стать фиксированным.

Этиология. Причинами тромбозов вен нижних конечностей в большинстве случаев являются травмы, операции, роды. На втором месте стоят врожденные и приобретенные изменения в просвете магистральной вены. Нередко причиной острых тромбозов служат различные инфекционные заболевания (в том числе ангины и очаги инфекции в виде кариозных зубов).

Острые венозные тромбозы часто возникают у больных злокачественными новообразованиями вследствие повышения коагуляционных и агрегационных свойств крови. Они могут возникать также при сдавлении вен опухолями, воспалительными инфильтратами, беременной маткой.

Патогенез. Триада Вирхова — замедление тока крови, изменения химизма крови и повреждение эндотелия стенки вены как необходимые условия возникновения тромба — до сих пор составляет основу теорий патогенеза тромбообразования. В области замедленного или турбулентного кровотока тромбин, серотонин и другие вещества, усиливающие агрегацию тромбоцитов, находятся в контакте с ними на протяжении более длительного времени. Под воздействием патологических факторов (внедрение эндогенной инфекции, действие аллергенов), нарушающих гомеостаз, изменяются физические и реологические свойства тромбоцитов, происходит их склеивание с коллагеновыми волокнами и поврежденными эндотелиальными клетками.

Вторая стадия тромбогенеза характеризуется скоплением тромбоцитов. Сначала на поврежденной поверхности интимы образуется небольших размеров пристеночный тромб (белый тромб), в последующем под влиянием тромбопластина начинается образование красного тромба.

Наиболее часто первичное тромбообразование происходит в глубоких венах голени. Тромбоз магистральных глубоких вен нижних конечностей может быть следствием прогрессирования тромбообразования при тромбофлебите поверхностных вен. Наибольшая опасность такого тромбоза возникает при распространении патологического процесса из варикозно расширенной большой подкожной вены в просвет неизменной бедренной вены с образованием так называемого флотирующего тромба. Восходящий тромбофлебит большой подкожной вены с распространением тромбофлебического процесса на бедренную вену через сафенобедренное соустье может быть причиной эмболии ветвей легочной артерии.

Независимо от механизма развития тромбоза в нижних конечностях в этом патологическом процессе всегда принимает участие воспаление. Тромбин, катехоламины, серотонин и другие вещества, усиливающие агрегацию тромбоцитов в области замедленного венозного кровотока, под воздействием эндогенной инфекции обуславливают склеивание тромбоцитов с коллагеновыми волокнами и поврежденными эндотелиальными клетками. Образующийся пристеночный (белый) тромб в последующем становится побудителем к образованию тромбо-пластина и возникновению красного тромба. При остром тромбозе глубоких вен отток крови в стадии окклюзии переключается на перфорантные и поверхностные вены, которые компенсаторно расширяются, что сопровождается появлением относительной недостаточности венозных клапанов в этих венах. Острое нарушение венозного оттока сопровождается гипоксией тканей конечности, нарушением обменных процессов и вовлечением в воспалительный процесс лимфатических сосудов, развитием пери- и парафлебита.

Патологическая анатомия. При вскрытии тромбированной вены обнаруживается плотный тромб, нередко с расплавлением в центре. Эндотелиальный покров в области тромба тусклый, грязно-серого цвета, наружные слои вены набухшие, отечные. Отек в сочетании с гиперемией распространяется и на паравазальные ткани. При микроскопическом исследовании в центре тромба обнаруживаются скопления нейтрофилов и микробов. В утолщенной внутренней оболочке вены обычно видны мелкие некрозы, особенно на границе между стенкой вены и тромбом. В средней оболочке — лейкоцитарная инфильтрация по ходу мышечных волокон, а в наружной — резкое расширение мелких сосудов и их новообразование. В более поздние сроки тромб в вене прорастает фибробластами и мелкими сосудами — организация тромба — и обычно в дальнейшем подвергается реканализации. Иногда тромботические массы обызвествляются (петрифицируются) и превращаются во флеболиты.

Классификация. По клиническому течению выделяют острый и рецидивирующий тромбоз; по локализации — тромбоз поверхностных и глубоких вен; по распространенности — очаговый, сегментарный, распространенный (белая флегмазия — тромбоз подвздошно-бедренных вен) и обширный (синяя флегмазия — тромбоз вен таза и илеофemorального сегмента). Кроме того, выделяют асептический и инфицированный тромбоз.

Клиническая картина заболевания вариabельна и определяется степенью нарушения оттока венозной крови из пораженной конечности и выраженностью воспалительных изменений стенок вены и перифлебита. Гемодинамические нарушения обусловлены в основном локализацией и протяженностью тромбоза, развитием путей коллатерального кровотока и выраженностью вторичного артериального спазма.



Рис. 20.27. Поверхностный тромбофлебит подкожных вен голени (указан стрелкой)

Наиболее характерным клиническим признаком острого тромбоза глубоких вен нижних конечностей и таза является боль, появляющаяся внезапно. Затем возникает отек тканей, сопровождающийся чувством распираания и тяжести в конечности, повышением температуры тела. Кожные покровы дистальнее места тромбоза обычно цианотичны, блестящие. Температура пораженной конечности выше на 1,5–2° С по сравнению со здоровой.

Острый тромбофлебит поверхностных вен нижних конечностей чаще развивается в большой подкожной вене и ее притоках, чем в малой, и является, как правило, осложнением варикозного расширения вен. Для него типична выраженность местных воспалительных изменений в области пораженных подкожных вен (рис. 20.27). Спонтанный тромбофлебит без расширения вен нередко является первым симптомом злокачественного новообразования органов желудочно-кишечного тракта, предстательной железы, почек и легких.

Первым проявлением заболевания служит боль по ходу тромбированного участка вены. Вдоль уплотненной вены появляется гиперемия, пальпация тромбированного участка вены болезненна. Постепенно в воспалительный процесс вовлекаются и окружающие вену ткани, развивается картина перифлебита и парафлебита. Отечность тканей редко бывает выраженной и обычно ограничивается лишь областью пораженного участка вены. При распространенном воспалительном процессе часто наблюдается гипертермия и ухудшение общего самочувствия.

Регионарные лимфатические узлы, как правило, не увеличены. При сопутствующих патологических изменениях кожных покровов (дерматиты, трофические язвы) может возникнуть лимфангит и лимфаденит. В крови определяются лейкоцитоз с умеренным сдвигом влево и повышение СОЭ.

Острый тромбоз глубоких вен голени характеризуется появлением чувства тяжести или боли в икроножных мышцах, усиливающихся при физическом напряжении (ходьбе, стоянии), отека стопы, области лодыжек и дистальных отделов голени. Общие симптомы выражаются в недомогании, повышении температуры, разбитости, потере аппетита. Достоверными симптомами являются боль при сдавлении икроножных мышц пальцами (симптом Moses) или манжеткой сфигмоманометра при давлении 40–50 мм рт. ст. (симптом Lowenberg), а также появление болей в икроножных мышцах при резком тыльном пассивном сгибании стопы (симптом Homans).

Острый распространенный тромбоз подвздошно-бедренных вен — **белая флегмазия** (*phlegmasia alba dolens*) — имеет характерную клиническую симптоматику. Заболевание развивается внезапно: появляются быстро нарастающий отек по всей конечности, распространяющийся на промежность и ягодицу, умеренные боли в скапловском треугольнике и подвздошной области на стороне тромбоза, острые распирающие боли в бедре и голени, усиливающиеся при малейшем физическом напряжении. Общее состояние больных нередко тяжелое; симптомы Moses, Lowenberg, Homans положительные. Венозному тромбозу сопутствует вторичный артериальный спазм, выраженный в различной степени и проявляющийся клинически бледностью кожи, ослаблением пульсации периферических артерий в области стопы. Отмечаются умеренно выраженная гипертермия, лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Особую форму острого венозного тромбоза представляет **голубая (синяя) флегмазия** (*phlegmasia coerulea dolens*), при которой имеется обширный тромбоз вен таза и илеофemorального сегмента. Заболевание протекает с молниеносно прогрессирующим массивным тотальным тромбозом поверхностных и глубоких вен, а также коллатеральных путей оттока венозной крови из пораженной конечности. Клинически синяя флегмазия характеризуется резко выраженным диффузным отеком конечности, распространяющимся на половые органы, ягодицы, переднюю стенку живота, наличием спонтанных болей в икроножных мышцах, стопе, подколенной области, скапловском треугольнике. Кожные покровы приобретают синюшный цвет, в дистальных отделах конечности — фиолетовый или черный. В течение первых трех суток на коже и подкожной клетчатке стопы и голени появляются геморрагические высыпания, происходит отслойка эпидермиса, образуются пузыри, наполненные геморрагической жидкостью с неприятным запахом. В процесс вовлекаются субфасциальные структуры. Мягкие ткани конечностей становятся напряженными. Симптомы Moses, Lowenberg, Homans резко положительные. Пульсация периферических артерий не определяется. В 50% случаев развивается гангрена конечности. Отмечаются выраженная гипертермия (до 39–40° С),

лейкоцитоз, увеличенная СОЭ. Общее состояние больных быстро ухудшается вследствие развития гиповолемии, гипотензии, анурии. Летальность при синей флегмазии достигает 50—75% и связана с интоксикацией и сепсисом.

Диагностика тромбозов глубоких вен нижних конечностей и таза основывается на клинических данных. Объективным методом диагностики острого тромбоза глубоких вен является дуплексное сканирование вен нижних конечностей, которое дает возможность установить диагноз тромбоза, его локализацию и распространенность. Это исследование позволяет оценивать и функциональные изменения в сосудах, определить наличие или отсутствие флотирующей верхушки и т.д., что имеет существенное значение при определении тактики лечения этих больных.

Дифференциальная диагностика. Распознавание острого тромбофлебита поверхностных вен нижних конечностей не представляет трудностей. Однако, если он сопровождается лимфангитом и лимфаденитом, его необходимо дифференцировать с рожистым воспалением, целлюлитом и флегмоной подкожной клетчатки.

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей также необходимо дифференцировать с артериальным тромбозом и эмболией, невритом бедренного и седалищного нерва, лимфостазом.

Лечение. При развитии восходящего тромбофлебита, наличии флотирующего эмболоопасного тромба пациенту предписывается строгий постельный режим с последующим экстренным хирургическим вмешательством — приустьевой перевязкой большой подкожной вены и ее притоками этой зоны.

Консервативное лечение острого тромбофлебита заключается в применении эластической компрессии (специальные эластические колготы, чулки, гольфы или бинтование эластическим бинтом). При отдыхе больному рекомендуют возвышенное положение пораженной конечности. В качестве местной терапии накладывают повязки с гепариновой мазью или гелями, содержащими гепарин (лиотон-гель, эссавен-гель, тромблесс-гель и др.) в течение 7—10 суток. Возможно чередование применения гепаринсодержащих наружных средств и противовоспалительных мазей и гелей (например, с диклофенаком). Внутрь назначают дезагреганты и нестероидные противовоспалительные препараты в течение 7—10 суток, дезагрегантные препараты.

При угрозе прогрессирования и перехода тромбофлебита на глубокие вены больной должен быть в срочном порядке госпитализирован в хирургический стационар, где кроме вышеуказанного лечения проводится антикоагулянтная терапия гепарином под контролем показателей активности свертывающей

системы крови (время свертывания крови, активированное частичное тромбопластиновое время и др.). Используют также низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, клексан, фраксин), имеющие ряд преимуществ по сравнению с нефракционированным гепарином — не требуют систематического контроля, имеют более длительный период лечебного воздействия, обладают большей безопасностью использования.

С целью профилактики тромбоэмболических осложнений применяются и новые оральные антикоагулянты — апиксабан, дабигатран этексилат, ривароксабан.

Показания к оперативному вмешательству следующие:

- острый тромбофлебит при варикозной болезни, независимо от локализации и распространенности тромбоза;
- острый гнойный тромбофлебит;
- прогрессирующий (восходящий) тромбофлебит подкожных вен.

Острый тромбофлебит проксимальнее коленного сустава является показанием для неотложного оперативного вмешательства. Объем оперативного вмешательства в этой ситуации может ограничиваться лишь перевязкой большой подкожной вены у места впадения в бедренную. Различные варианты тромбэктомии при тромбозах бедренно-подвздошного и особенно илеокавального венозного сегментов выполняются в специализированных сосудистых отделениях (рис. 20.28). Раннее выявление больных с повышенным риском возникновения заболевания, особенно страдающих варикозной болезнью, позволяет значительно уменьшить опасность развития острого тром-

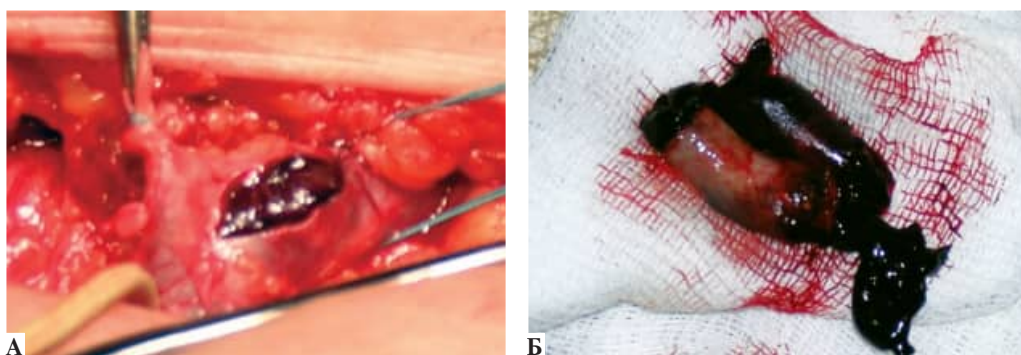


Рис. 20.28. Тромбоз общей бедренной вены:

А — виден просвет рассеченной вены, заполненный тромботическими массами; Б — удаленные тромботические массы

боза вен нижних конечностей. Хирургическое лечение острого тромбофлебита подкожных вен нижних конечностей является эффективным методом профилактики эмболии легочных артерий.

Удаление поверхностных патологически измененных вен способствует ускорению оттока крови по глубоким венам, а, следовательно, и уменьшению вероятности их тромбоза.

При тромбозах глубоких вен применяют и эндоваскулярные хирургические вмешательства: эндоваскулярный катетерный регионарный тромболизис, лазерную реканализацию.

Синдром Педжета-Шреттера

Синдромом Педжета-Шреттера называют острый посттравматический тромбоз проксимальных отделов подключичной вены с распространением его на подмышечную вену и вены плеча и нарушением венозного оттока в верхней конечности.

Мужчины болеют чаще, чем женщины (4:1). Страдают люди с хорошо развитой мускулатурой, занимающиеся спортом и тяжелым физическим трудом. Заболевание в основном одностороннее.

Этиология и патогенез. Развитию заболевания способствуют топографо-анатомические особенности подключичной вены, расположенной в окружении костных и сухожильно-мышечных образований. При сильном напряжении мускулатуры плечевого пояса, сочетающемся с движениями в плечевом суставе, уменьшаются размеры подключичного пространства и происходит травматизация проксимального отдела *v. subclavia* в реберно-подключичном промежутке. В результате травмы, часто хронической, образуются внутрисосудистые изменения в виде гипертрофии и ригидности стенки и терминального клапана внутренней оболочки подключичной вены, что и приводит к образованию тромбоза в этой зоне. Особенно благоприятные условия для нарушения оттока по подключичной вене, а следовательно, и для тромбообразования возникают при высоком стоянии первого ребра, гипертрофии подключичной мышцы и мышечно-сухожильной части малой грудной мышцы. Первичный тромб, образовавшийся на месте травматизации *v. subclavia*, нарастая в периферическом направлении в результате венозного застоя, очень часто распространяется на подкрыльцовую вену, иногда на вены плеча и наружную яремную вену, блокируя впадающие в них притоки.

Классификация. Выделяют острую и хроническую стадии заболевания. В острой стадии различают три формы в зависимости от показателей венозной гипертензии, характеризующих острые нарушения оттока крови. При легкой форме заболевания венозное давление не превышает 300 мм вод. ст., при

средней — от 400 до 800 мм вод. ст., а при тяжелой форме венозное давление достигает 1200—1300 мм вод. ст.

Гипертензия в венах конечности наиболее выражена в первые дни заболевания, по мере развития коллатерального оттока крови и реканализации тромбированного участка вены она постепенно снижается.

В хронической стадии заболевания в состоянии покоя гипертензия в венах больной конечности выражена умеренно, недостаточность оттока крови отчетливее выявляется при мышечной нагрузке.

Клиническая картина. Одной из важных особенностей заболевания является острое начало и быстрое его развитие. Нередко больные отмечают появление отека, без предшествующих каких-либо неприятных ощущений, но сопровождающегося выраженным цианозом кожных покровов и ощущением тяжести, распирания, вплоть до болевых ощущений. Характерно появление вышеперечисленных жалоб после значительной физической нагрузки накануне.

Часто прослеживается несоответствие между резко выраженными местными изменениями и общим состоянием больного, которое практически не страдает, подъема температуры тела не наблюдается. Подкожные вены верхней конечности и плечевого пояса соответствующей стороны напряжены и расширены, определяется плотный, умеренно болезненный пояс по ходу подкрыльцовой, а иногда и плечевой вены, отмечается болезненность при пальпации в проекции этих вен. При распространении тромбоза на подкрыльцовую и плечевую вены течение заболевания утяжеляется. Нарастающий отек тканей становится плотным и при надавливании ямок не возникает; вследствие сдавления артериальных стволов изменяются качественные характеристики пульса на лучевой артерии и снижается температура конечности, возникает опасность развития гангрены. Продолжительность острой стадии не превышает 2—3 недели. В этот период полностью стихают острые явления, развивается коллатеральная сеть в области плеча и передней грудной стенки соответствующей стороны. В дальнейшем течение заболевания носит стабильный характер с периодическими ухудшениями и переходит в постфлебитический синдром верхней конечности.

Осложнения. Эмболия легочных артерий, венозная гангрена исключительно редки.

Диагностика. Одним из методов диагностики синдрома Педжета-Шреттера является дуплексное сканирование вен верхних конечностей. С его помощью возможна оценка места и объема поражения венозного русла, степени реканализации магистральных вен.

Ценным методом исследования до сих пор является флебография, при этом необходимо обеспечить одновременное контрастирование как поверх-

ностных, так и глубоких вен плеча путем пункции срединной локтевой вены. На флебограмме определяется локализация тромба, его протяженность и степень развития коллатеральных путей оттока крови. При флебоманометрии, сочетающейся с флебографией, при синдроме Педжета-Шреттера отмечается подъем венозного давления на пораженной конечности в зависимости от степени тяжести болезни до 800 и более мм вод. ст. (в норме не более 150 мм вод. ст.).

Проводятся также общеклинические методы исследования, включающие рентгенографию грудной клетки, исследование свертывающей системы крови. Рентгенографическое исследование в ряде случаев помогает установить одну из причин возникновения тромбоза подключичной вены — наличие дополнительного шейного ребра. В ряде случаев для установления причины требуется выполнение компьютерной томографии с ангиоконтрастированием и магнитно-резонансной томографии.

Дифференциальный диагноз при данном заболевании следует проводить с лимфостазом верхних конечностей, метастазами злокачественных опухолей грудной клетки, сдавливающими вены.

Лечение. В острой стадии заболевания проводится преимущественно консервативное лечение с применением фибринолитических (в остром периоде) и антикоагулянтных препаратов, дезагрегантов, ангиопротекторов и флеболимфотоников, спазмолитиков, анальгетиков. Кроме того, используются средства компрессионной терапии — специальные компрессионные рукава.

Показания к хирургическому лечению определяются в зависимости от тяжести клинических проявлений и обычно возникают при угрозе развития венозной гангрены, выраженных регионарных гемодинамических нарушениях. При острых тромбозах подмышечной и подключичной вен, не поддающихся консервативной терапии, выполняется тромбэктомия, катетерный регионарный тромболизис, лазерная реканализация, оптимальными сроками для которых являются первые дни от момента развития клинической картины заболевания. В этих случаях хирургическое вмешательство направлено на восстановление проходимости магистральных вен и предупреждение повторных тромбозов посредством устранения факторов, определяющих их первичную локализацию в подключичной вене в области реберно-подключичного промежутка (декомпрессия вены — рассечение реберно-клювовидной связки, иссечение подключичной мышцы, дополнительного ребра), но выполнение лишь полного объема операции гарантирует радикальность предпринятого оперативного вмешательства.

Вопрос о реконструктивных вмешательствах решается в первые два месяца от начала заболевания. Так как венозная гипертензия является важным

фактором для обеспечения функции шунта, более оправдано раннее применение реконструктивных операций, когда пути коллатерального оттока крови развиты недостаточно.

Прогноз при болезни Педжета-Шреттера благоприятен. Однако полного выздоровления без своевременного консервативного лечения и выполнения по показаниям тромбэктомии с устранением экстравазальных образований, сдавливающих магистральные вены, не наступает.

Посттромботическая болезнь

Посттромботическая болезнь (или посттромботический синдром) — сложный прогрессирующий процесс в венозной системе конечности, характеризующийся постоянно меняющимися условиями гемодинамики. Следствием этого является волнообразность течения заболевания и многообразие клинических форм, требующих специальных хирургических методов лечения.

Среди всех больных с хроническими заболеваниями вен (ХЗВ), обратившихся на специализированный флебологический прием, пациенты с ПТБ составляют около 7,4% (Савельев В.С., 2012). Посттромботическая болезнь развивается у 20–60% людей, перенесших острый тромбоз глубоких вен (ТГВ) (Ashrani A.A., 2009). В 3–5% случаев ПТБ приводит к трофическим язвам (Raju S., 2004).

Наиболее широко используется клиницистами термин «посттромботическая болезнь». В этом термине соединены воедино два понятия: «болезнь» (т.е. динамический процесс) и «происхождение» ее от тромбоза глубоких вен.

Этиология и патогенез. В условиях острого венозного тромбоза, а затем и посттромботической болезни в системе нижней поллой вены происходят органические и функциональные изменения. Первые наблюдаются в зонах тромбоза, а вторые — в других отделах венозной системы, включая область микроциркуляции.

В процессе развития посттромботической болезни меняется характер органических изменений глубоких вен. Тромботическая окклюзия сменяется более или менее выраженной реканализацией.

Наиболее частыми причинами острого флеботромбоза в системе нижней поллой вены служат беременность и роды, травмы, особенно сопровождающиеся переломами костей, операции на органах брюшной полости и таза, а также онкологические заболевания. Однако нередко заболевание развивается неожиданно среди полного здоровья. Частое сочетание онкологических заболеваний с острыми тромбозами заставляет проводить тщательный онкопоиск в случае возникновения флеботромбозов «среди полного здоровья».

Острая окклюзия вены редко вызывает хроническую непроходимость ее. Как правило, процесс завершается реканализацией вены с восстановлением кровотока по сосуду. Однако при этом происходит повреждение нежных венозных клапанов или их деформация, в результате чего возникают абсолютная их недостаточность и условия для ретроградного движения крови по глубоким магистральям. Вместе с тем разрушаются и клапаны перфорирующих вен, вовлеченные в процесс тромбоза и реканализации, т.е. создаются условия для регургитации крови из глубоких вен в поверхностные, которые отвечают на возникающую венозную гипертензию структурной перестройкой вплоть до варикозных изменений.

Извращенный венозный кровоток по глубоким и поверхностным венам вызывает и микроциркуляторные изменения. Первая фаза их характеризуется капиллярным стазом и компенсаторным открытием артериоловенозных анастомозов (юкта-капиллярный кровоток). Для второй фазы характерны преобладание юкта-капиллярного кровотока над капиллярным, редукция капилляров, нарушение доставки кислорода к тканям и их ишемия. Вследствие микроциркуляторных нарушений возникают трофические расстройства кожи, проявляющиеся сначала пигментацией и индурацией кожных покровов, а затем — трофической язвой. В основе этих изменений лежит сенсibilизация организма продуктами нарушенной микроциркуляции и тканевого метаболизма, что служит основной причиной возникновения и склероза подкожной клетчатки, дерматитов, дерматоза. В случае нарушения процессов лимфообразования и недостаточности путей лимфооттока повышенные требования к системе лимфообращения в условиях перегрузки венозных сосудов могут привести к ее декомпенсации, что проявляется постоянными отеками вплоть до формирования слоновости.

Классификация. Однако в отечественной клинической практике применяют классификацию посттромботической болезни В.С. Савельева и А.Н. Веденского (1986). В ней выделяют формы, стадии заболевания, степень венозной недостаточности и морфологические характеристики поражения: локализацию и его характер.

Форма: склеротическая, варикозная.

Стадия: I, II, III.

Локализация (изолированные, сочетанные и распространенные): нижняя полая вена, подвздошные вены, бедренные вены, подколенная вена, берцовые вены.

Наиболее широко в настоящее время используется классификация СЕАР (см. «Варикозные болезни») позволяющая стандартизировать подходы к диагностике и лечению всех хронических заболеваний вен нижних конечностей (ХЗВНК).

Характер поражения вен: окклюзия, частичная реканализация, полная реканализация.

Степень венозной недостаточности: компенсация, субкомпенсация, декомпенсация.

Клиническая картина. Основные жалобы больного посттромботической болезнью нижних конечностей сводятся к отеку (увеличению их объема), чувству распирания, повышенной утомляемости, болям в дистальных отделах конечности, изменениям цвета и вида кожи, появлению уплотнений в ней, расширению подкожных вен (рис. 20.29, Б).

Увеличение объема конечности, связанное не только с отеком, но и с переполнением над- и подфасциального венозного русла, наблюдается практически у всех больных. Перерастяжением сосудов объясняется ощущение распирания при опускании ноги вниз и во время ходьбы. Усиленная работа мускулатуры нижней конечности в связи с большим объемом крови и наличием анатомических и физиологических препятствий на пути оттока, а также сопутствующая хроническая артериальная ишемия обуславливают у больных повышенную утомляемость.

Изменение цвета кожи, уплотнение ее и наличие длительно незаживающих язв составляют сущность так называемых трофических расстройств



Рис. 20.29. Посттромботическая болезнь, развившаяся после тромбоза нижней полой вены:

А — компенсаторное расширение подкожных вен живота вследствие формирования коллатерального кровотока; Б — трофические изменения кожных покровов у того же больного



кожи, которые в различные сроки после острого тромбоза глубоких вен, чаще через 3—5 лет, возникают более чем у половины больных посттромботической болезнью (рис. 20.30). Первоначально появляется гиперпигментация кожи, затем ее уплотнение— индурация, часто сочетающаяся с покраснением, болью и повышением местной температуры, что характерно для целлюита. Рассечение такой кожи во время операции сопровождается выделением сливкообразной, белой или желтоватой гноевидной жидкости, посев которой, однако, демонстрирует отсутствие в ней микрофлоры. В зоне индурации после микротравм, а иногда и без видимой причины возникает длительно незаживающая трофическая язва. Кожа вокруг язвы нередко экзематозно изменена.

Экзема, дерматит, часто неправильно относимые в разряд трофических расстройств кожи, являются самостоятельными заболеваниями, развивающимися вследствие аутоенсибилизации или аллергической реакции на лекарственные препараты или аутоагрессивные агенты.



Рис. 20.30. Трофические изменения при посттромботической болезни:

А — липодерматосклероз и гиперпигментация; Б — обширная трофическая язва

Трофические изменения кожи у больных посттромботической болезнью имеют излюбленную локализацию — нижняя треть медиальной поверхности голени, где обычно имеется эпицентр развивающейся венозной гипертензии. Однако может поражаться и латеральная поверхность голени.

Варикозное расширение поверхностных вен наблюдается не более чем у половины больных посттромботической болезнью. При этом распространенные и выраженные поражения выявляются реже, а чаще изменения поверхностных вен, локальные, захватывающие лишь притоки большой или малой подкожных вен. Среди больных посттромботической болезнью с большой частотой отмечается усиление подкожного венозного рисунка на больной ноге по сравнению со здоровой, но с мало выраженной варикозной их деформацией. При нарушении кровотока в инфраренальном отделе нижней полой вены характерным является варикозное расширение подкожных вен над лобком и в переднебоковых отделах брюшной стенки («лысая голова медузы») (рис. 20.29, А).

Диагностика. Диагноз посттромботической болезни не вызывает сомнения, если больной перенес в прошлом острый тромбоз глубоких вен. Однако у каждого десятого пациента с этим заболеванием подобный анамнез отсутствует. Поэтому предполагать посттромботическую болезнь необходимо при жалобах больного на боль, быструю утомляемость и чувство распираания в нижней конечности в сочетании с обнаружением следующих патологических изменений:

- наличие расширенных варикозно измененных поверхностных вен над лобком и боковых отделах передней брюшной стенки;
- наличие циркулярных трофических расстройств кожи голени в зонах эпицентра венозной гипертензии;
- отсутствие варикозного расширения подкожных вен при наличии трофических изменений кожных покровов в дистальных отделах конечности;
- значительный отек конечности, особенно бедра;
- цианоз кожи стопы, не уменьшающийся во время ходьбы.

Одним из основных методов инструментальной диагностики посттромботической болезни является ультразвуковое дуплексное ангиосканирование вен нижних конечностей. Ультразвуковая картина посттромботического поражения глубоких вен определяется характером патологического процесса: окклюзивная или реканализованная форма поражения. Во всех случаях отмечается значительное утолщение венозной стенки. При окклюзивной форме поражения просвет вены неоднородный за счет ее заполнения тромботическими массами. Просвет вены ригидный, не меняется при

дыхании и компрессионных пробах, отсутствует передаточная пульсация. Исследование выявляет отсутствие кровотока в зоне окклюзии. Дистальнее в проходимом участке вены скорость кровотока резко снижена, спектрограмма имеет монофазный характер. С помощью ультразвукового исследования можно судить о границах окклюзивного поражения. Клапаны либо не выявляются, либо утолщены, укорочены, малоподвижны или фиксированы к стенке вены. В синусах пораженного клапана отмечаются гиперэхогенные зоны, связанные с застоем и адгезией форменных элементов крови.

При реканализации вена может приобретать мозаичную структуру за счет турбулентности кровотока (рис. 20.31).

Важным этапом ультразвукового обследования пациентов с посттромботической болезнью является исследование перфорантных вен и их клапанного аппарата. Наибольшее число несостоятельных перфорантных вен выявляется при реканализованной форме.

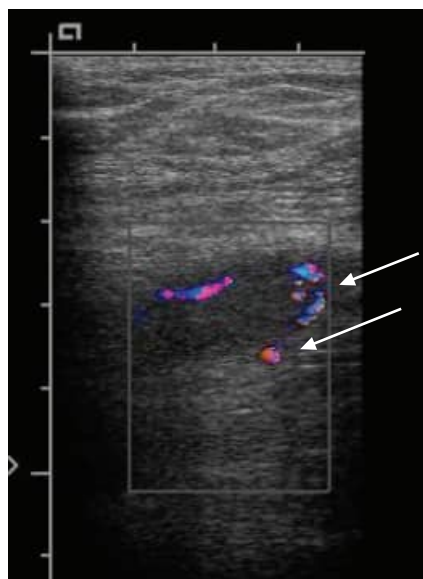


Рис. 20.31. Ультразвуковая картина при посттромботической болезни.

Пристеночная реканализация общей бедренной вены (указана стрелками)

Не потерял своего значения и другой метод инструментальной диагностики посттромботической болезни — флебография, так как задачи лечения диктуют необходимость обследования всей венозной системы нижней конечности от стопы до нижней полой вены с учетом решения вопроса о возможности выполнения реконструктивной операции.

При оценке данных флебографии должно быть охарактеризовано состояние глубоких, поверхностных, перфорирующих вен и коллатерального кровотока. Флебография позволяет не только поставить диагноз посттромботической болезни, но и выявить все патологические изменения в венозной системе нижней конечности, которые определяют необходимость и объем операции.

Дифференциальный диагноз. Различия в тактике лечения и объеме оперативного вмешательства при хронических заболеваниях вен нижней конечности диктуют необходимость проведения дифференци-

ального диагноза посттромботической, варикозной болезни и врожденных аномалий развития венозной системы.

Кроме того, необходимо помнить о специфических признаках указанных заболеваний. Симптомами, характерными только для посттромботической болезни, являются варикозное расширение подкожных вен в области лобка и передней брюшной стенки, а также циркулярные и очень обширные зоны трофических расстройств кожи. При врожденных дисплазиях венозной системы специфичны акромегалия и различные пигментные пятна.

Для склеротической формы характерны отсутствие патологических расширений поверхностных вен конечностей в первой стадии заболевания и умеренное расширение притоков магистральных подкожных вен в зонах несостоятельных перфорантных вен во II и III стадиях. Основные стволы большой и малой подкожных вен без признаков эктазии. Индуративный процесс в подкожной клетчатке и гиперпигментация кожи голени более выражены по сравнению с варикозной формой. При склеротической форме встречается так называемый панцирный фиброз клетчатки в нижней трети голени.

При варикозной форме посттромботической болезни эктазия поверхностных вен, в том числе и магистральных, выражена уже в первой и второй стадиях. Завершение процесса реканализации вен означает окончание развития первой стадии болезни. По клиническим признакам началом второй стадии заболевания является появление трофических изменений тканей, преимущественно в нижней трети голени.

В третьей стадии заболевания характерны тяжелые трофические изменения мягких тканей с образованием язв и развитием хронической лимфовеенозной недостаточности.

Общие принципы определения показаний к оперативному лечению. Оперативное лечение посттромботической болезни, как правило, сочетается с последующим применением консервативной терапии. В случае отсутствия общих противопоказаний к оперативному лечению возникает потребность уточнить показания к его применению, а затем определить оптимальный объем и характер наиболее рационального вмешательства.

При посттромботической болезни процессы реканализации глубоких вен завершаются в ее первой стадии. В этом периоде развития заболевания оперативные вмешательства проводятся редко, например, у пациентов с варикозной формой болезни при локальной односторонней окклюзии подвздошных вен, когда имеется реальная возможность перекрестного вено-венозного шунтирования.

Как правило, оперативные вмешательства производятся во второй и третьей стадиях заболевания, когда имеется патологический кровоток в глубоких и перфорантных венах.

Оперативные вмешательства при ПТБ можно разделить на две группы:

1) корригирующие — направленные на разобщение поверхностных и глубоких вен. Это операции на поверхностных и (или) перфорантных венах, а так же на задних большеберцовых венах — обтурация (резекция);

2) реконструктивные или восстановительные операции, направленные на устранение обструкции и (или) рефлюкса по глубоким венам нижних конечностей с восстановлением функций клапанов на путях оттока крови.

Операции первой группы в сочетании со стандартными методами консервативной терапии используются наиболее часто. На данный момент помимо стандартного хирургического метода устранения рефлюкса по подкожным и перфорантным венам, заключающегося в иссечении и перевязке измененных вен, успешно используются миниинвазивные методики — эндовенозная термооблитерация, стволовая и микропенная склеротерапия подкожных и перфорантных вен. К методикам термооблитерации можно отнести эндовенозную лазерную и радиочастотную облитерацию.



Рис. 20.32. КТ-флебограмма с 3D-реконструкцией — общая и наружная подвздошные вены слева не контрастируются

Методом выбора хирургической коррекции при обструкции илеокавального сегмента (рис. 20.32) становится стентирование. По сравнению с «открытыми» вмешательствами оно имеет меньше риск периоперационных осложнений при сравнительно более простой технике выполнения. Стентирование выполняется под внутрисосудистым контролем. Участок стеноза дилатируется баллоном, затем стентируется (рис. 20.33). Низкая скорость кровотока по стентированным сегментам и/или посттромботические изменения ипсилатеральных, каудально расположенных, глубоких и поверхностных вен бедра и голени являются показанием к рассмотрению вопроса о необходимости выполнения дистальной артерио-венозной фистулы.

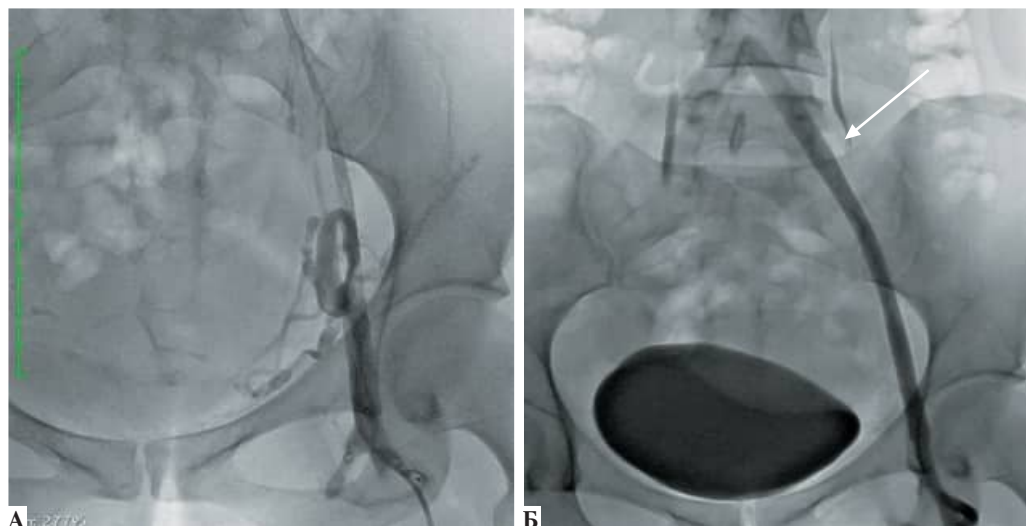


Рис. 20.33. Флебограмма больного с ПТБ:

А — до стентирования; Б — результат имплантации двух стентов в общую и наружную подвздошные вены — венозный отток крови полностью восстановлен (стрелка)

При невозможности выполнения стентирования обоснованным вмешательством является операция Пальма. Условиями успеха данной операции является проходимость илеокавального сегмента на противоположной стороне, проходимое дистальное венозное русло (особенно глубокая вена бедра), компетентная большая подкожная вена (БПВ), используемая в качестве шунта и градиент давления на концах анастомоза в 4–5 мм рт. ст. При этой операции БПВ непораженной конечности проводится сквозь тоннель в подкожно-жировой клетчатке на противоположную сторону, где создается анастомоз с бедренной веной.

Протезирование применяется при частичной обструкции илеофemorального сегмента. Наиболее часто используется синтетический протез. Дистальнее накладывается артерио-венозная фистула для ускорения кровотока в зоне протеза.

Эндофлебэктомия — это оперативная техника, при которой посттромботически измененный сегмент вены рассекается и освобождается от фиброзированных тромботических наложений и спаек. Ускорение кровотока в оперированном участке вены достигается илеокавальным стентированием и наложением дистальной артерио-венозной фистулы.

Виды вмешательств, направленных на устранение патологического венозного рефлюкса в магистральных глубоких венах, включают: внутреннюю вальвулопластику (возвращение клапанам запирающей функции путем открытого хирургического вмешательства на них), внешнюю вальвулопластику (способы устранения обратного тока крови сквозь клапан без вскрытия просвета вены — экстравазальная коррекция по А.Н. Веденскому, трансмуральное подшивание клапанного паруса через комиссуру, в том числе и посредством ангиоскопии и др.), создание неоклапанов, протезы венозных клапанов, аутотрансплантация участков вен с сохраненными клапанами, перемещение клапанов.

Считая оперативное лечение посттромботической болезни основным, не уменьшается значение консервативной терапии. Лечение антикоагулянтами, дезагрегирующими, противовоспалительными препаратами, компрессионная терапия закрепляют результаты оперативных вмешательств. Одновременно с этим целесообразно проводить фармакотерапию микронизированной фракцией флавоноидов.

Исключительно важное значение следует придавать и вопросам реабилитации больных в послеоперационном периоде. Стабильность результатов оперативного лечения во многом предопределяется проводимыми периодически курсами консервативной терапии, санаторно-курортным лечением, организацией рационального режима труда и отдыха, включая трудоустройство. Помимо медикаментозной терапии посттромботической болезни чрезвычайно важное значение имеет применение эластической компрессии (эластическое бинтование, компрессионные изделия) и организация рационального режима физических нагрузок. Ориентиром для правильного выбора двигательного режима является контроль изменения степени отека конечности. Уменьшение избыточной массы тела, нормализация деятельности кишечника, ограничение физических нагрузок — основные врачебные рекомендации при посттромботической болезни. Больной должен стремиться в часы дневного отдыха придавать ногам возвышенное положение, лучше в положении лежа. Благоприятное влияние на кровообращение в нижних конечностях оказывает плавание. Противопоказаны перегревание на солнце, горячие общие и ножные ванны.

Варикозная болезнь

По современным данным варикозная болезнь является наследственным генетически детерминированным заболеванием, в основе которого лежит стойкое необратимое расширение вен и нарушение дееспособности клапанного аппарата вследствие грубых патологических изменений венозной стен-

ки в одном из трех венозных коллекторов: поверхностных, коммуникантных и глубоких вен.

Этиология и патогенез. Среди многочисленных этиологических факторов развития варикозной болезни ведущая роль отводится наследственной предрасположенности к этому заболеванию. По наследству передаются два известных в настоящее время фактора, один из которых может превалировать. Нарушение соотношений коллагена и эластина в морфологической структуре стенки вены и недостаточная оснащенность вен клапанами, их врожденная анатомическая неполноценность. Передаваемые по наследству структурно-морфологические особенности венозной стенки и клапанного аппарата обуславливают недостаточную устойчивость этих структур к повышению внутрисосудистого давления: стенки вен чрезмерно растягиваются, что приводит к возникновению относительной недостаточности клапанов и ретроградному рефлюксу венозного кровотока.

Патологические проявления динамической венозной гипертензии могут возникать и вследствие сброса артериальной крови в венозную систему (врожденные артериовенозные свищи) на прекапиллярном уровне (артериальные формы варикозной болезни).

Ведущими в развитии варикозной болезни являются два патогенетических механизма: сброс крови в поверхностные вены через устье большой и малой подкожных вен, и через перфорантные вены. Это может способствовать возникновению структурных изменений глубоких вен (эктазия, клапанная недостаточность), появлению не только «камер напряжения», но и вертикального рефлюкса крови также и в системе глубоких вен. Развитие патологических вено-венозных шунтов с рефлюксом крови через сафено-бедренное, сафено-подколенное соустье и через перфорантные вены обуславливает формирование тотальной венозной гипертензии в пределах всей конечности. Последняя стадия варикозной болезни характеризуется развитием микроциркуляторных нарушений, главным образом в венозной части капиллярного ложа, артериоло-венозного шунтирования, аутоенсибилизации, дерматосклероза, экземы, дерматита, образованием трофических язв и других осложнений.

Современная концепция патогенеза варикозной болезни существенное значение придает развитию эндотелиальной дисфункции — т.н. нарушению функции эндотелия с развитием его повреждения. Исследование таких показателей, как количество циркулирующих эндотелиальных клеток в периферической крови, эндотелина I, молекул адгезии лейкоцитов и др. позволяет в ряде случаев судить о тяжести заболевания и распространенности поражения.

Клиническая классификация варикозной болезни. Определение и классификация не могут быть привязаны только к одной концепции, взгляду на разви-

тие патологического процесса. В 1994 году Международным согласительным комитетом была принята классификация, в которой представлена простая описательная схема, включая термин «хронические заболевания вен нижних конечностей». На основании опыта лечения десятков тысяч больных были отобраны главные клинические признаки ХЗВНК. Эти признаки были выстроены на 6 клинических классов («С»), по возрастанию тяжести (а не стадиям), от телеангиоэктазий (ТАЭ) до трофической язвы. Кроме клинической части появился этиологический раздел («Е»), указывающий первичен ли данный процесс, или нет. Третья, анатомическая часть классификации («А»), разделила всю венозную систему нижних конечностей на 18 относительно обособленных сегментов. Это позволяет достаточно точно указать на локализацию поражения венозной системы нижних конечностей. Последний, патофизиологический раздел («Р»), указывает на наличие рефлюкса и/или обструкции в пораженном венозном сегменте.

Международная классификация СЕАР позволяет лаконично зашифровать состояние венозной системы пациента в любой момент времени. Клиническая часть классификации выглядит следующим образом:

I. Клиническая классификация (С)

C0: Отсутствие симптомов болезни вен при осмотре и пальпации

C1: Телеангиоэктазии / ретикулярные вены

C2: Варикозно-расширенные вены

C3: Отек

C4a: Пигментация и/или венозная экзема

C4b: Липодерматосклероз

C5: Кожные изменения, указанные выше и зажившая язва

C6: Кожные изменения, указанные выше и активная язва

A: Без симптомов

S: С субъективными симптомами (тяжесть, чувство распираания, судороги и др.).

Клиническая картина. Примерно у 80% пациентов наблюдаются расширения вен в бассейне большой подкожной вены, и часто эти изменения начинаются в зоне какой-либо одной коммуникантной вены. Изолированные расширения вен в бассейне малой подкожной вены встречаются в 5—7% наблюдений. Одновременные изменения в системах большой и малой подкожных вен наблюдаются у 20% больных варикозной болезнью.

По ходу расширенных вен появляется и прогрессирует пигментация кожных покровов, обусловленная повторными мелкими кровоизлияниями в кожу и образованием гемосидерина в этих местах. В зонах пигментации кожи развивается асептический целлюлит с последующим склерозом и уп-

лотнением подкожной жировой клетчатки. В этих отделах, преимущественно на внутренней поверхности нижней трети голени, кожа не берется в складку, становится неподвижной, сухой и шероховатой. Помимо пигментации кожи возникает в различной мере выраженный цианоз или отдельные пятна синюшно-багрового цвета.

Особенно часто трофические изменения в кожных покровах развиваются на передне-медиальной поверхности нижней трети голени, находящейся в особо неблагоприятных условиях крово- и лимфообращения. Очаги атрофии кожи, гемосидероза, дерматосклероза имеют тенденцию к распространению и порой циркулярно охватывают дистальную треть голени. В дальнейшем развивается сухая или мокнущая экзема, на фоне которой обычно формируются трофические язвы голени (рис. 20.34).

Диагностика. Учитывая значительно возросшую информативность, а также неинвазивность, одним из наиболее значимых в диагностике варикозной



Рис. 20.34. Трофические изменения при варикозной болезни:

А — липодерматосклероз и гиперпигментация; Б — трофическая язва с элементами экзематозных изменений в нижней трети голени

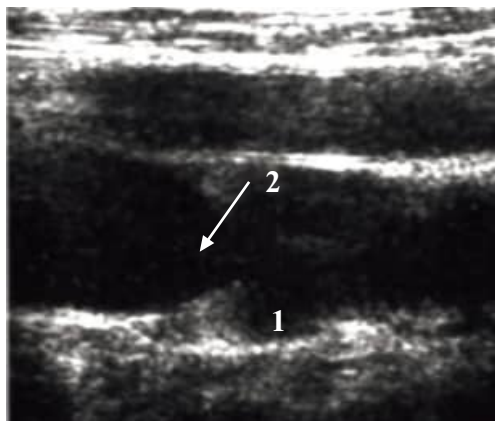


Рис. 20.36. Укорочение створок клапана БВ:
1, 2 — створки укорочены, малоподвижны

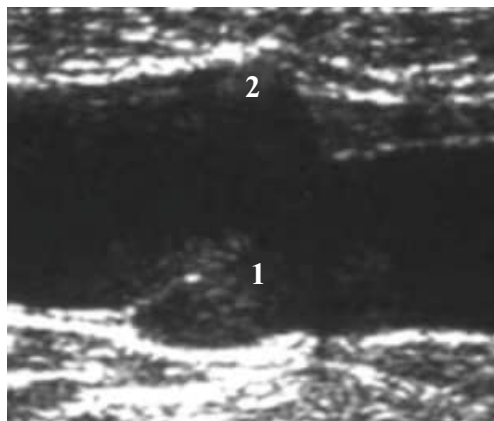
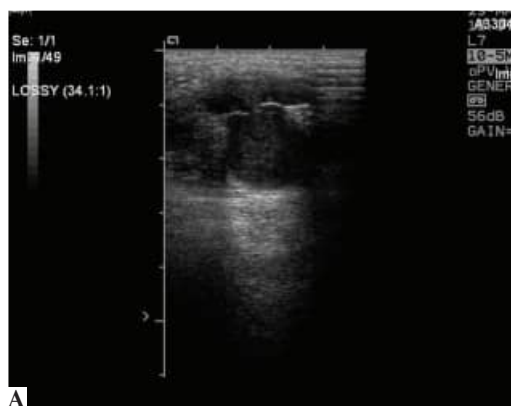
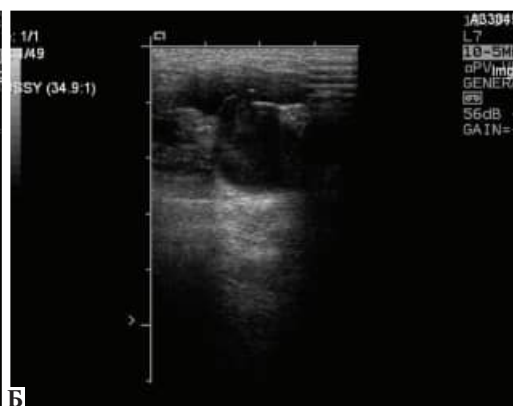


Рис. 20.37. Деформация клапанных структур БПВ:

- 1 — отсутствие проксимальной створки;
- 2 — укорочение и сморщивание базальной створки



А



Б

Рис. 20.38. Пролабирование клапана в области сафено-фemorального соустья:
А — закрытие клапана; Б — пролабирование створки

Ультразвуковое картирование перфорантных вен у больных варикозной болезнью является важным компонентом в оценке состояния венозной системы нижних конечностей. Кроме ультразвуковых методов исследования венозного русла редко используются и рентгенологические методики.



Рис. 20.39. Формирование эмболоопасного тромба в области клапанного синуса БПВ

Ретроградная флебография бедра и голени в вертикальном или наклонном положении больного позволяет выявить степень патологической дилатации поверхностных и глубоких вен. Устанавливается также наличие или отсутствие патологического кровотока по глубоким венам, место расположения и состояние клапанного аппарата.

Дифференциальная диагностика. Признаки варикозной болезни обычно легко распознаются, однако ее внешние симптомы встречаются при различных заболеваниях. Ранние стадии развития варикозной болезни сложны для диагностики, так как отсутствует ее основной признак — расширение поверхностных вен. Тщательный анализ жалоб и анамнеза заболевания (чувство тяжести и умеренные боли в нижних конечностях, отеки, проходящие за период ночного отдыха), данных объективного и флебографического обследования позволяет установить правильный диагноз.

Расширение поверхностных вен встречается при венозных дисплазиях, множественных врожденных артериовенозных свищах, как разновидности anomalies развития артериовенозных анастомозов. Ангиодисплазии обычно проявляются в раннем детском возрасте и их наличие приводит к ускоренному росту конечности. Местная кожная температура бывает повышенной. На коже конечности и туловища часто имеются сосудистые пятна от розово-красного до багрово-синего цвета (т.н. капиллярные гемангиомы). Расширение подкожных вен при ангиодисплазиях происходит вследствие шунтирования артериальной крови в вены. Для проведения дифференциальной диагностики в этих случаях часто может требоваться выполнение ангиографии, компьютерной томографии с ангиоконтрастированием или магнитно-резонансной томографии.

Сложность распознавания посттромботической болезни заключается в том, что она часто развивается на фоне варикозной болезни, имеет яркие признаки нарушений венозного оттока. Диагностику облегчают анамнестические данные о перенесенном тромбозе глубоких вен. Для посттромботической болезни характерны распространенные отеки нижних конечностей, индурация подкожной жировой клетчатки захватывает значительную площадь на внутренней и наружной поверхностях нижней половины голени. Односторонние тромбозы подвздошно-бедренной локализации распознаются по наличию расширенных вен в нижних отделах брюшной стенки, отеков всей конечности.

Окончательный диагноз обычно удается установить в основном при помощи ультразвукового дуплексного ангиосканирования вен нижних конечностей.

Необходимость в дифференциальной диагностике варикозной болезни может возникнуть при бедренных грыжах, лимфаденитах, абсцессах, лимфедеме, облитерирующих атеросклеротических поражениях артерий, диабетических и гипертензионных язвах.

Нужно помнить также, что боли в нижних конечностях в сочетании с отеками могут быть при заболеваниях суставов, плоскостопии, периартритах, остеохондрозе позвоночника и других заболеваниях опорно-двигательного аппарата. Это требует тщательного изучения причин их развития и форм проявления с обязательным учетом сопутствующих заболеваний.

Консервативное лечение варикозной болезни имеет сугубо важное значение и его не следует противопоставлять оперативным методам. Многовековой опыт позволил определить наиболее рациональные принципы лечения таких больных. К ним относят: постоянное проведение консервативных мероприятий, нормализацию режима труда и отдыха, проведение систематического курсового лечения.

Среди медикаментозных препаратов, применяемых при варикозной болезни, значительное место отводят флеботоникам (детралекс, антистакс, флебодиа 600, венарус, троксевазин и др.). Курсовое применение этих препаратов позволяет уменьшить нарушения микроциркуляции, прогрессирование заболевания.

Эластичная компрессия конечности с применением лечебных чулок или эластичных бинтов обычно приносит облегчение пациентам. Она обеспечивает компрессию варикозно-расширенных вен, повышает эффективность насосной функции мышц голени, замедляет процесс варикозного расширения поверхностных вен, развития трофических изменений мягких тканей голени и улучшает отток крови и лимфы.

Иногда эластическую повязку сочетают с местной локальной компрессией трофической язвы. Для этой цели на область язвы накладывается марлевая повязка, поверх которой помещается резиновая губка и прижимается к области язвы при последующем наложении эластического бинта. Сочетание эластического бинтования стопы и голени с усиленной местной компрессией области трофической язвы позволяет ускорить ее заживление.

Метод склерозирующей терапии применяется при варикозном расширении поверхностных вен более 180 лет. В качестве склерозирующих средств сейчас используется 0,2–3% *fibro-vein*, этоксисклерол 0,5–3%. Применение этого метода допустимо как дополнение к хирургическому вмешательству для облитерации мелких варикозных узлов вне зоны операции.

Каждый метод склеротерапевтического воздействия имеет определенные показания к применению, соблюдение которых влияет на лечебный и косметический результат лечения.

Микросклеротерапия используется при лечении ретикулярного варикоза и телеангиоэктазий (рис. 20.40).

Компрессионная склеротерапия выполняется пациентам с изолированным варикозом притоков магистральных подкожных вен, а также в послеоперационном периоде для склерозирования оставленных во время вмешательства варикозных вен.

Foam-form-склеротерапия основана на использовании флосклерозирующего препарата в виде мелкодисперсной пены (обычно используют препараты, обладающие свойствами поверхностно-активных веществ — фибро-вейн, этоксисклерол) (рис. 20.41). Это позволяет уменьшить эффективную концентрацию, сократить количество необходимого склерозанта. Показания аналогичны таковым при использовании традиционной склеротерапии.



Рис. 20.40. Выполнение микросклеротерапии:

А — инъекция препарата; Б — постинъекционная реакция сосудов

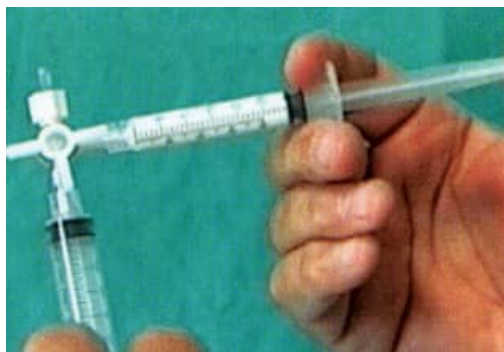


Рис. 20.41. Этап подготовки к склеротерапии по методике *foam-foam* (создание мелко-дисперсной пены путем перекачивания препаратами через трехходовый краник по методу L. Tessari)



Рис. 20.42. Остановка кровотечения с помощью эхосклерооблитерации перфорантной вены у больной с рецидивными кровотечениями из трофической язвы голени

Эхосклеротерапия подразумевает ультразвуковой контроль за пункцией вены, введением и распространением препарата. Основным показанием к эхо-склеротерапии является глубокое расположение варикозно измененных притоков в подкожной клетчатке. Одним из показаний может служить наличие крупных перфорантов (в области трофических язв) с целью получения временного эффекта — заживления язвы и подготовки больного к дальнейшему оперативному вмешательству (рис. 20.42).

Эти методики широко используются как самостоятельно, так и в сочетании с хирургическими вмешательствами (после оперативного лечения).

Принципы оперативной коррекции нарушений венозного кровотока при варикозной болезни. Начало современного патофизиологически обоснованного хирургического лечения варикозной болезни связано с именами Фридриха фон Тренделенбурга и Алексея Алексеевича Троянова.

Показания к оперативным вмешательствам по поводу варикозной болезни должны устанавливаться до развития тяжелых осложнений (трофические язвы, тромбозы и другие). Эта тенденция основывается на неизбежном прогрессировании венозной гипертензии и возможности ранней диагностики характера и степени нарушения венозного кровотока.

Целью операции в этих случаях является нормализация кровотока по глубоким венам. Оперативное пособие должно включать:

- устранение вено-венозных сбросов на всех уровнях венозной системы конечности;

- удаление варикозно-расширенных вен на бедре, голени и стопе;
- коррекцию клапанной недостаточности глубоких вен;
- устранение патологического кровотока из глубоких вен голени в вены стопы;
- восстановление или улучшение функции «мышечных насосов» и других механизмов венозного возврата.

Соблюдение этих принципов с индивидуализацией не только объема, но и методов коррекции нарушений венозной гемодинамики — основное условие успеха оперативного лечения.

Наряду с показаниями к операции по поводу варикозной болезни необходимо оценить и противопоказания к хирургическому лечению, которые могут быть общими и местными. К противопоказаниям общего характера относятся: состояние после перенесенного инфаркта миокарда или инсульта, поздние стадии гипертонической болезни, ИБС и др. Эти противопоказания могут быть и относительными, а поэтому требуют индивидуальной оценки. Пожилой возраст больных является относительным противопоказанием, но он должен учитываться при определении объема и характера операции. Местными противопоказаниями являются гнилостно-некротические трофические язвы, распространенная экзема, пиодермия, рожистое воспаление и др.

Операции на поверхностных и перфорантных венах. На рубеже XIX–XX вв. операция Троянова-Тренделенбурга была наиболее частым вмешательством при варикозной болезни. Наряду с ней ведущее место занимали два основных вида хирургического вмешательства на подкожных венах.

Первое из них следует определить как лигатурные методики, истоки которых мы находим в работах арабского врача Альбукасиса (1013–1106), а в дальнейшем — у Гейстера (1683–1758) и Давата (1839). Широкое распространение приобрела методика N. Schede (1877) — наложение до 30 кожных лигатур по ходу вены, которые завязывались на резиновой трубке, расположенной на коже. Развитие лигатурных методик шло как по пути увеличения числа лигатур, так и по пути наложения подкожных скрытых лигатур.

Другим видом операций, как правило, дополнявших операцию Троянова-Тренделенбурга, были чрезвычайно травматичные вмешательства рассечения тканей бедра и голени глубокими (до фасции) циркулярными или спиралевидными разрезами по N. Schede (1877, 1893), Wenzel, Rindfleisch (1908), с целью повреждения подкожных вен с последующей их перевязкой или тампонадой ран для заживления вторичным натяжением.

Широкое распространение в конце XIX в. получило иссечение подкожных вен по O.W. Madelung (1884) через продольные разрезы по бедру и голени. В настоящее время выделение БПВ из продольного доступа сохраняет свое значение при заборе аутовены при сосудистых реконструкциях.

В настоящее время вмешательства на поверхностных венах у большинства больных включают различные варианты флебэктомии по методике Троянова-Тренделенбурга, Бэбкока, Нарата, минифлебэктомию по Мюллеру и др. с прошиванием вен в различных модификациях.

Развитие в последние десятилетия методики минифлебэктомии по Р. Мюллеру существенно расширили возможности флебологической помощи пациентам. Стало возможным удаление отдельных сегментарно расширенных вен с косметическим эффектом, приближающимся к эффекту от склеротерапевтического воздействия. Это достигается выполнением проколов кожи величиной до 1–2 мм. Прокол кожи проводят остроконечным скальпелем с треугольным лезвием в проекции маркированной вены. Затем флебэкстрактором (флебэктомическими крючками Мюллера, Эша, Варради) участок вены выводят через рану и пересекают между зажимами типа «москит» (рис. 20.43).

Одним из последних достижений в лечении варикозной болезни нижних конечностей является применение высокоэнергетических лазеров. Механизм селективной фотокоагуляции заключается в избирательном поглощении различными компонентами биологических тканей лазерной энергии определенной длины волны, что приводит к их избирательному разрушению без нанесения ущерба окружающей ткани (рис. 20.44).

Применение с целью визуализации в подкожной клетчатке расположения и хода вен внутренней подсветки — диафаноскопии, трансиллюминации способствовало созданию новой техники удаления варикозных вен — трансиллюминационной флебэктомии. Технология, разработанная в 1998 году

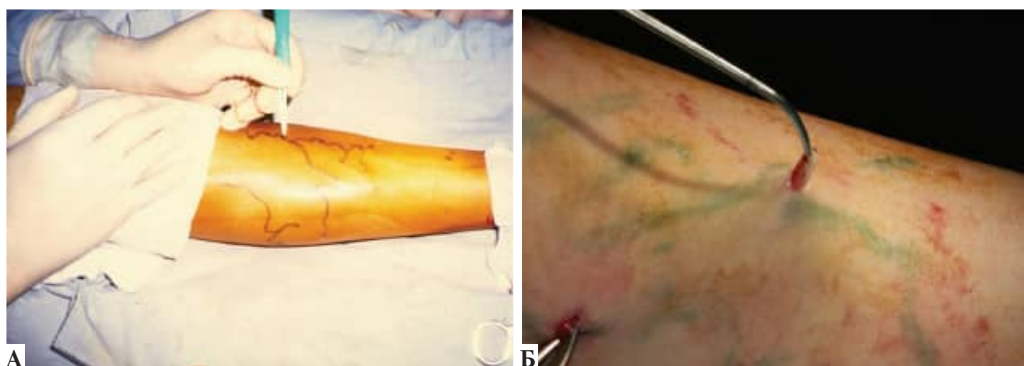


Рис. 20.43. *Выполнение минифлебэктомии по методике Мюллера:*

А — выполнение проколов кожи остроконечным скальпелем; Б — экстракция вены

американским флебологом G. Spitz, интересна не только возможностью трансиллюминационной визуализацией вариксов, но и такими техническими особенностями, как система гидропрепаровки тканей и орошения, наличие мощного резектора на шейвере. Все эти технические новшества объединены в аппарате TriVex (рис. 20.45).

Экстравазальная коррекция клапанов глубоких вен. Оперативные вмешательства на глубоких венах при несостоятельности клапанного аппарата патогенетически обоснованы, так как достигается восстановление клапанной функции и нормализация оттока крови.



Рис. 20.44. Проведение лазерного световода по стволу большой подкожной вены



Рис. 20.45. Введение осветителя и резектора при выполнении флебэктомии системой «TriVex»

Для коррекции относительно несостоятельных венозных клапанов предложено много методов. Наиболее широкое применение в конце 80-х годов прошлого столетия получил метод экстравазальной коррекции несостоятельности венозных клапанов, разработанный и предложенный А.Н. Веденским.

Обычно экстравазальная коррекция клапана бедренной, подколенной или берцовых вен проводится в сочетании с другими видами операций на поверхностных и перфорантных венах.

Опыт применения субфасциальной перевязки перфорантных вен и резекции заднеберцовых вен при трофических изменениях мягких тканей голени позволил предложить альтернативное решение: применить окклюзию заднеберцовых вен, предложенную А.Н. Веденским (1988). Это малотравматичное и выгодное в косметическом отношении оперативное вмешательство позволяет одновременно решать обе задачи: прервать патологический ретроградный кровоток по надлодыжечным перфорантным венам в зоне трофических изменений мягких тканей и устранить ретроградный кровоток по заднеберцовым венам в глубокие вены стопы.

Лечебно-профилактические мероприятия в послеоперационном периоде у больных с варикозной болезнью можно разделить на общие и частные. Мероприятия общего характера заключаются в ранней двигательной активности больных и включают меры физического воздействия для ускорения оттока крови и активацию кровообращения. С первых часов после операции больному рекомендуют поворачиваться в постели, сгибать ноги, производить движения в голеностопных суставах. Простое приподнимание ножного конца кровати на 8–10 см значительно улучшает венозную гемодинамику. Возвышенное положение конечности в сочетании с эластическим бинтованием позволяет при активных движениях улучшить деятельность «мышечного насоса», способствует снижению венозной гипертензии, улучшает отток лимфы. На следующий день после операции больные начинают садиться в постели. Разрешается дозированная ходьба, выполняется первая перевязка с наложением эластического бинта на обе конечности от кончиков пальцев до коленных суставов. После перевязки больные начинают ходить по палате, но обязательно с забинтованной эластическим бинтом конечностью. Ношение эластического бинта необходимо на срок не менее двух месяцев после выписки из стационара. Активный двигательный режим в раннем послеоперационном периоде и дозированная ходьба с первых суток после операции создают оптимальные условия для профилактики замедления венозного оттока крови и послеоперационных тромбозов.

Ангиодисплазии и артериовенозные сообщения

Первые упоминания, касающиеся артериовенозных соустьев конечностей, относятся к XVIII веку, когда в 1737 году появилась публикация W. Hunter, описавшего артериовенозные фистулы (цит. по Н.И. Краковскому, 1978).

Наиболее ранней капитальной работой по врожденной сосудистой патологии является монография Trelat и Movod (1869). Авторы, анализируя заболевания, характеризовавшиеся гипертрофией конечности и варикозным расширением сосудов (капилляры и подкожные вены), пришли к выводу, что патологический процесс в конечности связан с врожденными нарушениями развития сосудов. Синдром заболевания, описанный этими авторами, был детализирован в работе M. Klippel, P. Trenaunay (1900). Он включал три симптома: 1) наличие сосудистого невуса, захватывающего часто всю конечность; 2) возникновение в раннем возрасте варикозного расширения вен конечности; 3) гипертрофию всех тканей, особенно костей, которые увеличиваются как в длину, так и в ширину. К вторичным изменениям в конечности авторы относили нейротрофические расстройства. M. Klippel, P. Trenaunay называли это заболевание остеогипертрофическим варикозным невусом.

В 1907 г. P.F. Weber описал синдром, аналогичный описанному ранее M. Klippel, P. Trenaunay. Однако, не ограничившись этим, автор позднее объединил в одну группу заболевания, характеризующиеся этим синдромом, и другие формы врожденных уродств сосудов под общим названием *gemangiectasiae hypertrophica*, подчеркнув этим самым их сосудистый характер, сочетающийся с тяжелыми трофическими нарушениями. Термин «гемангиоэктатическая гипертрофия конечности», или болезнь Паркса-Вебера, в дальнейшем получил широкое распространение и применялся при любой остеогипертрофической форме. Несколько позднее С.М. Рубашов (1933) также сообщил о наличии у таких больных множественных артериовенозных соустьев и предположил, что они являются причиной страдания.

Клиническая картина, подобная врожденным артериовенозным свищам, может наблюдаться и при некоторых других заболеваниях, например при аплазии глубоких вен.

Этиология врожденной сосудистой патологии до сих пор точно не выяснена. Существует множество теорий ее развития (генетическая, эндокринная, травматическая и др.), но по мнению большинства авторов формирование артериовенозных свищей связано с нарушением в развитии сосудистой системы эмбриона.

В 1996 году R.A. Schobinger представил классификацию сосудистых дисплазий, легшую в основу классификации Международного общества изучения сосудистых аномалий (ISSVA) (2014).

Классификация сосудистых аномалий
 (утверждена на 20 рабочем совещании ISSVA, Мельбурн, 2014)
Сосудистые аномалии
 (подразделяются на сосудистые опухоли и сосудистые мальформации)

Сосудистые опухоли	
Доброкачественные	
Инфантильная гемангиома/гемангиома детства	
Врожденная гемангиома	
• Быстро инволюционирующая • Неинволюционирующая • Частично инволюционирующая	
«Хохолковая» (пучковая) ангиома	
Шпindelь-клеточная гемангиома	
Эпителиоидная гемангиома	
Пиогенная гранулема (она же очаговая капиллярная гемангиома)	
Локально агрессивные или пограничные	
Капошиформная гемангиоэндотелиома	
Ретиформная гемангиоэндотелиома	
Папиллярная интралимфатическая ангиоэндотелиома (опухоль Дабской)	
Сложная гемангиоэндотелиома	
Саркома Капоши	
Другие	
Злокачественные	
Ангиосаркома	
Эпителиоидная гемангиоэндотелиома	
Другие	
Сосудистые мальформации	
Простые	
• Капиллярные мальформации (кожные и слизистые («винные» пятна), телеангиэктазии, врожденные мраморные кожные телеангиэктазии, простые невусы и др.) • Лимфатические мальформации (микрокистозная, макрокистозная, смешанные формы, первичная лимфедема, канальный тип, генерализованные лимфатические аномалии, лимфатические мальформации при болезни Горхе́ма-Стоута) • Венозные мальформации (семейные кожно-слизистые, • Артериовенозные мальформации • Артериовенозные фистулы	
Комбинированные сосудистые мальформации (капилляро-венозные, капилляро-лимфатические, капилляро-артериальные и другие)	
Аномалии магистральных сосудов	
Сосудистые мальформации, ассоциированные с другими аномалиями (синдромы Клиппель-Треноне, Паркса-Вебера, Сервелла-Марторелля, Штурге-Вебера, Мафуцци и др.).	

Реологическая классификация по характеру кровотока через аномалию

- слабый кровоток
- сильный кровоток

Клинические стадии артериовенозных аномалий по R.A. Schobinger

- I. Бессимптомные
- II. Распространение
- III. Распространение и разрушение
- IV. Декомпенсация

Клиническая картина артериовенозных сообщений. Клиническая картина заболевания зависит как от проявлений типичных врожденных его признаков, так и от степени выраженности вторичных изменений, возникающих в результате артериовенозного сброса.

Первые признаки заболевания отмечаются родителями или со дня рождения, или в ранние детские годы. Классическую триаду симптомов составляют: пигментные сосудистые пятна на коже от светло-коричневого до ярко-розового цвета по типу географической карты, варикозные вены, расположенные по наружной поверхности конечностей и признаки частичного гигантизма конечности (рис. 20.46).

В большинстве случаев присутствует один или два из вышеописанных симптомов. Увеличение пораженной конечности по длине и окружности, изменение окраски отдельных участков кожи порождают чувство неполноценности и депрессии, что является одной из главных причин обращения за медицинской помощью (рис. 20.47).

Почти у всех больных имеются жалобы на различной интенсивности болевые ощущения в измененной конечности. Боли носят самый разнообразный характер и обычно усиливаются при физической нагрузке. Кроме того, большинство больных беспокоят чувство жара, ощущение тяжести в пораженной конечности. У больных имеется пигментация кожи разнообразных оттенков, протяженности и форм, выраженный гипертрихоз, цианоз кожи и варикозное расширение подкожных вен, расположенных по наружной поверхности конечности. Наиболее характерным признаком заболевания часто является частичный гигантизм (рис. 20.48).

Выделяют три основные формы течения врожденных артериовенозных свищей конечностей: венозную, лимфатическую, артериальную. Наиболее распространена и яркая по клиническим проявлениям венозная форма заболевания. Она характеризуется варикозом подкожных вен, гипергидрозом и гипертрихозом, индуративными изменениями кожи и подкожной клетчатки, как это видно в приводимом ниже наблюдении (рис. 20.49).



Рис. 20.46. Внешний вид больной с врожденными артериовенозными свищами



Рис. 20.47. Врожденные ангиодисплазии артерий нижних конечностей. Артериовенозные свищи правой нижней конечности, микрофистулярная форма

Особенностью лимфатической формы заболевания является гипертрофия подкожной клетчатки, отсутствие видимого расширения вен. Реже и в меньшей степени выражены симптомы раздражения симпатической системы.

При артериальной форме заболевания, как правило, отсутствуют цианоз кожных покровов, варикоз подкожных вен и признаки нарушения лимфообращения. Наиболее характерным у таких больных был частичный гигантизм в сочетании с обширными буро-багровыми пигментными пятнами на коже.

Установлено, что при наличии врожденных артериовенозных свищей, а также в случае длительного существования артериовенозного сброса дру-



Рис. 20.48. Болезнь Паркс-Вебера. Частичный гигантизм правой верхней конечности

гой этиологии (травматические свищи и др.) у больных наблюдаются изменения как местной, так и общей гемодинамики. Степень этих изменений весьма вариабельна и зависит от количества, локализации и функции шунтов.

Диагностика артериовенозных сообщений. Ультразвуковое дуплексное ангиосканирование сосудов нижних конечностей является высоко специфичным (95%), чувствительным (88%) и обладает большой диагностической возможностью. С его помощью в большинстве случаев можно определить тип, обширность и локализацию ангиодисплазий. Наиболее частыми изменениями, выявляемыми при ультразвуковом исследовании, являются признаки расширения и недостаточности клапанов поверхностных и (или) глубоких и перфорантных вен. Иногда, при прямых, широких фистулах удается выявить непосредственно место сообщения между венозными и артериальными сосудами. При исследовании в В-режиме можно обнаружить извитость сосуда, наличие анэхогенных лакун и, в некоторых ситуациях, обызвествление.



Рис. 20.49. Больной с болезнью Паркс-Вебера

Ультразвуковые признаки артериовенозных фистул имеют характерные особенности при лоцировании как артерий, так и вен. Артериальные изменения проявляются в виде увеличения пиковой систолической скорости кровотока, деформации спектров доплерограмм, появления диастолической фазы. В зоне крупного соустья определяются расширенные, застойные вены, стенки которых не совершают экскурсий при дыхании и смыкаются при компрессии с усилием. Кровоток по венам ускорен, турбулентный. При широком диаметре соустья возможно появление пульсового компонента (рис. 20.50).

Инструментальная ультразвуковая диагностика межмагистральных типов свищей несколько проще, чем других форм (межколлатеральных, мелкососудистых или ангиоматозных, комбинированных или диффузно-распространенных). Анализ «необычных» показателей гемодинамики в магистральных венах позволяет заподозрить такие микрофистулярные разновидности заболевания, которые можно подтвердить с помощью рентгеноконтрастных методов.

Рентгенологические методы исследования. Рентгенологическое исследование мягких тканей и костных структур пораженной конечности является ценным методом диагностики артериовенозных свищей. Патологический артериальный сброс крови в венозную систему приводит к гипертрофии пораженной конечности, увеличению как костей, так и мягких тканей. Удлинение сегментов конечности зависит от величины и места расположения артериовенозных свищей. Так, при локализации их в области суставов увеличивается патологическая васкуляризация эпифизов костей, что ведет к усиленному росту конечности.

Наряду с гипертрофией костной ткани при артериовенозных свищах развивается остеопороз дистальных участков конечностей. При лимфатической форме заболевания определяется утолщение подкожного жирового слоя на пораженной конечности по сравнению со здоровой. Помимо уве-

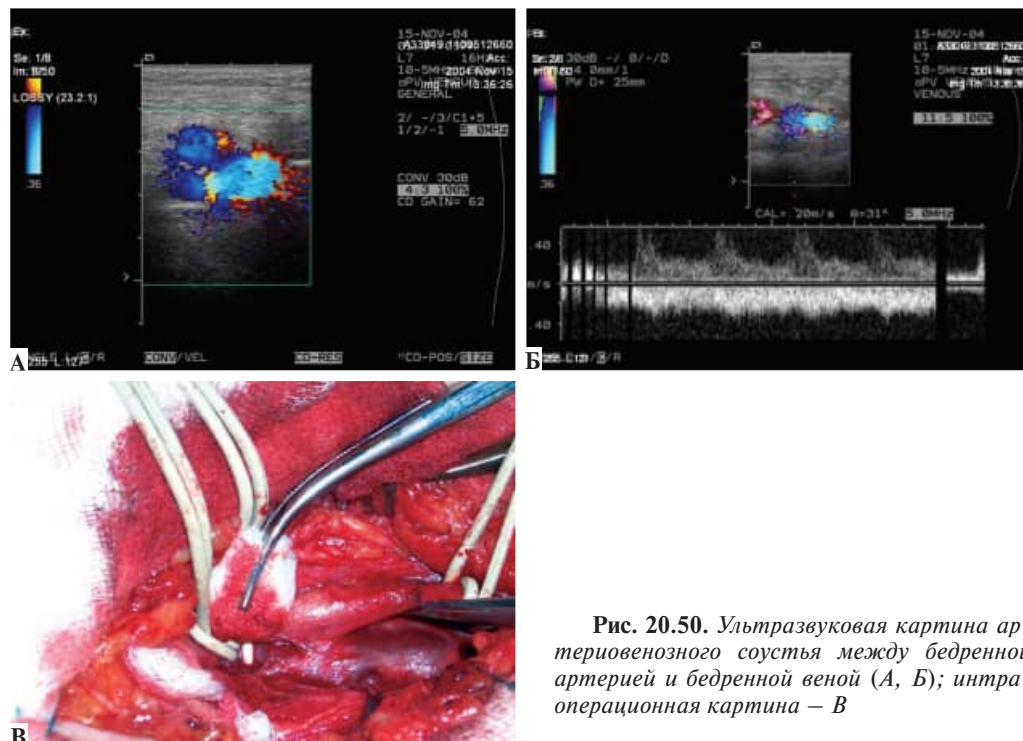


Рис. 20.50. Ультразвуковая картина артериовенозного соустья между бедренной артерией и бедренной веной (А, Б); интраоперационная картина — В

личения размеров костей пораженной конечности развиваются изменения структуры кости: утолщение периоста, остеопороз.

Ангиографические исследования. Наиболее ценным диагностическим методом является флебография (рис. 20.51).

Этот метод позволяет определить косвенные признаки артериовенозных свищей и степень развившейся хронической венозной гипертензии. Кроме того, он имеет дифференциально-диагностическое значение, так как позволяет установить наличие врожденной аплазии и гипоплазии венозной системы.

При венозной форме заболевания рентгенологическая картина характеризуется расширением и удлинением коммуникантных вен, сбросом контрастного вещества из глубокой венозной системы в поверхностную вследствие недостаточности клапанов коммуникантных вен. Для лимфатической формы врожденных артериовенозных свищей характерно расширение вен глубокой венозной системы и, наряду с увеличением количества стволов, одновременное сужение просвета подкожных венозных сосудов. При артери-

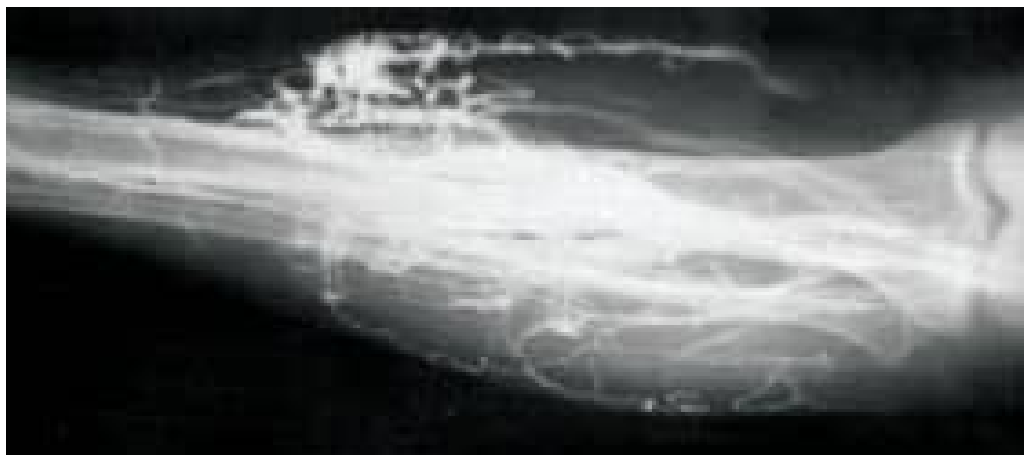


Рис. 20.51. *Болезнь Паркс-Вебера.*

Восходящая функциональная флебография голени. Множественные эктазированные коммуникантные вены

альной форме артериовенозных свищей существенных патологических изменений на флебограммах, как правило, не определяется.

В число диагностических методов при артериовенозных свищах входит также и артериография. С ее помощью, как правило, не удастся непосредственно видеть артериовенозные соустья, однако можно выявить ряд признаков, которые в сочетании с клиническими методами обследования позволяют с наибольшей долей вероятности установить диагноз. К таким признакам относятся раннее контрастирование венозных стволов, расширение приводящей артерии, усиление коллатеральной сети сосудов (рис. 20.52).

Компьютерная и магнитно-резонансная томография без внутривенного контрастного усиления дает в большинстве случаев достаточную информацию как для диагностики, так и для планирования оперативного лечения. Включение этих методов в комплекс обследования больных с ангиодисплазиями нижних конечностей повышает уровень точности топической диагностики поражения ангиоматозом и улучшает качество оперативного лечения.

Основные принципы хирургической коррекции венозного возврата при артериовенозных свищах. Хирургическое лечение врожденных артериовенозных свищей конечностей остается одной из самых сложных проблем сосудистой хирургии.

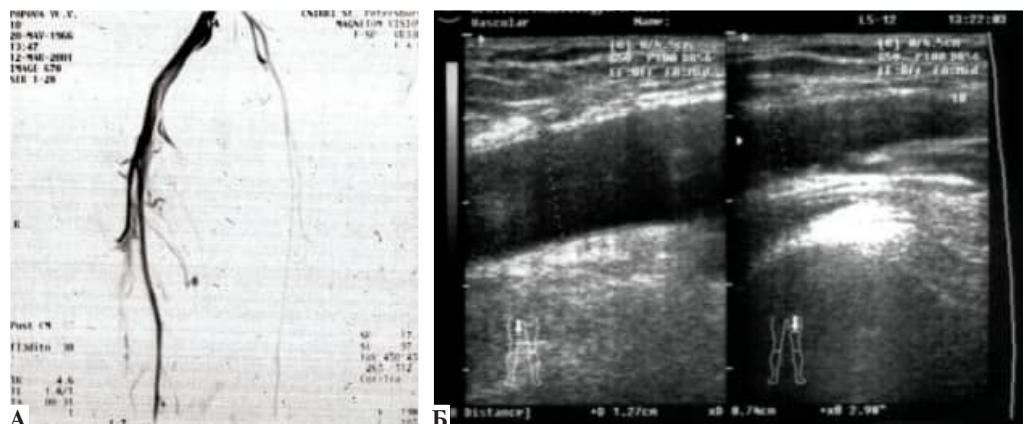


Рис. 20.52. Ангиограммы артериальной и венозной системы нижних конечностей:

А — расширение артериального русла пораженной конечности; Б — эктазия бедренной вены

Показания к хирургическому лечению обосновываются прогрессирующим течением заболевания с развитием тяжелых расстройств регионарной гемодинамики пораженной конечности, патологических изменений опорно-двигательного аппарата и сердечно-сосудистой системы. Применяются следующие виды хирургических вмешательств:

- *лигатурные методы:*
 - перевязка приводящего сосуда на протяжении;
 - прошивание мягких тканей в зоне артериовенозных соустьев по Н.И. Петрову;
 - метод поэтапной скелетизации магистральных артерий на протяжении конечности.
- *операции на подкожных венах (операции Линтона, Коккета, венэктомия).* При лимфатической форме врожденных артериовенозных свищей последним этапом операции является частичное иссечение гипертрофированной подкожной клетчатки.
- *транскатетерная эмболизация.*

При наличии ангиографически подтвержденного сброса в системе крупных артерий, оперативное вмешательство, как правило, проводится в рентгенооперационной. В качестве эмболизирующего материала используется специальный гель. Транскатетерная эмболизация может предшествовать другим видам оперативных вмешательств при артериовенозных свищах, что позволяет уменьшить величину кровопотери, травматичность и продолжительность

операции, снизить частоту рецидивов. Хирургическая коррекция представляет собой наиболее радикальный метод устранения артериовенозных свищей, но она должна проводиться до развития выраженных изменений в конечностях и сердечно-сосудистой системе.

Компрессионное лечение и склеротерапия являются, как правило, дополнениями к хирургическому лечению артериовенозных свищей. В настоящее время также используется и лазерная коагуляция у больных с венозно-кавернозным ангиоматозом.

Комплексный подход в лечении артериовенозных мальформаций позволяет добиться хорошего и удовлетворительного результата у 50–80% пациентов с ангиодисплазиями.

Артериальные формы ангиодисплазий. В изолированном виде артериальные формы дисплазий кровеносных сосудов встречаются редко. Обычно аплазия или гипоплазия артерий сочетается с артериовенозными или венозными формами этой патологии. Клиническая картина артериальной формы порока сосудов конечности складывается из симптомов хронической артериальной ишемии, замедления роста в пораженном сегменте и нарушения трофики тканей. На ангиограммах выявляется гипоплазия или резкое сужение просвета артерии или отсутствие магистральной артерии в пораженном сегменте. По сравнению с одноименным сегментом здоровой конечности отмечается выраженное обеднение артериального рисунка дистальнее места локализации порока. Контрастируется большое количество коллатералей из системы глубокой артерии бедра.

При врожденных артериальных аневризмах, которые часто сочетаются с артериовенозными свищами, можно отметить пульсирующий характер образования и выслушать систолический (при артериальной аневризме) или систоло-диастолический (при артериовенозном свище) шум.

Венозные формы ангиодисплазий. Выделяют несколько клинических форм ангиодисплазий венозной системы.

Капиллярные гемангиомы представляют собой скопление расширенных тонкостенных капилляров в сосочках дермы и подкожной клетчатке, имеющих связи с артериолами и венулами. По внешнему виду они представляют собой гладкие или возвышающиеся образования различной величины и формы, цвет которых может варьировать от ярко-красного до синего и коричневого. При сдавлении окраска этих образований становится бледной, но после прекращения давления вновь быстро восстанавливается. Капиллярные гемангиомы могут быть изолированными формами ангиодисплазий, но могут и сочетаться с другими врожденными пороками развития кровеносных сосудов.

Кавернозные гемангиомы — тонкостенные сосудистые полости губчатой структуры, имеющие обособленные сообщения с афферентными и эфферентными кровеносными сосудами. Локализация, форма и размеры таких гемангиом могут быть весьма различными и многообразными.

Ветвистые гемангиомы морфологически представляют собой необычно расширенные и извитые тонкостенные конгломераты сосудов венозного, артериального или промежуточного типа. Этот тип ангиодисплазии встречается чаще, чем артериовенозный и может сочетаться с кавернозными гемангиомами. Клиническое течение порока характеризуется медленным прогрессированием и распространением сосудистых изменений на соседние органы.

У подавляющего большинства больных ветвистая гемангиома сочетается с капиллярными гемангиомами, что в значительной степени облегчает диагностику этого порока. Косметические неудобства, боли и чувство тяжести в конечности — наиболее частые жалобы при ветвистой гемангиоме, которая может быть обнаружена в виде опухолевидного образования, расположенного в мягких тканях, нередко выступающего над уровнем кожи. Эти образования легко спадаются при надавливании и вновь наполняются после прекращения давления. Такая ангиодисплазия может быть и в мягкотканых образованиях — липомах, фибролипомах, фибромах — и иметь соответствующие структуре этих новообразований изменения в своей консистенции.

Венозная гемангиома не пульсирует и при аускультации над ней никаких шумов не выслушивается. При обзорной рентгенографии глубоких межмышечных гемангиом этого вида в них могут быть обнаружены флеболиты, располагающиеся в кавернозных ячейках (рис. 20.53) в виде округлых образований, находящихся в кавернозной массе гемангиомы. На ангиограммах обнаруживаются также множественные полости различных размеров, сообщающиеся друг с другом и располагающиеся вдоль венозного тракта, который может быть представлен в виде тотальной кавернозной гемангиомы (А.В. Покровский, 1979). В случаях гипоплазии и аплазии магистральных вен диффузные гемангиомы могут быть путями оттока крови из глубоких вен в поверхностные, так как венозные сосуды гемангиомы не имеют клапанного аппарата.

Врожденная аплазия и гипоплазия венозной системы. Дезорганизация кровотока при отсутствии или недоразвитии венозной системы клинически проявляется венозной гипертензией, хронической недостаточностью венозного оттока и трофическими нарушениями (увеличение объема и удлинение пораженных сегментов конечности, варикозные расширения подкожных вен).

Иногда заболевание протекает без заметного расширения вен и сосудистых пятен, но часто имеются признаки лимфостаза, венозной гипертен-

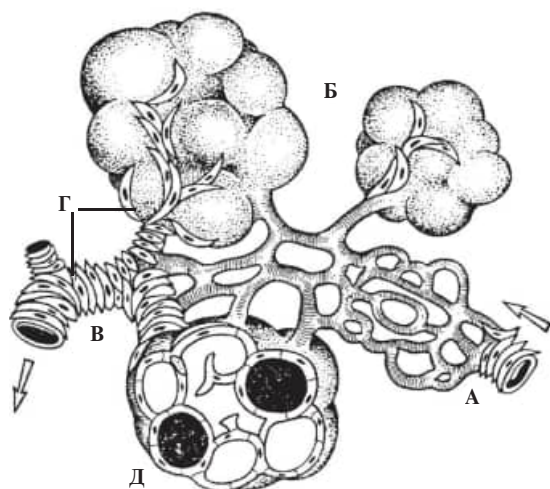


Рис. 20.53. Взаимосвязь ангиомоподобных ячеек с венулой и сетью капилляров (А.П. Милованов):

А — артериола; Б — кавернозные ячейки; В — венула; Г — гладкомышечные клетки; Д — флеболит

зии, гипергидроза и гиперкератоза. Самостоятельной формой венозной ангиодисплазии является синдром Клиппеля-Треноне. При этом синдроме поражаются исключительно сосуды нижней конечности, что проявляется диффузным варикозным расширением подкожных вен, увеличением объема и удлинением конечности, иногда сочетающимися с обширными врожденными сосудистыми и пигментными пятнами. В основе синдрома лежит частичная или полная непроходимость магистральных глубоких вен конечности, обуславливающая формирование венозной гипертензии и хронической венозной недостаточности. Нозологическая трактовка этой формы ангиодисплазии противоречива: одни хирурги склонны объединять блок венозного оттока с врожденными артериовенозными свищами (синдром Клиппеля-Треноне-Вебера), другие считают поражение глубоких вен сопутствующим при врожденных поверхностных флебэктазиях, третьи — объединяют все виды врожденного блока магистральных вен в особую форму ангиодисплазий. При флебографии, которая является основным методом диагностики этой формы дисплазии венозной системы, отмечается гипоплазия или аплазия магистральных глубоких вен, расширение подкожных, коммуникантных, эмбриональных вен в подколенной ямке и средней трети бедра и нет продвижения контрастного ве-

щества при восходящей флебографии вследствие различных видов блокады венозного оттока в подколенной ямке. Флебографические признаки наличия артериовенозных свищей часто отсутствуют.

Флебэктазии («венозные аневризмы») встречаются относительно редко среди ангиодисплазий венозной системы. Чаще такие врожденные расширения локализуются в яремных венах, реже — в устье большой подкожной вены бедра, но могут быть и другие локализации. Клинически такие флебэктазии проявляются обнаружением припухлости в области локализации порока, увеличивающейся при натуживании, наклоне туловища, повороте головы в противоположную сторону. Обычно заболевание медленно прогрессирует и могут быть осложнения (тромбоз, компрессионный синдром, кровотечение вследствие разрыва аневризмы и др.). Флебэктазии нужно дифференцировать с кавернозной гемангиомой, боковой кистой шеи, артериальной аневризмой, лимфаденитом, опухолью каротидной железы (хемодектомой).

Артериовенозные формы ангиодисплазий. Основные клинические проявления этого порока зависят от его локализации. При артериовенозной ангиодисплазии кровеносных сосудов малого круга кровообращения развивается синдром хронической гипоксемии, степень которого зависит от объема сброса венозной крови в артериальную систему. Величина шунтирования крови в этих случаях может быть весьма значительной и достигать 80—85% от минутного объема кровообращения малого круга.

Первые клинические признаки порока обычно появляются в период полового созревания, а полная клиническая симптоматика формируется в возрасте 20—30 лет. Если величина артериовенозного сброса превышает 1/3 объема малого круга кровообращения, то развиваются выраженные симптомы кислородного голодания — одышка и сердцебиение, особенно при физической нагрузке, повышенная утомляемость, головные боли, могут быть кровохаркание и носовые кровотечения. Отмечается синюшность кожных покровов губ, усиливающаяся при физической нагрузке. Появляется деформация пальцев кисти в виде «барабанных палочек», телеангиэктазии, отставание в общем физическом развитии. Над пораженным легким может прослушиваться систолодиастолический шум, более звучный на выдохе. Изолированные формы аплазии долевых и сегментарных ветвей легочной артерии, как правило, не имеют клинических симптомов. При рентгенологическом исследовании могут быть отмечены зоны усиленной васкуляризации, иногда дополнительные тени в пораженной зоне легкого. Решающее значение в диагностике придается катетеризации полостей сердца с определением давления и газового состава крови (снижение со-

держания кислорода в периферический крови, особенно выраженное при физической нагрузке, с последующей ангиопульмонографией). При аплазии или частичном сужении правой или левой легочной артерии при рентгенологическом исследовании иногда отмечается синдром «сверхпрозрачного легкого».

Дифференциальная диагностика проводится с пороками сердца «синего типа», первичной полицитемией, болезнью Вакеза (первичная эритремия), пороками развития легких. При локализации врожденных артериовенозных свищей в органах брюшной полости (печень, желудочно-кишечный тракт, селезенка) и значительном объеме артериовенозного сброса крови формируется синдром внепеченочной портальной гипертензии, проявляющейся спленомегалией, расширением вен пищевода и кардии, пищеводными и желудочно-кишечными кровотечениями.

Клиническая картина врожденных артериовенозных свищей периферических сосудов (конечности, плечевой и тазовый пояс, шея, голова) складывается из типичных признаков врожденного заболевания и трофических нарушений вследствие артериовенозного сброса крови. Первые признаки порока (гемангиомы, утолщение и удлинение конечности) замечаются при рождении ребенка или в ранние детские годы, и отмечается их прогрессирование в последующем. При локализации свища в сосудах лица или шеи появляется шум в голове на стороне поражения; при локализации на конечностях — трофические расстройства, особенно в периферических сегментах, постоянные интенсивные жгучие боли, увеличение объема и удлинение пораженного сегмента, иногда гипергидроз, гипертрофия отдельных мышечных групп, пульсирующие образования с ощущением дрожания в области свища, усиление пульсации периферических артерий пораженной конечности.

Патогномоничным признаком артериовенозных свищей является систоло-диастолический шум в местах расположения свищей и положительный симптом Добровольской (замедление пульса при прижатии приводящей артерии свища). На рентгенограммах можно обнаружить продуктивную перестройку костной ткани с признаками остеопороза и истончения кортикального слоя костей пораженной конечности.

Ангиографические признаки артериовенозных свищей складываются из ускорения кровотока по приводящей артерии на стороне поражения и быстрого перехода контрастного вещества в вену, расширения приводящей артерии и отводящей вены, обилия коллатеральных сосудов (рис. 20.54).

На ангиограммах могут быть также зоны скопления контрастного вещества (рис. 20.55). Весьма характерным осложнением врожденных артериове-

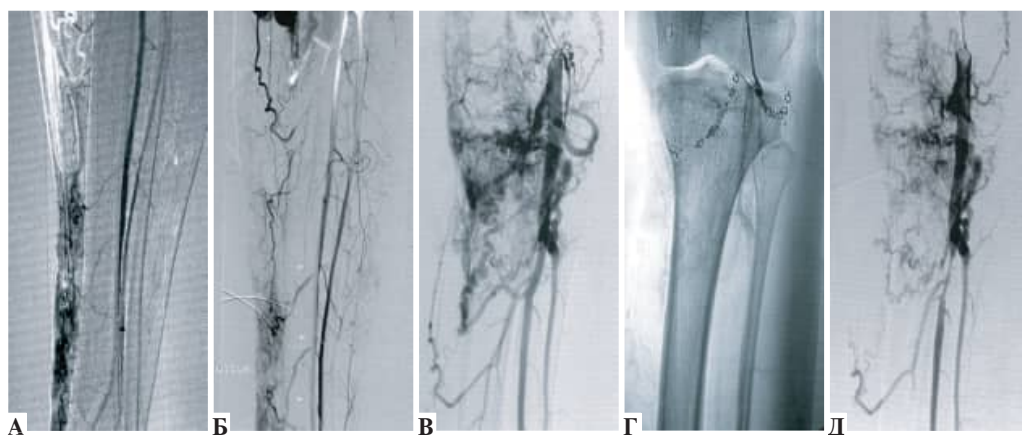
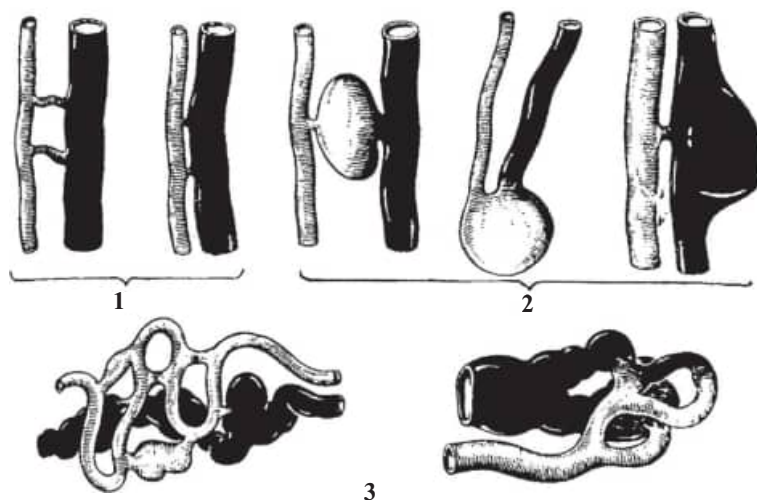


Рис. 20.55. Ангиограммы больной с синдромом Паркс-Вебера-Рубашова, макрофистулярная форма. Пациентке ранее выполнена скелетизация поверхностной бедренной артерии. Ниже щели коленного сустава определяется массивный сброс контрастированной крови в поверхностную и глубокую венозную систему левой нижней конечности:

А — артерии голени контрастируются на всем протяжении; Б — на внутренней поверхности голени вялогранулирующая рана с источником кровоснабжения из тиббиальных артерий; В — массивный сброс крови в поверхностную и глубокую венозную систему левой нижней конечности; Г — эмболизация спиралью Gianturco артериовенозных фистул; Д — после эмболизации массивного сброса крови не отмечается

нозных свищей периферических сосудов являются обильные кровотечения из расширенных подкожных вен, возникающие даже после мелких, поверхностных ран (царапины, ссадины), а порой и вялогранулирующих ран голени с источником кровоснабжения из тибиальных артерий.

Лечение. Консервативное лечение ангиодисплазий — лучевые воздействия, электрокоагуляция, криогенные методы терапии, введение склерозирующих веществ, воздействие лазера и др. — во многих случаях признают бесперспективными и применяют лишь для лечения некоторых видов поверхностных ангиодисплазий, главным образом у детей младшего возраста. Хирургическое лечение состоит в устранении порока (когда это анатомически возможно) и замещении гипоплазированного или отсутствующего магистрального сосуда или отдельного его участка путем алло- или аутотрансплантации, разъединения артериовенозных свищей при макрофистулярной форме этого порока, разъединения коммуникации между глубокими и поверхностными венами пораженной конечности и др. В отдельных случаях применяется «скелетизация» магистральной артерии при артериовенозной дисплазии с артериовенозными свищами с перевязкой и разъединением всех отходящих от нее ветвей и дозированным сужением основного ствола на пораженной конечности с последующим иссечением артериовенозных гемангиом.

В последние годы начала применяться эндоваскулярная окклюзия артерии в области артериовенозного свища с помощью спиралей типа Gianturco в сочетании с введением фрагментов спангогеля, спангостана и др. При четкой анатомической локализации порока иногда производится удаление органа или его части, несущей порок (ампутация пораженного сегмента или всей конечности, резекция или удаление легкого, спленэктомия или шунтирование портальной крови в кавальную систему при возникновении синдрома портальной гипертензии вследствие артерио-венозных свищей в сосудах органов брюшной полости). Однако реальная возможность достичь клинического выздоровления или стойкого улучшения состояния здоровья имеется не более чем у половины больных, и при поражениях сосудов конечностей, особенно при возникших осложнениях (кровотечение), нередко возникают показания к ампутации. Неутешительны и результаты лечения синдрома Клиппеля-Треноне, так как хирургическая коррекция венозного оттока (особенно при гипоплазии и аплазии магистральных вен) оказалась почти невозможной.

Успех любого метода хирургического лечения ангиодисплазий находится в прямой связи со сроком выполнения оперативного вмешательства. Некоторые хирурги считают предпочтительным оперировать в старшем возрасте и лишь при наличии тяжелых осложнений или реальной опасности их возникновения. Другие хирург более благополучным полагают возраст в 10—13 лет,

когда начинается усиленный рост и гормональная перестройка организма. Третьи весьма обоснованно утверждают, что наиболее благоприятным для операции является ранний возраст (от 3 до 7 лет), когда гемодинамические нарушения, вызванные ангиодисплазией, находятся в стадии компенсации и субкомпенсации, что позволяет получить положительный эффект у большинства оперированных детей. Перенос операции на более поздние сроки реально сопряжен с необходимостью расширения ее объема и возникновением трудноустраняемых осложнений в течении порока. Эти положения всегда должны учитываться при индивидуализации плана и содержания оперативного пособия.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

Около 2500 г. до н. э. индусом Drankwantar впервые описано заболевание — слоновость. Хотя существование «сосудов с бесцветной жидкостью» предполагал Гиппократ, приоритет первого описания лимфатических сосудов у собаки принадлежит профессору анатомии из Павии Гаспару Азеллюсу (Gaspar Asellus, 1581—1626). Первое же сообщение о наблюдении лимфатического сосуда — грудного протока — в человеческом теле опубликовал в 1651 году французский анатом Jean Pesquet. Наиболее полное описание лимфатической системы принадлежит шведскому анатому Олофу Рудбеку и датскому ученому Томасу Бартолину.

Анатомия и физиология лимфатической системы конечностей

Лимфатическая система, является составной частью единой кровеносной системы, образуя посредством естественных лимфовенозных анастомозов тесные связи с последней как в анатомическом, так и в функциональном отношениях. Эта связь поддерживает нормальный уровень гомеостаза в организме и патологические изменения в одной из этих систем вызывают соответствующие нарушения в другой. Являясь частью целостного сосудистого русла, лимфатическая система обеспечивает дополнительный к венозной системе дренаж тканей, сохраняя свои специфические функции, отличающие ее от кровеносного русла (рис. 20.56).

Лимфа — это жидкость, образующая содержимое лимфатических сосудов. Основные источники лимфы: жидкость, фильтрованная стенкой кровяных капилляров (капиллярная фильтрация); межклеточная жидкость вследствие деятельности клеток ткани, содержащая продукты тканевого метаболизма (тканевая диффузия). Из этих двух источников, капиллярного filtra-

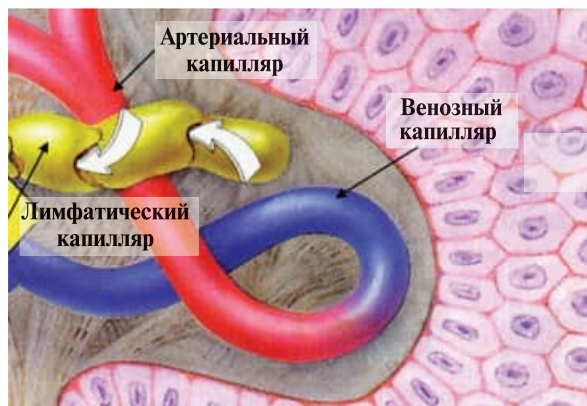


Рис. 20.56. Взаимоотношения артериальной, венозной и лимфатической систем на уровне капилляров

та («кровеная лимфа») и экстрацеллюлярной жидкости («тканевая лимфа»), образуется тканевая жидкость, которая затем резорбируется и из ткани отводится как венозными, так и лимфатическими капиллярами. Лимфа содержит низкомолекулярные белки, соли, лимфоциты, гранулоциты и другие вещества.

По своей филогенетической сути лимфатический сосуд — это измененная вена, основная функция которого — транспорт из тканей воды, белков и других веществ, которые не могут резорбироваться венозной частью капилляров. Лимфатический капилляр представляет собой высокопроницаемую для макромолекул эндотелиальную трубку «с закрытым концом». Во всех прочих отношениях лимфатические капилляры сходны с кровеносными и подобно им располагаются в межклеточном пространстве. Характерной особенностью лимфатических сосудов является наличие эндотелиальных клапанов, одностворчатых или, чаще, двустворчатых, благодаря которым лимфа может течь только в центростремительном направлении.

Основной структурно-функциональной единицей лимфатического сосуда является лимфангион, состоящий из мышечной манжетки, стенки клапанного синуса и области прикрепления клапана. Фактически лимфатический сосуд представляет собой цепь лимфангионов, число которых в организме человека достигает около 100 тысяч.

По ходу крупных лимфатических сосудов имеются лимфатические узлы, в преддверии которых лимфатические сосуды разветвляются на каналы меньшего диаметра.

Лимфатические сосуды конечностей делятся на глубокие и поверхностные. Последние собирают лимфу из кожи и подкожной клетчатки и сопровождают подкожные вены. Глубокие лимфатические сосуды собирают лимфу из всех тканей, находящихся под апоневрозом конечности, идут вместе с главными кровеносными сосудами и вливаются в подкрыльцовые и паховые лимфатические узлы.

Глубокие лимфатические коллекторы, собирающие лимфу от мышц, суставов, связок сопровождают артерии и вены, заключенные вместе с ними в фасциальные влагалища. Пульсация артерий способствует току крови в венах и лимфатических сосудах, направление которого регулируется клапанами и деятельностью лимфангионов.

Поверхностные и глубокие лимфатические коллекторы соединяются друг с другом перфорантными сосудами, через которые лимфа из глубоких лимфатических коллекторов оттекает в поверхностные. Они помогают амортизировать повышение давления в глубоких лимфатических сосудах.

Стенка лимфатических сосудов состоит из трех слоев (рис. 20.57). Снабженные артериями и нервами, они могут сокращаться, а при повреждениях регенерируют.

Лимфатическая система играет важную роль в регуляции объема крови. Количество лимфы, возвращающееся через грудной проток за сутки, приблизительно равно объему плазмы. Важна роль лимфатической системы и в об-

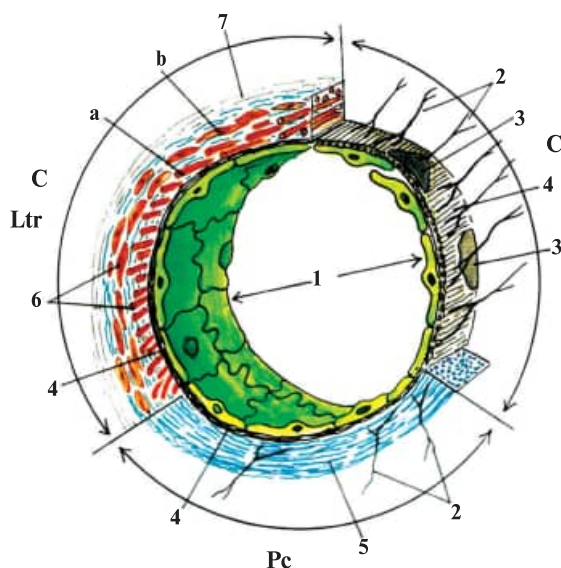


Рис. 20.57. Строение стенки лимфатических сосудов разного калибра:

С — капилляр; Pc — преколлектор; C Ltr — коллектор и лимфатический ствол. 1 — эндотелий; 2 — опорные филаменты; 3 — фрагменты базальной мембраны; 4 — субэндотелиальная соединительная ткань; 5 — соединительнотканная оболочка; 6 — мышечная оболочка (a — продольно-ориентированные пучки гладкомышечных клеток; b — циркулярно-ориентированные пучки гладкомышечных клеток); 7 — адвентиция

мене белка, так как по лимфатическим каналам осуществляется возврат плазменных белков, вышедших из кровеносных капилляров. Все содержащиеся в плазме белки за сутки возвращаются в кровь по лимфатическим сосудам.

Обтурация главных лимфатических стволов или интенсивное истечение лимфы из них несовместимы с жизнью, так как разница между онкотическим давлением крови и тканевой жидкости становится ничтожно малой. закупорка регионарных лимфатических сосудов, по которым происходит отток лимфы, например, от конечности, вызывает образование выраженного отека с дальнейшей фибробластной организацией, обусловленные неспособностью системы к удалению белка и в меньшей степени жидкости.

Лимфатическая и венозная системы — основные «дренажные» структуры во всем организме, взаимосвязь которых определяется их анатомическими и функциональными особенностями. Эта связь выражается как в компенсаторной перегрузке одной системы при повреждении в другой, так и в возможном ее истощении. Поэтому патология в одной из этих систем неразрывно связана с изменениями в другой. При заболеваниях, связанных с нарушением оттока крови и лимфы от нижних конечностей, часто приходится решать вопрос о преимущественном поражении какой-либо из этих систем, ибо это решение является фактором, определяющим выбор и эффективность лечения.

Лимфедема (слоновость)

Лимфедема (слоновость) (от фр. elephantiasis, elephant — слон) названа вследствие сходства формы и объема пораженной конечности с ногой слона. В настоящее время под слоновостью понимают хроническое заболевание, связанное с нарушением лимфообращения в коже, подкожной клетчатке и фасции, ведущее к стойкому диффузному прогрессирующему увеличению объема пораженной части тела, чаще всего нижних конечностей. В механизме возникновения заболевания приоритетное значение имеют влияние и взаимодействие различных этиологических и патогенетических факторов врожденного, конституционального и приобретенного характера, которые приводят к расстройству, главным образом, белкового обмена с последующим развитием грубоволокнистой соединительной ткани.

Этиология. Полиэтиологичность заболевания свидетельствует о том, что изменения в лимфатической системе вызываются различными причинами первичного или вторичного характера, но недостаточная функция лимфатической системы всегда является ведущей в патологии лимфообращения.

Врожденные формы лимфедемы встречаются относительно редко и составляют не более 10%. Причиной образования врожденной слоновости чаще

всего является образование во внутриутробном периоде так называемых амниотических перетяжек.

Идиопатическая слоновость, которая встречается чаще в молодом возрасте, связана с нарушением функции коры надпочечников. Причиной ее развития считают также регургитацию лимфы вследствие несостоятельности клапанного аппарата с последующим расширением лимфатических сосудов.

Вторичная лимфедема развивается вследствие воспалительных (рожистое воспаление, фурункулез, пиодермия, лимфангит, лимфаденит, туберкулез кожи) и невоспалительных (травма, бластоматозные процессы, ожоги, отморожения) процессов, ведущих к фиброзу лимфатических узлов и коллекторов.

Патогенез. Огромное значение в патогенезе лимфедемы в настоящее время уделяется нарушению функции лимфангиона, основной структурно-функциональной единицы лимфатического сосуда. Нарушение лимфодинамики в нижних конечностях врожденного и приобретенного характера на различных уровнях лимфатической системы приводит к потере нормальной резорбционной способности лимфатических капилляров, которые всасывают белки. Нарушение их всасывания вызывает накопление в межклеточных пространствах продуктов белкового метаболизма. Концентрация кислых мукополисахаридов, которые являются пластическим материалом для развития соединительной ткани, в сочетании с отеком, обуславливает сдавление лимфатических капилляров и сосудов, способствуя дальнейшему прогрессированию расстройств лимфодинамики. Это усиливает гипоксию в тканях, нарастает лимфостаз, развивается выраженный фиброз подкожной клетчатки и фасций. Современные взгляды на этиопатогенез лимфедемы представлены в схеме 20.1.

Врожденные формы лимфедемы, связанные с амниотическими перетяжками, приводят к механическим препятствиям лимфооттоку. Общими патогенетическими чертами слоновости является нарушение «лимфатического дренажа» тканей — всасывания и транспортировки лимфатической жидкости — в сочетании с рядом сложных расстройств белкового обмена.

Патологическая анатомия. Сущность патоморфологических изменений сводится к прогрессирующему разрастанию грубоволокнистой соединительной ткани в коже, подкожной клетчатке и фасции на фоне нарушения лимфообращения.

Клиническая картина. Преобладание женщин среди страдающих слоновостью объясняется воздействием ряда факторов: беременности, эндокринных влияний, повышенной инсоляции открытых дистальных отделов конечностей.

Клиническое течение врожденных форм слоновости характеризуется медленным развитием отечности без особых жалоб больного. В некоторых слу-



Схема 20.1. Этиопатогенез лимфедемы

чаях признаки врожденной слоновости имеются уже при рождении ребенка. Боязнь прогрессирования, а иногда косметические неудобства заставляют родителей обращаться за медицинской помощью. Воспалительные процессы (рожистое воспаление, лимфаденит и др.), а также травмы резко ухудшают состояние пораженной конечности.

Идиопатическая форма слоновости чаще начинается незаметно с возникновения отека стопы или голеностопного сустава одной из конечностей. Отеки носят интермиттирующий характер: они нарастают в жаркое время года и уменьшаются в зимний период. Идиопатическая слоновость развивается преимущественно в молодом возрасте, в основном у женщин. Присоединившееся рожистое воспаление ухудшает состояние лимфообращения (рис. 20.58).

Отеки при слоновости отличаются от отеков другого происхождения (сердечных, почечных и т.д.) тем, что они более плотные, после давления пальцем не остается следа в виде ямки. Конечность принимает форму цилиндра или столба. Кожа утолщается, с трудом собирается в складку. Часто образу-



Рис. 20.58. Фото больной лимфедемой с наличием рожистого воспаления на левой голени

ются бугристые разрастания кожи и подкожной клетчатки, иногда формируются трофические язвы (рис. 20.59). Развивается лимфедема (мягкая форма слоновости), либо фибредема (твердая форма слоновости).

Диагностика. Тщательно собранный анамнез, комплексное функциональное исследование периферического кровообращения помогают в дифференциальной диагностике заболеваний лимфатической системы.

В настоящее время одним из ценных методов исследования являются лимфосцинтиграфия, прямая лимфангиоаденография. Учитывая, что кровеносная и лимфатическая системы находятся в непосредственной анатомической и функциональной взаимосвязи, в ряде случаев необходимо проведение дуплексного сканирования вен нижних конечностей. Среди других диагностических исследований используют магнитно-резонансную томографию, термометрию, сегментарную реографию и др., биохимические исследования крови и лимфы, исследования функции коры надпочечников и другие функциональные тесты (волдырная проба Мак Клюра-Олдрича, интенсивность потоотделения, флюоресцеиновая проба и др.).



Рис. 20.59. Фото больной лимфедемой, осложненной образованием трофической язвы

Лимфосцинтиграфия — минимально инвазивный метод, который в некоторых случаях может быть заменен лимфографией, позволяет выявить функциональные нарушения в лимфатической системе (рис. 20.60). Основное его преимущество заключается в возможности оценки лимфооттока без катетеризации лимфатических сосудов, что устраняет риск их дополнительного повреждения. Динамическая лимфосцинтиграфия позволяет получить информацию о транспортной функции лимфатических сосудов, статическая — о функции лимфатических узлов.

Ультрасонография и доплеровское исследование особенно полезны в случае лимфедемы конечностей, однако они дают лишь ограниченную информацию об анатомии и физиологии лимфатической системы и могут рассматриваться только как дополнительные методы в дифференциальной диагностике отека конечностей, а также в некоторых случаях лимфедемы (рис. 20.61). Ультразвуковое исследование лимфоузлов помогает при обструктивной лимфедеме, вызванной онкологическими заболеваниями (метастатически пораженные лимфатические узлы характеризуются увеличением эхогенности кортикального слоя и неровными контурами). При первичной



Рис. 20.60. Лимфосцинтиграфия у больного с гипоплазией лимфатической системы левой нижней конечности (видно избыточное накопление радиофармпрепарата в проекции левой нижней конечности, справа — нормальное распределение препарата)



Рис. 20.61. Увеличенный паховый лимфоузел (отмечен стрелкой) при вторичной лимфедеме

лимфедеме определяется дистальное расширение лимфатических сосудов, а также отсутствие лимфатических коллекторов. Кроме того, дуплексное сканирование вен нижних конечностей позволяет исключить их патологию, приводящую к развитию отечного синдрома.

Магнитно-резонансная томография (рис. 20.62) — неинвазивный метод диагностики, который позволяет отличить лимфедему от отеков другой этиологии. В некоторых случаях магнитно-резонансная томография позволяет установить причину лимфедемы (например опухолевого генеза).

Дифференциальная диагностика. Для слоновости характерны отличительные клинические признаки:

- медленное возникновение и развитие заболевания;
- преимущественно односторонняя локализация отека;
- отечность носит интермиттирующий характер, отек довольно плотный;
- отеки уменьшаются или исчезают после пребывания конечности в возвышенном положении;
- кожа и подкожная клетчатка утолщаются, не берутся в складку;
- при давлении пальцем ямка не образуется, при мягкой форме она быстро исчезает;
- как правило, отсутствует болевой синдром;
- не отмечается расстройство функции суставов, утолщение конечности носит диффузный характер.

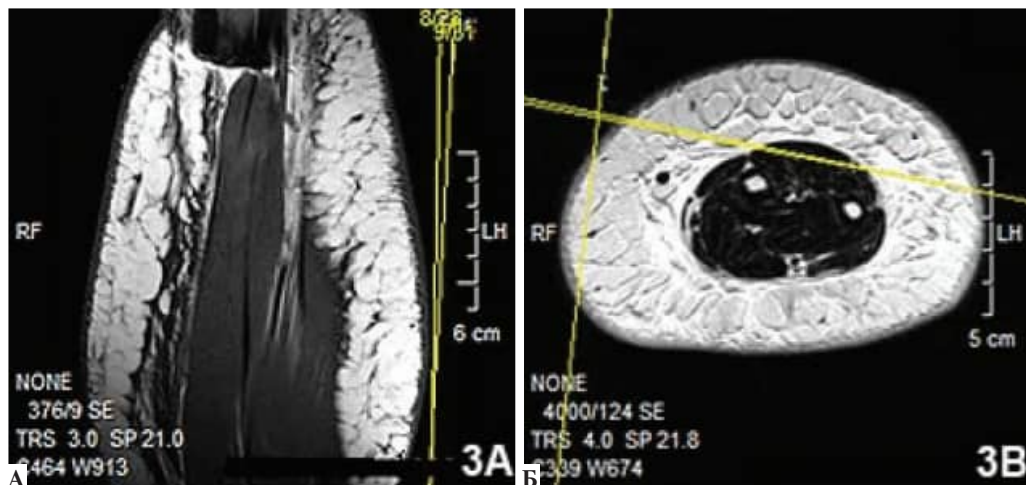


Рис. 20.62. Магнитно-резонансная томография предплечья у больного с лимфедемой верхних конечностей:

А — продольный срез; Б — поперечный срез

Следует подчеркнуть, что ведущими диагностическими критериями являются подробный, тщательно изученный анамнез и правильная оценка объемных данных.

Лечение. Консервативное лечение применяется на всех стадиях заболевания, однако оно наиболее эффективно, безусловно, на ранних этапах развития болезни. В комплекс консервативной терапии включаются: лечебная гимнастика, эластичное бинтование и ношение специализированного компрессионного трикотажа, создание специальных компрессионных бандажей, физиотерапевтические процедуры, ручной лимфодренирующий массаж, физиотерапевтическое лечение, применение флеболимфотоников и кортикостероидов, а в исключительных случаях диуретиков.

Ручной лимфатический дренаж — лечебная процедура, включающая осторожные массажные движения по особой системе, при выполнении которых давление на ткани не должно превышать 40 мм рт. ст. Ручной лимфодренирующий массаж способствует перемещению высокомолекулярных белков в просвет лимфатических капилляров и одновременно стимулирует сокращение лимфатических сосудов. В результате возрастает ток лимфы через подкожные сплетения и коллатерали лимфатических сосудов пораженной конечности. Эта процедура составляет основу современного лечения лимфедемы.

Противопоказаниями к выполнению ручного лимфодренирующего массажа являются острые инфекции, острые тромбозы глубоких или поверхностных вен, онкологические заболевания, различные системные заболевания в стадии декомпенсации или обострения.

Переменная пневматическая компрессия является одним из важных компонентов лечения лимфедемы. Обычно ее выполняют после ручного лимфатического дренажа. Данная процедура приводит к возрастанию давления в тканях, способствует оттоку жидкости, скопившейся в интерстициальном пространстве и уменьшению отека. Процедуру осуществляют с помощью пневматического устройства, разделенного на большое число камер. Каждая камера заполняется воздухом и опустошается независимо от других камер. Таким образом, камеры работают в перемежающемся режиме и при этом заполняются последовательно в направлении тока лимфы.

Эластическая компрессия — основа любой программы лечения лимфедемы конечностей. Эластическую компрессию необходимо применять уже с первой фазы лечения. У больных с выраженной лимфедемой компрессионная терапия включает наложение эластических многослойных бандажей на начальном этапе лечения с последующим переходом на ношение монослойных компрессионных трикотажей (гольфы, чулки, колготы) с целью закрепления и поддержания достигнутого положительного эффекта.

Медикаментозное лечение применяют при лечении различных стадий и форм лимфедемы. Например, бензопироны, действующие через несколько хорошо известных механизмов, эффективны при лечении отеков, характеризующихся высоким содержанием белков, в особенности при первичной или вторичной лимфедеме. Наиболее широко используют гамма-бензопироны. Среди лекарственных средств, используемых в лечении этих больных применяют препараты на основе диосмина (детралекс, флебодиа 600, венарус, вазокет и др.), на основе кверцетина (антистакс) и другие препараты флебо-лимфотоники. Немаловажное значение уделяется препаратам, улучшающим реологические свойства крови и лимфы (реополиглюкин, пентоксифиллин и др.).

Хирургические методы лечения лимфедемы разделяются на паллиативные и радикальные. К паллиативным операциям относятся оперативные вмешательства, направленные на частичное изменение толщины конечности путем иссечения кожи и подкожной клетчатки, создания лимфооттока из надфасциальной области в подфасциальную, операции на лимфатических сосудах и др.

Радикальные операции преследуют цель полностью удалить патологически измененные ткани на всей территории пораженной конечности с последующим закрытием раневой поверхности кожными лоскутами (операции резекционного характера). Операции резекционного характера от-

личаются высокой радикальностью, однако связаны с высоким риском развития осложнений: обезображивающих келоидных рубцов, лизиса кожного лоскута, лимфореи, трофических язв, гнойной хирургической инфекции.

Хирургическое лечение лимфедемы на современном этапе с использованием микрохирургической техники позволяет выполнять реконструктивные операции на лимфатических сосудах на различных уровнях (наложение лимфо-венозных шунтов, лимфо-лимфатические трансплантации). Однако эти операции до сих пор находятся в стадии клинического исследования и накопления опыта. Кроме того, наложение лимфовенозных анастомозов дает лишь временный эффект, что связано с остающейся функциональной неполноценностью лимфатических сосудов.

Профилактика лимфедемы. Больные со скрытой или клинически выраженной лимфедемой должны быть информированы о важности профилактики дальнейшего повреждения лимфатической системы, которое может способствовать прогрессированию заболевания. Необходимо поддерживать достаточный тургор кожи, исключить травмы, обусловленные контактом с раздражающими веществами, а также другие повреждения кожи (порезы, укусы, уколы, термические и солнечные ожоги и др.). Чрезвычайно важно своевременно лечить различные поражения кожи: экзему, фолликулит, грибковые инфекции. Нельзя производить внутрикожные, подкожные, внутримышечные инъекции в зоне лимфедемы. Кроме этого, следует исключить ношение обтягивающей одежды, значительные мышечные усилия, подъем тяжестей.

Пороки развития лимфатических сосудов

Врожденные аномалии лимфатической системы сопровождаются лимфедемой в 12–15% случаев (К. Бенда, А.Ф. Цыб и др., 1987). Различают следующие виды первичной лимфедемы:

- I. Обусловленная гипоплазией («гипопластическая лимфедема»):
 - «проксимальный тип» (нарушающий доминантно лимфатические узлы);
 - дистальный тип (нарушающий доминантно лимфососуды) с наследственным признаком (синдром Мейже, синдром Милроя);
 - идиопатическая.
- II. Обусловленная первичной лимфангиэктазией («гиперпластическая лимфедема»).

Первичная лимфедема встречается обычно в молодом возрасте, чаще наследственно, в основном у женщин. Гипоплазия лимфатической системы характеризуется понижением количества лимфососудов, уменьшением их калибра и утончением стенки. Гипоплазия может встречаться у узлов, либо

сопровождаться уменьшением количества и величины лимфососудов конечности. Выделяют следующие ее клинические группы:

- с признаками наследственности:
 - синдром Милроя — 2% всех первичных лимфедем, симметричное поражение конечностей, чаще нижних, на коже мелкие гемангиомы, фиброз лимфатических узлов;
 - синдром Мейже — это заболевание характеризуется семейным признаком появления лимфедемы конечностей. Появляется обычно в подростковом возрасте, преимущественно у особ женского пола.
- без наследственных признаков — идиопатическая. Встречается чаще всего (70%), иногда существует с другими врожденными пороками.

Первичная лимфангиэктазия — врожденная тонкость и недостаточность клапанов лимфатического сосуда. Заболевание появляется в большинстве случаев во втором десятилетии жизни. Часто лимфатическая эктазия сочетается с венозной, либо комбинированной ангиодисплазией.

Таким образом, первичная лимфедема появляется в большинстве случаев в подростковом возрасте и обычно у женщин, часто наследственно и спонтанно, без явной причины, в дистальных частях конечностей. Возникновение ее может быть спровоцировано какой-либо причиной (травма, беременность, рожа и т.п.).

Синдром Милроя-Мейже

Врожденный (семейный) лимфатический отек — синдром Нонке-Милроя-Мейже — впервые в 1863 г. описал Вирхов под названием «лимфатический отек» в сочетании с различными пороками. Позже Мейже в 1889 г. и Милрой в 1892 г. дополнили некоторые особенности в изучении данного синдрома. Синонимы: «трофический дерматит с лимфатическим отеком Вирхова», «врожденный трофоневроз», «нейроартрический псевдоэлефантиаз».

Синдром характеризуется постоянным сочетанием следующих симптомов: трофический отек конечностей, эндокринные нарушения с врожденными пороками некоторых органов. Чрезвычайно сильное отечное набухание тканей одной, реже обеих конечностей, напоминающее слоновость. Это состояние иногда сочетается с карликовостью, инфантилизмом, гипогенитализмом, ожирением в сочетании с синдромом Тернера. Этиопатогенез до конца не ясен. В основном это генетическая аномалия, передающаяся доминантным образом. Отдельные авторы считают, что симптом вызывается некоторыми гипофизарными поражениями.

Таким образом, причиной развития слоновости является недостаточность резорбционной и транспортной функции лимфатических капилля-

ров. Это приводит к свертыванию и организации белков в тканях, развитию клеточной инфильтрации, бурному размножению фибробластов и развитию клеточного склероза. Стойкая недостаточность лимфатической системы конечностей вызывает разрастание соединительной ткани. Рубцовая ткань сдавливает лимфатические капилляры и сосуды, что приводит к облитерации или, наоборот, к расширению их сегментов, что еще больше нарушает лимфообращение конечностей.

Прогноз при синдроме Милроя-Мейже — неблагоприятный.

Лимфангиит

Лимфангиит — воспаление лимфатических сосудов, что обычно является осложнением местных гнойно-септических заболеваний.

Этиология. Возбудителями чаще служат стафилококки, реже стрептококки, кишечная палочка, протей.

Первичными очагами инфекции могут быть инфицированные раны и ссадины, фурункулы, карбункулы, абсцессы, флегмоны, панариции и т. д. По лимфатическим сосудам возбудитель распространяется, достигая регионарных лимфатических узлов.

Условиями, определяющими развитие лимфангита, являются локализация и размеры первичного недостаточно дренируемого или недренируемого очага инфекции, вирулентность микробной флоры и анатомо-физиологические особенности лимфообращения. Чаще всего лимфангиит возникает как осложнение гнойно-воспалительных заболеваний конечностей, что обусловливается большой частотой микротравм, обилием микрофлоры и особенностями лимфообращения.

Патогенез и патологическая анатомия. Микроорганизмы и их токсины из очага воспаления проникают в межтканевые щели, а затем в лимфатические капилляры и далее восходящим путем по ходу сосудов с током лимфы распространяются в более крупные лимфатические сосуды и узлы. Вовлечение стенки сосудов в воспалительный процесс сопровождается набуханием эндотелия, увеличением ее проницаемости, развитием экссудации. В местах внедрения микрофлоры в стенку сосудов развивается реактивное воспаление с явлениями гиперемии, лимфостаза, внутрисосудистого тромбообразования. Все это усугубляет степень нарушения местного лимфообращения. Прогрессируя, воспалительный процесс приводит к гнойному воспалению с явлениями гнойного расплавления тромбов. Воспалительный процесс распространяется по типу эндолимфангита, реже — панлимфангита. Переход воспаления на окружающие ткани приводит к перилимфангиту с вовлечением в воспалительный процесс окружающих тканей и органов. Воспали-

тельный процесс может распространяться восходящим путем вплоть до грудного протока.

Классификация. По характеру и степени выраженности воспалительных явлений различают простой (серозный) и гнойный лимфангит, по течению острый и хронический, по виду пораженных сосудов — капиллярный (сетчатый) и стволовой (тункулярный). По локализации различают поверхностный и глубокий лимфангит.

Клиническая картина обусловлена общими и местными проявлениями воспалительного процесса. Типичные местные признаки воспаления (боль, местное повышение температуры, припухлость, краснота) и общие признаки (повышение температуры тела, ознобы, головная боль и др.) выражаются в различной степени и зависят от локализации, распространенности основного воспалительного очага, вирулентности микрофлоры, особенностей реактивности организма.

Присоединение острого лимфангита при том или ином гнойном процессе указывает на прогрессирование основного заболевания и усугубляет тяжесть его течения. Как правило, температура до 39–40° С сопровождается ознобом, головными болями, повышенной потливостью, слабостью, высоким лейкоцитозом.

В зависимости от архитектоники лимфатических путей различают сетчатую и тункулярную форму кожного «рисунка» лимфатических сосудов при лимфангите. При сетчатом лимфангите наблюдается выраженная гиперемия кожи, похожая на рожистую, но не имеющая четких границ; иногда можно определить сетчатый рисунок воспаленных лимфатических сосудов в зоне интенсивной красноты. При стволовом лимфангите этот рисунок имеет вид отдельных полос, идущих от очага воспаления к зоне регионарных лимфоузлов — к подмышечной ямке или паховой складке. Наряду с гиперемией появляется отечность кожи. При пальпации отмечается болезненное уплотнение в виде тяжей, шнуров по ходу лимфатических сосудов. Довольно рано присоединяется лимфаденит. При вовлечении в процесс глубоких лимфатических сосудов гиперемия кожи отсутствует, определяется боль в конечности, отек, болезненность при глубокой пальпации и раннее появление лимфаденита.

При перилимфангите определяются участки уплотнения окружающих тканей по ходу лимфатических сосудов, при гнойном лимфангите присоединяются признаки флегмоны, абсцесса.

Осложнением лимфангита может быть абсцесс, флегмона, тромбофлебит, сепсис.

Лимфангит следует дифференцировать с рожистым воспалением, эризепоидом, тромбофлебитом. Глубокий лимфангит необходимо дифференцировать от тромбоза глубоких вен, флегмоны, остеомиелита.

Лечение должно быть направлено прежде всего на ликвидацию первичного гнойно-септического очага — вскрытие абсцесса, флегмоны, гнойных затеков, рациональное дренирование гнойных очагов.

Антибактериальную терапию назначают с учетом характера и чувствительности микрофлоры. Важно создание покоя, для чего проводят иммобилизацию конечности, придают ей возвышенное положение. При осложненных формах лимфангита лечение проводят в соответствии с формой и характером осложнения.

Прогноз. Исход заболевания в большинстве случаев благоприятен. Но при длительно существующем заболевании процесс может перейти в хронический, с расстройством лимфообращения вследствие облитерации сосудов и развитием лимфостаза, что может привести к слоновости.

Профилактика сводится к тщательной и своевременной первичной хирургической обработке ран, иммобилизации конечности и своевременному вскрытию и дренированию гнойных очагов, рациональной антибактериальной терапии.

Лимфаденит

Лимфаденит — воспаление лимфатических узлов.

Этиология и патогенез. Лимфаденит обычно является осложнением первичного инфекционного очага (инфицированная рана, ссадина, фурункул, абсцесс, инфицированные трещины кожных покровов и др.). Вызывается стафилококками, реже стрептококками и другими микробами. Инфекция в лимфатические узлы попадает лимфогенным, реже гематогенным путем. При вовлечении в воспалительный процесс окружающей клетчатки развивается аденофлегмона.

Патологическая анатомия. Лимфаденит может быть катаральным, гнойным и некротическим. Заболевание начинается с отека и увеличения лимфатических узлов. При присоединении некроза развивается гнойный лимфаденит с прорывом в окружающую клетчатку и образованием лимфоаденофлегмоны.

Клиническая картина. Заболевание начинается болезненным увеличением и уплотнением лимфатических узлов. При прогрессировании процесса формируется плотный, болезненный инфильтрат. Кожа над ним становится гиперемированной, горячей. В зависимости от тяжести течения заболевание может проявиться флюктуацией с прорывом гноя наружу. При этом наблюдается лихорадка, озноб, головная боль, общее недомогание, высокий лейкоцитоз и увеличение СОЭ. Лимфаденит может осложняться абсцессом, флегмоной, флеботромбозом, сепсисом и др.

Диагностика. При остром лимфадените лимфатические узлы становятся увеличенными, уплотненными и болезненными при пальпации. Подвижные вначале, не спаянные с кожей, они затем образуют неподвижные пакеты. Гнойник опорожняется самопроизвольно, либо его вскрывают хирургическим путем.

Дифференциальный диагноз. Лимфаденит следует дифференцировать от абсцесса, флегмоны, остеомиелита, гидраденита, туберкулеза, сифилиса, лимфогранулематоза, метастазов опухоли. Диагноз устанавливают на основании данных тщательно собранного анамнеза, пункционной и инцизионной или эксцизионной биопсии. Паховый лимфаденит следует дифференцировать с ущемленной паховой грыжей, тромбозом аневризматического расширения большой подкожной вены бедра.

Лечение. Основное внимание должно быть уделено лечению первичного очага (инфицированная рана, флегмона и др.). В стадии инфильтрации рекомендуется покой, тепло, УВЧ, антибиотикотерапия, лечение противовоспалительными и десенсибилизирующими препаратами. При гнойном лимфадените показано вскрытие и дренирование гнойного очага.

В профилактике лимфаденита имеет большое значение рациональное лечение микротравм, гнойных заболеваний кожи и подкожной клетчатки.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Степени ишемии недостаточности артериального кровотока нижних конечностей.
2. Критическая ишемия нижних конечностей. Определение. Тактика лечения.
3. Неспецифический аортоартериит. Определение. Классификация.
4. Неспецифический аортоартериит. Консервативное лечение. Сроки хирургического вмешательства.
5. Неспецифический аортоартериит. Клинические синдромы заболевания.
6. Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера). Определение. Патологическая анатомия.
7. Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера). Клинические формы поражения артерий конечностей.
8. Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера). Характер течения заболевания.
9. Острая артериальная непроходимость нижних конечностей (ОАН). Определение. Классификация ишемии при ОАН.

10. Тактика ведения больных с острой артериальной непроходимостью нижних конечностей.
11. Международная классификация СЕАР состояния венозной системы.
12. Синдром Педжета-Шреттера. Определение. Лечение.
13. Белая флегмазия как форма острого венозного тромбоза.
14. Голубая (синяя) флегмазия как форма острого венозного тромбоза.
15. Посттромботическая болезнь. Определение. Причина. Классификация.
16. Острая травма магистральных артерий. Классификация.
17. Правила наложения кровоостанавливающего жгута.
18. Аневризмы кровеносных сосудов. Классификация. Диагностика. Хирургическая тактика.
19. Клинические формы ангиодисплазий.
20. Патологическая физиология кровообращения при артериальных и артериовенозных аневризмах.
21. Рентгенэндоваскулярное протезирование аневризм брюшной аорты. Типы перипротезного подтекания крови.
22. Принципы оперативной коррекции нарушений венозного кровотока при варикозной болезни.
23. Принципы хирургической коррекции венозного возврата при артериовенозных свищах.
24. Этиопатогенез лимфедемы.



Ривера Д. **Руки доктора Мура** (1940). Частное собрание.

Картина известного мексиканского художника Диего Ривера посвящено хирургу из Лос-Анджелеса, доктору Эдварду Кларенсу Муру. Д. Ривера, решив представить доктора, сосредоточил внимание прежде всего на его руках. В центре картины изображена аллегория «дерева жизни» — в виде женской фигуры. Корни его напоминают ноги, одна из которых произрастает из открытой раны. Второй корень безжизненный и рука со скальпелем выполняет его ампутацию. Вторая рука держит окровавленный тампон. Крона дерева состоит из трех ветвей, символизирующих руки и голову. Листья представляют собой делящиеся клетки. Подпись под картиной гласит: «Эти руки доктора Кларенса Мура из Лос-Анджелеса, Калифорния. Они подрезают дерево жизни так, что дерево восстанавливается и не умирает. Диего Ривера нарисовал в 1940 году»

Глава XXI

ХИРУРГИЧЕСКИЙ СЕПСИС

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ И ТЕРМИНОЛОГИЯ

Сепсис («заражение крови») издавна считался одним из самых опасных и тяжелых осложнений раневой инфекции, уносившей множество жизней на протяжении многих веков. В начале XXI столетия сепсис попрежнему остается одной из самых актуальных проблем современной медицины в силу неуклонной тенденции к росту заболеваемости и стабильно высокой летальности. Эволюция взглядов на его природу в ходе истории медицины во многом являлась отражением развития фундаментальных общебиологических представлений реакции организма на повреждение. По мере расшифровки механизмов антиинфекционной защиты и накопления новых данных о взаимодействии инфекта и макроорганизма происходила постепенная трансформация понимания сути этого патологического процесса: от ведущей и единственной роли инфекционного начала к признанию определяющего значения реактивности организма человека. Большое значение в этом отношении имели фундаментальные работы отечественных ученых — И.В. Давыдовского, А.П. Авцына, В.И. Стручкова, М.И. Кузина и многих других.

На основании весьма демонстративных эпидемиологических исследований, законченных в 2003 г. в Европе (EPISEPSIS) и Австралии (ANZICS), эксперты пришли к заключению, что частота сепсиса, по крайней мере, в индус-

стриальных странах, составляет 50–100 случаев на 100 000 населения. Сепсис является основной причиной смерти в отделениях интенсивной терапии некоронарного профиля и занимает при этом 11 место среди всех причин смертности населения. Только открытие и широкое распространение химиопрепаратов и антибиотиков на некоторое время уменьшило остроту проблемы.

Мета-анализ показал, что летальность, связанная с сепсисом, за последние 50 лет снизилась лишь на 20% и к началу XXI века в среднем составляет около 40%. И все же летальность при сепсисе остается чрезвычайно высокой и достигает 35–69% (в зависимости от формы сепсиса и вида возбудителя). Из-за отсутствия единого возбудителя, нечеткости различных форм сепсиса, трудностей распознавания перехода местной гнойной инфекции в сепсис и наличие различных фаз его клинического течения для обозначения этого заболевания применяется множество терминов. Распространен термин «септицемия», который используют как синоним понятий «сепсис» и «бактериемия», хотя это далеко не одно и то же. В отечественной литературе наиболее часто встречаются термины: сепсис, септицемия, пиемия, септикопиемия. Под термином «хирургический сепсис» следует понимать тяжелое общее заболевание, возникающее на фоне существующего местного очага инфекции, изменений реактивности организма и требующее местного хирургического и общего интенсивного лечения.

В последние годы произошли определенные изменения в микробиологической структуре сепсиса. Если 15–20 лет назад в этиологии хирургического сепсиса доминировали грамотрицательные бактерии и золотистый стафилококк, то сейчас существенно возросла роль сапрофитных стафилококков, энтерококков и грибов. На сегодняшний день в большинстве крупных многопрофильных медицинских центров частота грамположительного (Гр+) и грамотрицательного (Гр-) сепсиса оказалась приблизительно равной. Это произошло в результате увеличения роли в патологии таких грамположительных бактерий, как *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus* и *Enterococcus spp.* Увеличилась частота выделения микробов, наименования которых ранее были вообще неизвестны клиницистам. Причина этого — селекция резистентных микробов под влиянием антибиотиков, широкое применение инвазивных методов диагностики и лечения, влияние различных факторов, вызывающих иммунодепрессию.

В 1991 г. Согласительная конференция обществ пульмонологов и реаниматологов США рекомендовала использовать в клинической практике следующие термины и понятия.

Синдром системной воспалительной реакции (ССВР) — это патологическое состояние, обусловленное одной из форм хирургической инфекции или аль-

терацией 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°C или ниже 36°C ;
- частота сердечных сокращений свыше 90 ударов в минуту;
- частота дыхания свыше 20 дыханий в минуту (при ИВЛ $p_a\text{CO}_2$ меньше 32 мм рт. ст.);
- количество лейкоцитов свыше $12 \times 10^9/\text{л}$ или ниже $4 \times 10^9/\text{л}$ или количество незрелых форм превышает 10%.

Под *сепсисом* в широком значении 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.

Термин «септицемия» 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 органо-системной недостаточности (респираторный дистресс-синдром взрослых, кардиогенная недостаточность кровообращения, острая почечная недостаточность, коагулопатия и др.) при наличии установленного инфекционного очага и двух или более признаков ССВР.

Септический шок — обусловленное сепсисом снижение давления ($\text{АД} < 90 \text{ мм рт. ст.}$) в условиях адекватно восполненного объема циркулирующей крови и невозможность подъема артериального давления выше 90 мм рт. ст. путем использования симпатомиметиков.

В 2001 г. на конференции, проходившей в Институте хирургии им. А.В. Вишневского, принято предложение об унификации терминологии сепсиса в соответствии с международной классификацией.

Классификация сепсиса в зависимости от источника процесса:

- Посттравматический:
 - раневой;
 - ожоговый.

- Легочный;
- Ангиогенный;
- Кардиогенный;
- Абдоминальный:
 - билиарный;
 - панкреатогенный;
 - интестиногенный;
 - перитонеальный;
 - аппендикулярный.
- Воспалительных заболеваний мягких тканей;
- Урологический.

ПАТОГЕНЕЗ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ

Развитие органно-системных повреждений при сепсисе прежде всего связано с неконтролируемым распространением из первичного очага инфекционного воспаления провоспалительных медиаторов эндогенного происхождения, с последующей активацией под их влиянием макрофагов, нейтрофилов, лимфоцитов и ряда других клеток в других органах и тканях, с вторичным выделением аналогичных эндогенных субстанций, повреждением эндотелия и снижением органной перфузии и доставки кислорода.

Главным пусковым механизмом сепсиса считаются процессы, протекающие в зоне первичного очага. Воспаление — это локализованный защитный ответ на повреждение тканей, который имеет своей главной целью удаление повреждающего агента (микроорганизмов) и поврежденных тканей. Этот процесс характеризуется каскадной активацией систем комплемента, свертывающей и противосвертывающей, калликреин-кининовой, клеточных элементов и высвобождением медиаторов (гистамина, эйкозаноидов, факторов свертывания, цитокинов). Диссеминация микроорганизмов может вообще отсутствовать или быть кратковременной, трудноуловимой. Однако и этот «проскок» способен запускать выброс провоспалительных цитокинов на дистанции от очага. Экзо- и эндотоксины бактерий также могут активировать их гиперпродукцию из макрофагов, лимфоцитов, эндотелия.

Суммарные эффекты, оказываемые медиаторами, формируют ССВР. ССВР — патологическое явление, при котором механизмы отграничения локального воспалительного процесса становятся несостоятельными.

В ее развитии можно выделить три основных этапа.

Этап 1. Локальная продукция цитокинов в ответ на действие микроорганизмов. Особое место среди медиаторов воспаления занимает цитокиновая сеть, которая контролирует процессы реализации иммунной и воспалительной реактивности. Основными продуцентами цитокинов являются Т-клетки и активированные макрофаги, а также в той или иной степени другие виды лейкоцитов, эндотелиоциты посткапиллярных венул, тромбоциты и различные типы стромальных клеток. Цитокины вначале действуют в очаге воспаления и на территории реагирующих лимфоидных органов, выполняя в итоге ряд защитных функций, участвуя в процессах заживления ран и защиты клеток организма от патогенных микроорганизмов.

Этап 2. Выброс малого количества цитокинов в системный кровоток. Малые количества медиаторов способны активировать макрофаги, тромбоциты, выброс из эндотелия молекул адгезии, продукцию гормона роста. Развивающаяся острофазовая реакция контролируется провоспалительными медиаторами (IL-1, IL-6, IL-8, TNF и др.) и их эндогенными антагонистами, такими как IL-4, IL-10, IL-13, растворимые рецепторы к TNF и др., получившие название противовоспалительных медиаторов. За счет поддержания баланса и контролируемых взаимоотношений между про- и противовоспалительными медиаторами в нормальных условиях создаются предпосылки для заживления ран, уничтожения патогенных микроорганизмов, поддержания гомеостаза. К системным адаптационным изменениям при остром воспалении можно отнести стрессорную реактивность нейроэндокринной системы, лихорадку, выход нейтрофилов в циркуляцию из сосудистого и костномозгового депо, усиление лейкоцитопоеза в костном мозге, гиперпродукцию белков острой фазы в печени, развитие генерализованных форм иммунного ответа.

Этап 3. Генерализация воспалительной реакции. При выраженном воспалении некоторые цитокины — TNF- α , IL-1, IL-6, IL-10, TGF- β , INF- γ (при вирусных инфекциях) — могут проникать в системную циркуляцию, накапливаться там в количествах, достаточных для реализации своих эффектов. В случае неспособности регулирующих систем к поддержанию гомеостаза деструктивные эффекты цитокинов и других медиаторов начинают доминировать, что приводит к нарушению проницаемости и функции эндотелия капилляров, запуску синдрома ДВС, формированию отдаленных очагов системного воспаления, развитию моно- и полиорганной дисфункции. В качестве факторов системного повреждения могут выступать и любые нарушения гомеостаза, способные восприниматься иммунной системой как повреждающие или потенциально повреждающие.

Полиорганная недостаточность, патогномоничная для сепсиса, включает поражение различных систем и органов практически у 60% больных. Нарушения кровообращения и транспорта O_2 в начальных стадиях сепсиса носят гипердинамический характер с последующим возникновением гиподинамии, синдрома малого сердечного выброса с резким падением доставки и потребления кислорода. В генезе острой сосудистой недостаточности, лежащей в основе септического шокового синдрома, ведущая роль отводится NO, концентрация которого увеличивается в десятки раз в результате стимуляции макрофагов TNF, IL-1, IFN, а в дальнейшем секреция осуществляется и клетками гладкой мускулатуры сосудов и сами моноциты активируются под действием NO. В нормальных условиях NO выполняет роль нейротрансмиттера, участвует в вазорегуляции, фагоцитозе. Характерно, что нарушения микроциркуляции при сепсисе носят неоднородный характер: зоны дилатации сочетаются с участками вазоконстрикции.

Потребление протеина С при ССВР не только приводит к нарушениям гемокоагуляции, но и является причиной дисрегуляции системного воспаления, резкого нарушения функции клеток, повреждения эндотелия сосудов и недостаточности органов-мишеней.

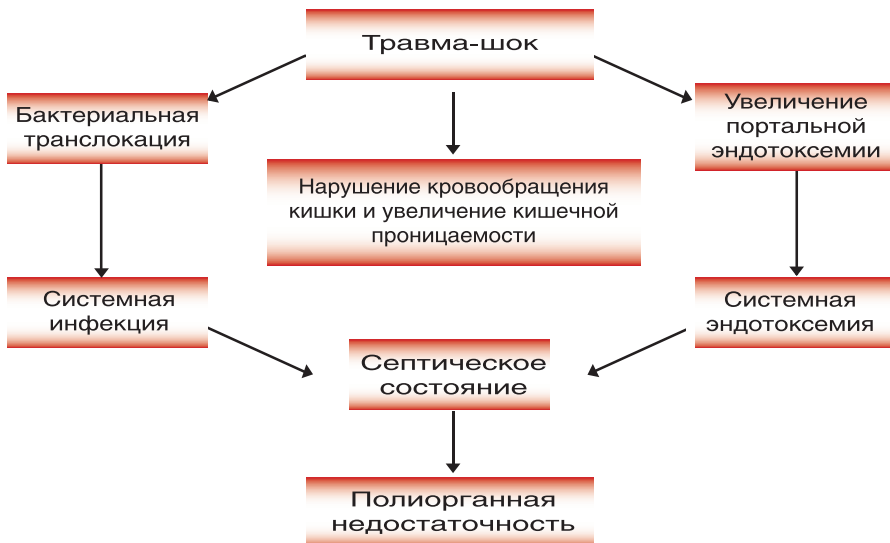


Рис. 21.1. Механизм нарушения барьерной функции кишечника посредством системной транслокации, ведущий к полиорганной недостаточности вследствие системной транслокации кишечной микрофлоры и эндотоксинов

Огромную роль в патогенезе сепсиса играет возникновение кишечной недостаточности. Под влиянием медиаторов воспаления, гиперкатаболизма, нарушений системного и висцерального кровотока, быстро нарастает повреждение энтероцитов, нарушаются практически все функции желудочно-кишечного тракта — барьерная, метаболическая, иммунозащитная, эндокринная (рис. 21.1).

В результате дисфункции печени, почек, кишечника появляются новые факторы повреждающего воздействия. В роли таковых выступают промежуточные и конечные продукты нормального обмена в высоких концентрациях (лактат, мочеви́на, креатинин, билирубин); накопленные в патологических концентрациях компоненты и эффе́кторы регуляторных систем (калликреин-кининовой, свертывающей, фибринолитической, ПОЛ, нейромедиаторы); продукты извращенного обмена (альдегиды, кетоны, высшие спирты), вещества кишечного происхождения типа индола, скатола, путресцина.

ДИАГНОСТИКА СЕПСИСА

Бактериемия является одним из возможных, но не обязательных проявлений сепсиса. Отсутствие бактериемии не должно исключить возможность диагноза при наличии критериев сепсиса. Обнаружение же микроорганизмов в кровотоке у лиц без клинико-лабораторных подтверждений ССВР может рассцениваться как транзиторная бактериемия и не быть обусловлено септическим процессом. Однако микробиологические исследования, в том числе крови, при строгом соблюдении техники ее забора и транспортировки являются обязательным компонентом диагностического поиска даже при подозрении возможности сепсиса. Стойкая гипертермия, озноб, гипотермия, лейкоцитоз, признаки полиорганной дисфункции являются категорическими показаниями для микробиологического исследования крови. Пробы крови необходимо забирать как можно раньше от начала лихорадки, 2—3 раза с интервалом в 30—60 мин.

Клиническая значимость регистрации бактериемии может заключаться в следующем:

- подтверждении диагноза и определении этиологии инфекционного процесса;
- доказательстве механизма развития сепсиса (например, катетер-связанная инфекция);
- для некоторых ситуаций аргументации тяжести течения патологического процесса (септический эндокардит, синегнойная и клебсиеллезная инфекция);
- обосновании выбора или смены режима антибиотикотерапии;
- оценке эффективности терапии.

Наличие инфекционного процесса устанавливается на основании следующих признаков:

- обнаружение лейкоцитов в жидких средах организма, которые в норме остаются стерильными;
- перфорация полого органа;
- рентгенографические признаки пневмонии с образованием гнойной мокроты;
- другие клинические синдромы, при которых высока вероятность инфекционного процесса.

В процессе диагностики, в особенности при неустановленном инфекционном очаге, целесообразно ориентироваться на расширенные клинико-лабораторные критерии сепсиса.

Достоверный диагноз сепсиса основывается на следующих признаках:

1. Клинические проявления инфекции или выделение возбудителя.
2. Наличие ССВР.
3. Лабораторные маркеры системного воспаления (специфичным является повышение в крови уровня прокальцитонина, С-реактивного протеина, а также интерлейкинов (IL)-1, 6, 8, 10 и фактора некроза опухоли (TNF)).

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ СЕПСИСА

Разрыв порочного круга и успешное лечение больных сепсисом зависит от своевременной и комплексной реализации трех стратегических направлений (рис. 21.2):

- устранения очага и блокады дальнейшей генерализации инфекции;
- воздействия на воспалительные каскадные реакции;
- комплексной интенсивной поддержки функции органов-мишеней.

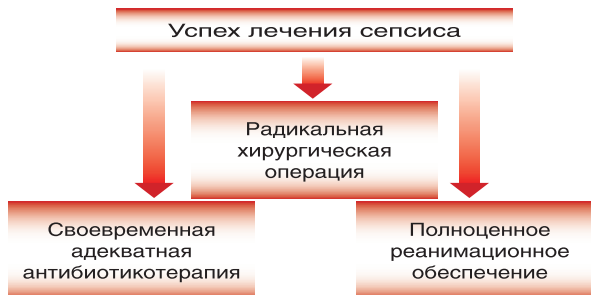


Рис. 21.2. Направления лечения хирургического сепсиса

Первостепенное значение для хирургического сепсиса имеет инактивация, хирургическая санация инфекционного очага. Невозможность одномоментной санации очага, особенно при абдоминальном сепсисе, диктует необходимость неоднократных оперативных вмешательств.

Наряду с адекватной санацией очага инфекции использование антибактериальных препаратов является ведущим этиотропным направлением лечения сепсиса. Результаты терапии больных сепсисом зависят также от адекватности антибактериального лечения. Ошибочная стартовая терапия ведет к прогрессированию воспалительного процесса. Выбор антибиотика зависит не только от спектра их действия и фармакокинетических характеристик, но и определяется тяжестью состояния больного. Чем тяжелее больной, тем рациональнее должна быть тактика антибактериальной терапии. Фактор времени решает многое. Выбор препарата для эмпирической терапии основывается на органном подходе (в каком органе или системе локализован инфекционный процесс).

Существует ряд основных положений, посвященных использованию антибиотиков при развитии сепсиса.

Первое и основное положение — антибактериальная терапия должна начинаться уже в первый час после установлен диагноза после забора всех проб (кровь, отделяемое, гной и т.д.) для выполнения микробиологических исследований.

Во-вторых, антибактериальная терапия должна производиться антибиотиками широкого спектра действия, обеспечивающими весь перечень (или большинство) предполагаемых возбудителей, а также имеющими соответствующую фармакокинетику и возможность эффективного накопления в очаге инфекции.

В-третьих, после получения результатов исследования необходимо решить вопрос о целесообразности смены режима антибактериальной терапии на препараты более узкого спектра действия.

Перечисленные принципы составляют основу антибактериальной терапии сепсиса. Однако встает вопрос о методах выбора препаратов, которые необходимо учитывать в каждом конкретном случае назначения антибактериального средства.

Следует подчеркнуть, что терапия сепсиса должна проводиться одновременно в двух основных направлениях:

- воздействие на инфекционное начало заболевания, что включает санацию первичного и метастатических очагов, антибактериальную терапию и коррекцию измененного биоценоза локусов тела, контактирующих с внешней средой.

- воздействие на организм больного, которое включает терапию, направленную на восстановление расстройств гомеостаза, включая нарушения иммунного гомеостаза и органные расстройства.

Следует особо подчеркнуть правильность положения, высказанного Д. Коэном в программной лекции по терапии сепсиса, что «в настоящее время не существует одного какого-либо универсального антибиотика, комбинации препаратов или режима терапии, которые можно было бы одинаково эффективно использовать у любого пациента с сепсисом».

Достаточно часто ошибки, допускаемые при назначении препаратов, приводят в последующем к неэффективности антибактериальной терапии. Среди них можно выделить:

- неадекватный спектр препарата (активность *in vitro* не совпадает с активностью *in vivo*);
- неадекватная широта спектра (не перекрывает всех возможных возбудителей);
- неадекватная минимальная подавляющая концентрация в крови и тканях;
- невозможность создания эффективной концентрации в очаге: абсцесс, инородное тело, биопленки и т.д.;
- проявление антагонизма или несовместимости с другими антибиотиками или препаратами;
- суперинфекция: бактериальная или грибковая;
- заболевания, не связанные с бактериальной инфекцией: вирусные, грибковые, риккетсии и т.д.;
- лечение колонизации, а не инфекционного процесса;
- лекарственные осложнения.

Особое значение в ведении больных сепсисом имеет профилактика тромбоза глубоких вен и фатальных тромбоэмболических осложнений. Важную роль в борьбе за жизнь больного играет метаболическая, нутритивная поддержка с приоритетным использованием энтерального питания.

Динамическое наблюдение больного сепсисом в ходе проведения антибактериальной терапии включает:

- оценку общей эффективности проводимой антибактериальной терапии;
- оценку санации первичного и контроль появления новых гнойных очагов;
- контроль влияния антибиотикотерапии на биоценоз важнейших локусов тела и его коррекция;
- контроль возможных токсических и нежелательных эффектов, их профилактики и терапия.

Учение о сепсисе в современный период представляет собой динамично развивающийся раздел медицины. Основные клинические достижения инфектологии и учения о сепсисе касаются многих аспектов диагностики и ле-

чения, оценки прогноза, внедрения новых антибиотиков, иммунокорригирующих средств, новых фундаментальных представлений о патогенезе и взаимоотношений микроба с человеком.

Не менее значительными выглядят нерешенные проблемы. Особо отметим резистентность бактерий ко многим антибиотикам, возрастание роли грибковой инфекции, сохранение высокой летальности при сепсисе, несостоятельность лечебных воздействий на уровне септического медиаторного каскада.

Разработка современной концепции сепсиса и углубление представлений о взаимоотношениях микроб — человек, стандартизация диагностики и лечения госпитальных инфекций на основе доказательных микробиологических, фармакологических, клинических исследований и тесного сотрудничества представителей фундаментальных, прикладных и клинических наук позволит существенно улучшить результаты лечения больных сепсисом.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите классификацию сепсиса.
2. Какие критерии развития септического шока?
3. Перечислите основные критерии постановки диагноза «сепсис».
4. Какие специфичные лабораторные критерии воспаления вы знаете?
5. Перечислите основные направления лечения сепсиса.
6. Какие принципы назначения антибиотиков?
7. Перечислите основные причины неэффективности антибактериального лечения.
8. Какие мероприятия должно включать динамическое наблюдение за больным в период лечения?



Норман Роквелл. **Когда врач лечит вашего ребенка** (1939).

Картина известного американского художника представляет видение медицины, характеризующееся личной заботой и близостью. Холст пронизан маленькими деталями обычных людей в повседневной жизни. Хотя собственная жена Роквелла, Мэри, служила моделью для матери с тремя ее детьми, сцена продолжает излучать ощущение чего-то знакомого. Даже сегодня фигуры, созданные Роквеллом — часто смоделированные по его друзьям и членам семьи — напоминают наших собственных друзей, соседей. В этом изображении заботливых родителей, здоровых детей и внимательных врачей ценности терпения и сострадания четко переносятся и вызывают воспоминания времени, когда мир был добрее и проще. Баланс композиции, теплота в палитре и неосозаемое знакомство с каждой сценой в конечном итоге способствуют передаче ощущения доверия и стабильности

ГЛАВА XXII

КЛИНИЧЕСКАЯ ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ОРГАНОВ

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ

Трансплантация (пересадка) органов и тканей человека является средством спасения жизни и восстановления здоровья граждан и осуществляется на основе соблюдения законодательства РФ и прав человека в соответствии с гуманными принципами, провозглашенными международным сообществом. Трансплантация органов и тканей от живого донора или трупа может быть применена только в случае, если другие медицинские средства не могут гарантировать сохранения жизни больного (реципиента) либо восстановление его здоровья. Общеизвестно, что только успешная трансплантация наилучшим образом восстанавливает качество жизни таких пациентов, обеспечивая их наиболее полную медицинскую и социальную реабилитацию.

Операции по трансплантации органов и тканей реципиентам производятся на основе медицинских показаний в соответствии с общими правилами проведения хирургических операций. Однако в каждом конкретном случае вопрос о трансплантации органа должен решаться индивидуально на основе четко определенных критериев селекции потенциальных реципиентов. В

настоящее время трансплантация может быть выполнена и больным группы «высокого риска», которым совсем недавно она считалась противопоказанной (пациенты старше 60 лет, больные сахарным диабетом, гиперсенситилизированные больные и др.).

Объектами трансплантации могут быть сердце, легкое, почка, печень, костный мозг и другие органы (ткани), перечень которых определяется Министерством здравоохранения РФ (МЗ РФ) совместно с Российской академией наук (РАН). Для организации работы трансплантологической службы в стране при МЗ РФ создан Экспертный совет по трансплантации органов человека. Функции головного учреждения по проблеме трансплантации органов человека возложены на НИИ трансплантологии и искусственных органов. Клиническая трансплантация органов выполняется более чем в 20 центрах, расположенных в крупных городах РФ и имеющих статус межтерриториальных центров. Ведется активная работа по созданию единой информационной системы, обеспечивающей разработку и функционирование федерального и координацию меж- и территориальных регистров реципиентов и доноров, учета и распределения органных трансплантатов, а также Координационного центра учета и распределения донорских органов при МЗ РФ. Постоянное динамическое наблюдение больных с пересаженным органом осуществляется в трансплантационных отделениях (центрах) в соответствии с «Картой динамического наблюдения больного после трансплантации органа». Для обеспечения больных, перенесших пересадку органа, предусмотрено наличие в территориальной аптечной сети резервного запаса соответствующих лекарственных средств (циклоспорина А или его аналогов и др.).

В обширной терминологической базе трансплантологии можно выделить следующий ряд наиболее установившихся терминов и понятий:

- аутотрансплантация — пересадка реципиенту собственного органа (орто- и гетеротопическая); как правило, используется в эксперименте для изучения феномена нервно-лимфатической децентрализации органа и фармакорегуляции функций денервированных органов;
- аллотрансплантация — пересадка органа от донора того же биологического вида; частным ее вариантом является гомотрансплантация — пересадка человеческого органа;
- ксенотрансплантация — пересадка органа от донора другого биологического вида (как правило, гетеротопическая);
- имплантация — вживление в организм реципиента искусственного органа;
- ортотопическая трансплантация — пересадка органа в типичную анатомическую позицию;

- гетеротопическая трансплантация — пересадка органа в атипичную анатомическую позицию;
- кондиционирование донора — совокупность медицинских мероприятий, направленных на поддержание жизнеспособности и сохранение органов, планируемых к забору и трансплантации у доноров-трупов (ИВЛ, наружное согревание, активная медикаментозная терапия и т.д.);
- донор-труп — пациент с констатированной и документированной смертью мозга; при этом могут сохраняться функции других жизненно важных органов и спинальный автоматизм;
- перивитальный орган — орган-трансплантат, изъятый у донора.

Правовая и юридическая базы клинической трансплантации органов в РФ. Юридические и правовые вопросы, условия и порядок клинической трансплантации органов в нашей стране регламентированы Законом РФ «О трансплантации органов и (или) тканей» и другими подзаконными актами. Эти документы определяют условия и порядок трансплантации органов и тканей человека, опираясь на современные достижения науки и медицинской практики, а также учитывая рекомендации ВОЗ.

Забор и заготовка органов и тканей человека разрешаются только в государственных учреждениях здравоохранения, а их трансплантация — только в специализированных учреждениях. Перечень учреждений здравоохранения, осуществляющих забор, заготовку и трансплантацию органов и тканей человека, а равно правила их деятельности утверждаются МЗ РФ совместно с РАН.

Органы и ткани могут быть изъяты у трупа для трансплантации, если имеются бесспорные доказательства факта смерти, зафиксированного консилиумом врачей-специалистов. Ответственность за диагноз смерти человека полностью лежит на устанавливающих смерть мозга врачах того лечебного учреждения, где умер больной.

Заключение о смерти дается на основе констатации необратимой гибели всего головного мозга (смерть мозга), установленной в соответствии с порядком, утвержденным МЗ РФ. В диагностике смерти в случае предполагаемого использования в качестве донора умершего запрещается участие трансплантологов и членов бригад, обеспечивающих работу донорской службы и оплачиваемых ею.

В том случае, когда требуется проведение судебно-медицинской экспертизы, разрешение на изъятие органов и тканей у трупа должно быть дано также судебно-медицинским экспертом с уведомлением об этом прокурора.

Изъятие органов и тканей у трупа не допускается, если учреждение здравоохранения на момент изъятия поставлено в известность о том, что при жизни

данное лицо либо его близкие родственники или законный представитель заявили о своем несогласии на изъятие его органов и тканей после смерти для трансплантации реципиенту. Руководители учреждений здравоохранения, научно-исследовательских и медицинских институтов, центров, в которых разрешено изъятие органов, а также имеющих бригады специалистов по их забору и заготовке органов, несут персональную ответственность за соблюдение Закона «О трансплантации органов и (или) тканей человека».

Изъятие органов и тканей у живого донора допустимо только в случае, если его здоровью по заключению консилиума врачей-специалистов не будет причинен значительный вред. Изъятие органов и тканей для трансплантации не допускается у живого донора, не достигшего 18 лет (за исключением случаев пересадки костного мозга) либо признанного в установленном порядке недееспособным. Изъятие органов и тканей у живого донора для трансплантации реципиенту допускается при соблюдении следующих условий:

- если донор предупрежден о возможных осложнениях для его здоровья в связи с предстоящим оперативным вмешательством по изъятию органов и тканей;
- если донор свободно и сознательно в письменной форме выразил согласие на изъятие своих органов и тканей;
- если донор прошел всестороннее медицинское обследование и имеется заключение консилиума врачей-специалистов о возможности изъятия у него органов и тканей для трансплантации.

Изъятие органов у живого донора допускается лишь в том случае, если донор находится с реципиентом в генетической связи, за исключением случаев пересадки костного мозга.

Донор, изъявивший согласие на пересадку своих органов и тканей, *вправе*:

- требовать от учреждения здравоохранения полной информации о возможных осложнениях для его здоровья в связи с предстоящим оперативным вмешательством по изъятию органов и тканей;
- получать бесплатное лечение, в том числе медикаментозное, в связи с проведенной операцией.

У живого донора может быть изъят для трансплантации парный орган, часть органа или ткань, отсутствие которых не влечет за собой необратимого расстройства здоровья. Изъятие органов и тканей не допускается, если установлено, что они принадлежат лицу, страдающему болезнью, представляющей опасность для жизни и здоровья реципиента, а также у лиц, находящихся в служебной или личной зависимости от реципиента. Принуждение любым лицом живого донора к согласию на изъятие у него органов и тканей

для трансплантации влечет уголовную ответственность в соответствии с законодательством РФ.

Органы и ткани человека не могут быть предметом купли-продажи. Учреждению здравоохранения, которому разрешено проводить операции по забору и заготовке органов и тканей у трупа, запрещается осуществлять их продажу. Купля-продажа органов и тканей человека, а также реклама этих действий влекут уголовную ответственность в соответствии с законодательством РФ. Это не распространяется на препараты и пересадочные материалы, для приготовления которых использованы тканевые компоненты. Действие выше-названных законов также не распространяется на органы, их части и ткани, имеющие отношение к процессу воспроизводства человека, включая репродуктивные ткани (яйцеклетку, сперму, яичники, яички и эмбрионы), а также на кровь и ее компоненты.

Трансплантация органов и тканей допускается исключительно с согласия живого донора и, как правило, с письменного согласия реципиента. При этом реципиент должен быть предупрежден о возможных осложнениях для его здоровья в связи с предстоящим оперативным вмешательством. Если реципиент не достиг 18-летнего возраста либо признан в установленном порядке недееспособным, то такая пересадка осуществляется с письменного согласия его родителей или законного представителя.

Пересадка органов и тканей реципиенту без его согласия либо без согласия его родителей или законного представителя производится в исключительных случаях, когда промедление в проведении соответствующей операции угрожает жизни реципиента, а получить такое согласие невозможно.

Если здоровью донора или реципиента причинен вред, связанный с нарушением условий и порядка изъятия органов и (или) тканей либо условий и порядка трансплантации, предусмотренных Законом «О трансплантации органов и (или) тканей», учреждение здравоохранения несет материальную ответственность перед указанными лицами в порядке, установленном законодательством РФ.

Врачам и иным сотрудникам учреждения здравоохранения запрещается разглашать сведения о доноре и реципиенте. Разглашение таких сведений влечет ответственность в соответствии с законодательством РФ.

Забор и консервация донорских органов. Квалифицированное кондиционирование донора, изъятие, консервация донорского органа и трансплантация играют важнейшую роль в непосредственном исходе операции.

При учреждениях здравоохранения, которым разрешены трансплантация органов и забор органных трансплантатов, организовываются выездные бригады специалистов по забору и заготовке органов, укомплектованные специ-

ально подготовленными кадрами и работающие строго в соответствии с инструкцией «О порядке изъятия органов человека у доноров-трупов». Срочная доставка реципиентов, доноров, органных и тканевых трансплантатов, бригад специалистов к месту назначения организовывается силами и средствами скорой медицинской помощи и санитарной авиации.

В настоящее время техника операций изъятия и трансплантации паренхиматозных органов хорошо разработана и стандартизована. Оптимальным считается мультиорганный забор, когда у одного донора-трупа в течение одной операции изымаются несколько органов (сердце, печень, почки, легкие и т.д.).

Конечной практической целью консервации органов и тканей является обеспечение клиник функционально полноценными трансплантатами. Для борьбы с ишемическим повреждением изолированных органов используют три *группы методов*:

- методы биологической перфузии, предусматривающие поддержание исходного (оптимального) уровня метаболической активности в органах путем перфузии их кровью в нормотермическом или близком к нему режиме (34–38° С);
- методы гипотермической консервации, основанной на обеспечении сниженной, но адекватной метаболической активности трансплантата путем хранения его при температуре 8–12° С (гипотермическая перфузия) или при температуре 2–4° С (фармакохолодовая бесперфузионная консервация);
- метод глубокого охлаждения (криоконсервация), основанный на обеспечении условий максимально полного обратимого прекращения метаболической активности в трансплантатах (срезы тканей, взвеси клеток) путем хранения их при температурах ниже 0° С в замороженном состоянии.

Методы нормотермической биологической перфузии в настоящее время в чистом виде не применяются, но они нашли развитие в идее кондиционирования донора-трупа и доставке функционирующего донорского органа в трансплантационный центр в донорском организме с замещаемыми и стимулируемыми функциями жизненно важных органов (ИВЛ, катехоламины, диуретики, средства коррекции кислотно-основного состояния, согревание донора и т.д.; последнее необходимо из-за выпадения центральных (нейрогормональных) методов гомеостатической регуляции и постепенного охлаждения тела). Методы криоконсервации органов пока отстают от «тканевого» уровня разработки этого вопроса и находятся в стадии экспериментальной разработки.

Преимущественное распространение в клинике получили методы гипотермической консервации органов благодаря технической простоте, эффек-

тивности и относительно низкой себестоимости. При этом метод гипотермической перфузии в чистом виде отошел на второй план из-за выявленных существенных недостатков: необходимости использования дорогостоящего специального оборудования и перфузатов, опасности инфицирования, повреждения сосудистого эндотелия, повышающего иммуногенность трансплантата. Основным методом в настоящее время стал метод бесперфузионной фармакохолодовой консервации, позволивший, как и метод гипотермической перфузии, значительно увеличить допустимые сроки хранения изолированных органов по сравнению с простой гипотермией. Кроме того, этот метод технически прост, и не требуется какого-либо специального оборудования. Он отличается от метода бесперфузионной гипотермической консервации только тем, что первоначальную отмывку органа от крови и его охлаждение осуществляют не физиологическими растворами, которые по ионному составу эквивалентны плазме крови (т.н. растворами «внеклеточного типа»), а специальными консервирующими составами (т.н. растворами «клеточного типа»), близкими по ионному составу внутриклеточной жидкости (составы Collins, Ross-Marshall и др).

За счет применения более совершенных консервирующих составов повысились надежность, качество и сроки консервирования органов в клинике: для почек они составляют 50–72 часа, для сердца – 3–4 (по некоторым данным – 8–12) часа, для печени – 12–16 часов, для поджелудочной железы – 8–12 часов. На практике оптимальные сроки консервации еще более сужены и определяются, главным образом, сроком доставки донорского органа в соответствующий центр и возможностью его трансплантации реципиенту.

Разработка способов и методик консервации донорских органов с целью сохранения их жизнеспособности и увеличения безопасных сроков консервации продолжается.

Право на установление диагноза смерти мозга, эквивалентной биологической смерти человека, дает наличие точной информации о причинах и механизмах развития этого состояния. Смерть мозга может развиваться в результате его первичного и вторичного повреждения. Смерть мозга в результате его первичного повреждения развивается вследствие резкого повышения внутричерепного давления и обусловленного им прекращения мозгового кровообращения (тяжелая закрытая черепно-мозговая травма, спонтанные и иные внутричерепные кровоизлияния, инфаркт мозга, опухоли мозга, закрытая острая гидроцефалия и др.), а также вследствие открытой черепно-мозговой травмы, внутричерепных оперативных вмешательств на мозге и др. Вторичное повреждение мозга возникает в результате гипоксии различного генеза, в

т.ч. при остановке сердца и прекращении или резком ухудшении системного кровообращения, вследствие длительно продолжающегося шока и др.

Диагноз смерти мозга не рассматривается до тех пор, пока не исключены следующие воздействия: интоксикации, включая лекарственные, первичная гипотермия, гиповолемический шок, метаболические эндокринные комы, а также применение наркотизирующих средств и миорелаксантов. Поэтому первое и неперенное условие установления диагноза смерти мозга заключается в доказательстве отсутствия воздействия лекарственных препаратов, угнетающих ЦНС и нервно-мышечную передачу, интоксикаций, метаболических нарушений и инфекционных поражений мозга. Во время клинического обследования больного ректальная температура должна быть стабильно выше 32° С, систолическое артериальное давление не ниже 90 мм рт. ст. (при более низком АД оно должно быть поднято внутривенным введением вазопрессорных препаратов). При наличии интоксикации, установленной в результате токсикологического исследования, диагноз смерти мозга до исчезновения ее признаков не рассматривается.

При первичном поражении мозга для установления клинической картины смерти мозга длительность наблюдения должна быть не менее 12 часов с момента первого установления ее признаков, при вторичном поражении — наблюдение должно продолжаться не менее 24 часов. При подозрении на интоксикацию длительность наблюдения увеличивается до 72 часов. В течение этих сроков каждые 2 часа производят регистрацию результатов неврологических осмотров, выявляющих выпадение функций мозга. При этом следует учитывать, что спинальные рефлексy и автоматизмы могут наблюдаться в условиях продолжающейся ИВЛ.

При отсутствии функций больших полушарий (синдром электрического молчания головного мозга по данным ЭЭГ) и ствола головного мозга и прекращении мозгового кровообращения по данным двукратной контрастной церебральной панангиографии, смерть мозга констатируется без дальнейшего наблюдения.

Изъятие донорских органов оформляется специальным актом об изъятии донорских органов и медицинской экспертизе трупа, который прилагается к истории болезни.

Иммунологические аспекты трансплантации органов и подбор пар «донор-реципиент». Уже первая органная трансплантация в эксперименте на собаках (Е. Ulmann, 1902) показала, что при пересадке органа одного животного другому функция органа вскоре неизбежно утрачивается. Но только после трансплантации почки от обезьяны человеку, закончившейся гибелью пациента на фоне гиперострого отторжения трансплантата, последовал важней-

ший вывод о существовании некоего биологического барьера, препятствовавшего успеху трансплантации (Unger, 1909).

Первые попытки подавления реакции отторжения пересаженного органа путем тотального ионизирующего облучения тела реципиента после трансплантации были предприняты в различных клиниках в период между 1959 и 1962 гг. С 1961 г. цитостатик азатиоприн (имуран) — производное 6-меркаптопурина — стал применяться при трансплантации почки, и способствовал, в ряде случаев, пролонгированию сроков функционирования трансплантатов. Начиная с 1963 г., рутинное использование имурана в комбинации с преднизолоном стало стандартным режимом иммуносупрессии после трансплантации почек и печени. Комбинированная иммуносупрессия в сочетании с тщательным подбором пар «донор-реципиент» по лейкоцитарным антигенам системы HLA обеспечила значительное улучшение результатов органных трансплантаций. Рутинное тканевое типирование и применение перекрестной пробы между лейкоцитами донора и сывороткой реципиента в 70-х годах, доказательство ведущей роли HLA-совместимости при трансплантации органов, совершенствование режимов иммуносупрессии наряду с разработкой консервирующих растворов и методов консервации, распространением концепции смерти мозга, активным внедрением методов экстракорпоральной детоксикации способствовали постепенному улучшению результатов органных трансплантаций.

Однако практически до начала 1980-х годов развитие клинической трансплантологии в мире значительно сдерживалось отсутствием высокоэффективных и нетоксичных препаратов иммуносупрессивного ряда. Использование препарата выбора того периода времени азатиоприна (имурана) в комбинации со стероидами часто не предотвращало кризов отторжения и, к тому же, сопровождалось опасным снижением уровня противoinфекционной защиты организма. Только с внедрением в клиническую практику циклоспорина А (R.Y. Calne, 1978 г.) у большинства больных перечисленные проблемы в значительной степени удалось устранить. Применение циклоспорина А (сандиммуна) в течение последних 15 лет позволило увеличить показатели годичной выживаемости трансплантатов в среднем на 20–30%, что послужило мощным толчком к внедрению трансплантации органов в клиническую практику.

Основой современной иммуносупрессивной терапии является так называемая «триплет-схема», включающая, помимо циклоспорина А, сниженные дозы азатиоприна и глюкокортикоидов. Базисной основой «триплет-схемы» является возможность увеличения эффективности и уменьшения токсичности препаратов при их совместном применении. Пациенты с пересаженными

ми органами вынуждены принимать препараты «триплет-схемы» пожизненно. Для лечения кризов отторжения используют пульс-терапию мегадозами глюкокортикоидов (преднизолон — до 1500 мг/сутки в течение 2–3 дней), антилимфоцитарную сыворотку, препараты моноклональных антител к панТ- и ТЗ-лимфоцитам (ортоклон ОКТ3, мурамонаб и др.). Продолжается активный поиск принципиально новых препаратов и схем иммуносупрессивной терапии, целью которого является увеличение надежности профилактики кризов отторжения, снижение токсичности и выраженности побочных эффектов препаратов «триплет-схемы», отсутствие снижения противоопухолевой и противoinфекционной защиты организма реципиента.

Для разрешения иммунологических проблем пересадки органов при центрах трансплантации организуются лаборатории клинической иммунологии и иммунологического типирования тканей.

Иммунологическое типирование доноров производится в лабораториях клинической иммунологии лечебно-профилактических учреждений и лабораториях иммунологического типирования станций переливания крови на основании договора между последними и бригадой по забору и заготовке органов.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ СЕРДЦА

Трансплантация сердца (ТС) — радикальный метод хирургического лечения застойной сердечной недостаточности, обусловленной тяжелым необратимым повреждением миокарда. Об этом свидетельствует мировой опыт 13 000 трансплантаций, выполненных за последние 7–8 лет. Первая успешная операция ортотопической трансплантации сердца была выполнена в декабре 1967 г. С. Barnard (рис. 22.1). Этому предшествовали многочисленные экспериментальные исследования. Так, еще в 1951–1952 гг. эксперименты В.П. Демихова (рис. 22.2) показали, что донорское сердце способно «взять на себя» все кровообращение реципиента. Этим была доказана состоятельность насосной функции полностью денервированного сердца.

По данным международного регистра «сердце и легкие» на начало XXI века выполнено более 58 000 трансплантаций сердца. Выживаемость после операции более 1 года достигает 80–85%, более 10 лет — 50–60%.

Заключение о том, нуждается ли больной в пересадке сердца, может быть сделано только в том случае, если имеются данные, указывающие на то, что он по состоянию миокарда находится в терминальной стадии декомпенсации кровообращения. Для решения этой проблемы необходимо проведение



Рис. 22.1. Кристиан Барнард
(1922–2001)



Рис. 22.2. Владимир Петрович Демихов
(1916–1998)

специальных исследований: зондирование и ангиокардиография правого и левого желудочков, а также селективная коронарография. Необходимо также доказать, что ни один метод хирургического лечения не способен излечить пациента. По сводной статистике сердце пересаживают в 52% случаев при кардиомиопатиях, в 30% — при ИБС, и в 18% — при врожденных пороках сердца, клапанной патологии или отторжении трансплантата.

Абсолютные противопоказания к трансплантации сердца:

- выраженная легочная гипертензия;
- инфекционные заболевания;
- болезни, представляющие угрозу для жизни (например, новообразования).

Для объективного определения очередности выполнения трансплантаций больным, находящимся в листе ожидания, разработана рабочая классификация (United Network for Organ Sharing — UNOS), согласно которой состояние пациентов разделяют на три статуса.

СТАТУС 1А — негликозидная инотропная или механическая поддержка (внутриаортальная баллонная контрпульсация, левожелудочковый, правожелудочковый или бивентрикулярный обход, искусственное сердце), продолжающаяся менее 30 дней без улучшения клинического и гемодинамического состояния больного и сопровождающаяся различными осложнениями (тромбоэмболии, инфекции, нарушения в системе механической поддержки, длительная искусственная вентиляция легких, сочетанное применение нескольких негликозидных инотропных препаратов в дозах выше терапевтических).

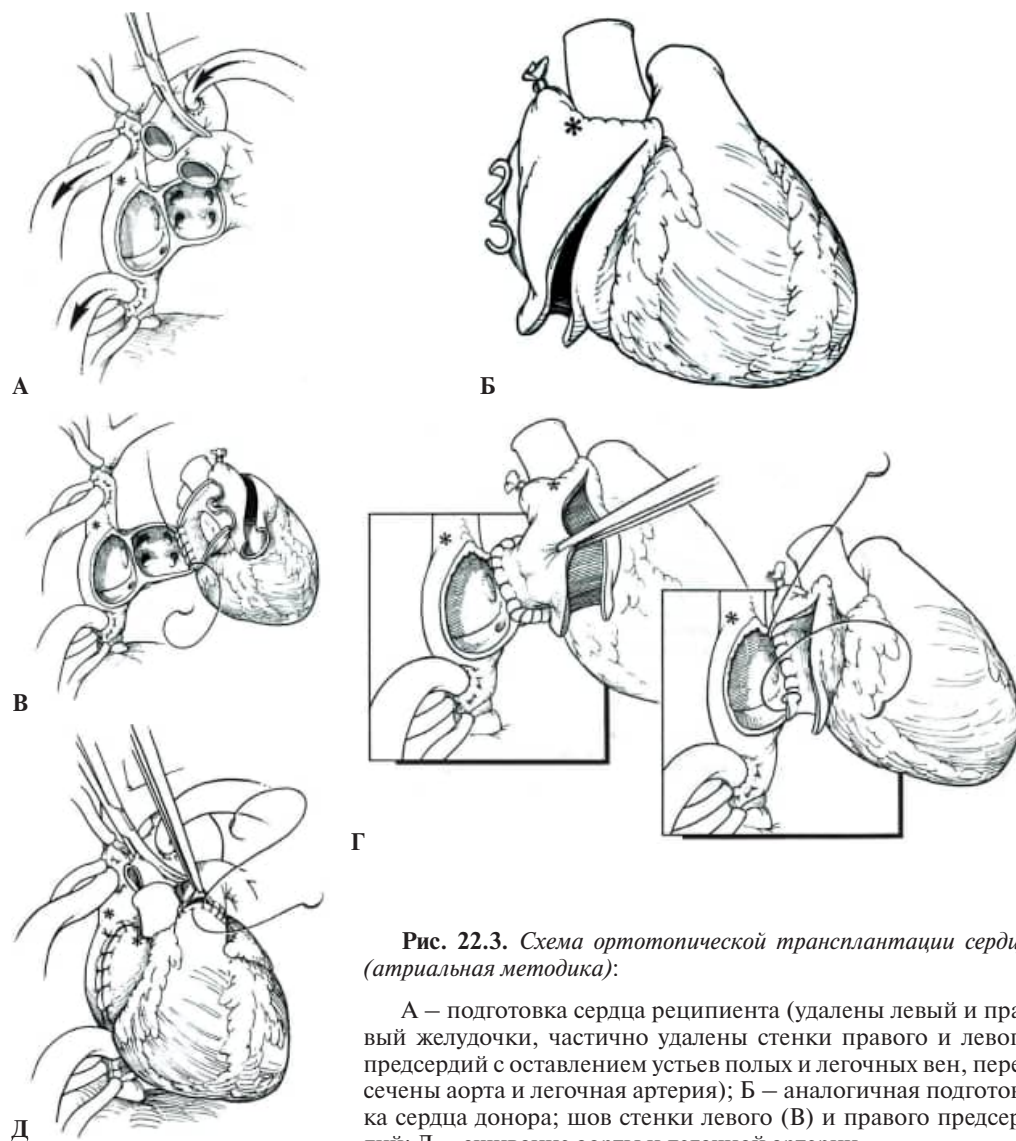


Рис. 22.3. Схема ортотопической трансплантации сердца (атриальная методика):

А — подготовка сердца реципиента (удалены левый и правый желудочки, частично удалены стенки правого и левого предсердий с оставлением устьев полых и легочных вен, пересечены аорта и легочная артерия); Б — аналогичная подготовка сердца донора; шов стенки левого (В) и правого предсердий; Д — сшивание аорты и легочной артерии

СТАТУС 1Б — механическая или медикаментозная поддержка более 30 дней без осложнений.

СТАТУС 2 — все остальные пациенты, ожидающие ТС.

Клиническое значение в связи с пересадкой сердца имеют операции ауто-трансплантации, гетеротопической и ортотопической трансплантации,

трансплантации сердечно-легочного комплекса, пересадки второго сердца в грудную клетку. Наибольшее распространение получила ортотопическая трансплантация сердца (рис. 22.3).

Техника выполнения оперативного вмешательства может быть разделена на классическую атриальную и кавкавальную методики.

Потенциальными донорами на пересадку сердца являются сравнительно молодые пациенты, страдающие необратимыми повреждениями головного мозга, но у которых сердце продолжает сокращаться (закрытая травма головы, огнестрельное повреждение головы, внутричерепное кровоотечение, опухоль головного мозга).

Основными проблемами ТС на сегодняшний день являются:

- дефицит донорских органов;
- наличие имплантируемых эффективных систем для длительного вспомогательного кровообращения или полной замены сердца;
- недостаточная эффективность профилактики болезни коронарных артерий пересаженного сердца;
- разработка эффективных мер профилактики вирусных инфекций и злокачественных новообразований;
- совершенствование иммунно-супрессивного сопровождения.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПОЧКИ

Исторически почка стала первым органом, пересадки которого были осуществлены в эксперименте, а затем и в клинике. Первая трансплантация в эксперименте была выполнена в Венской медицинской школе Е. Ульманом (E. Ulmann) (рис. 22.4) в 1902 г. Он работал над изобретением сосудистого шва и в январе 1902 г. представил на совет Королевского общества хирургов козу с пересаженной на шею почкой собаки. Операция прошла успешно, но через три недели произошло отторжение по неизвестным тогда причинам. Спустя десять лет француз Алексис Каррель в Нью-Йорке провел на животных серию блестящих операций по пересадке почек и доказал возможность сшивания сосудов и полного восстановления кровообращения в пришитом органе, за что и получил Нобелевскую премию.

Первая клиническая ксенотрансплантация свиной почки человеку выполнена М. Jeboulay в 1906 г. Важнейшей вехой в развитии трансплантологии считается первая в мире аллотрансплантация трупной почки человеку, выполненная советским хирургом Ю.Ю. Вороным в 1933 г. (рис. 22.5). Большой вклад в развитие этого раздела трансплантологии внес академик Б.В. Петров-



Рис. 22.4. *Е. Ульман*



Рис. 22.5. *Юрий Юрьевич
Вороной (1895–1961)*

ский (рис. 12, Т.1). В настоящее время в мире зарегистрировано около 600 центров трансплантации почки, в которых выполнено около 400 000 операций. Годичная выживаемость трансплантатов в ведущих клиниках достигает 92–95%, а наибольший срок выживания пациента с пересаженной почкой составляет более 30 лет.

Основным показанием к трансплантации почки является терминальная стадия хронической почечной недостаточности (ХПН). Наиболее часто к терминальной ХПН приводят хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, сахарный диабет, поликистоз, системные заболевания (склеродермия, системная красная волчанка), лекарственные и токсические нефропатии, травмы и опухоли (гипернефрома, опухоль Вильмса), по поводу которых необходимы нефрэктомии. Частота вновь выявленных случаев терминальной ХПН составляет 30–50 случаев на 1 млн населения в год. По обобщенным данным, ежегодно на земном шаре у 500 000 людей развивается ХПН. В настоящее время существуют несколько методов лечения терминальной ХПН (программный гемодиализ, перитонеальный диализ), однако общепризнано, что успешная трансплантация почки наилучшим образом восстанавливает качество продлеваемой жизни больных и обеспечивает их социальную реабилитацию.

Критерии отбора больных для трансплантации почки в настоящее время определены достаточно четко и значительно расширены в последние годы благодаря улучшению результатов операции и снижению частоты осложнений. Вне зависимости от первичного заболевания базисным показанием к трансплантации является ХПН у пациентов в возрасте до 65–70 лет, у которых нет патологии нижних мочевыводящих путей, активной инфекции, выраженной кахексии, злокачественных опухо-

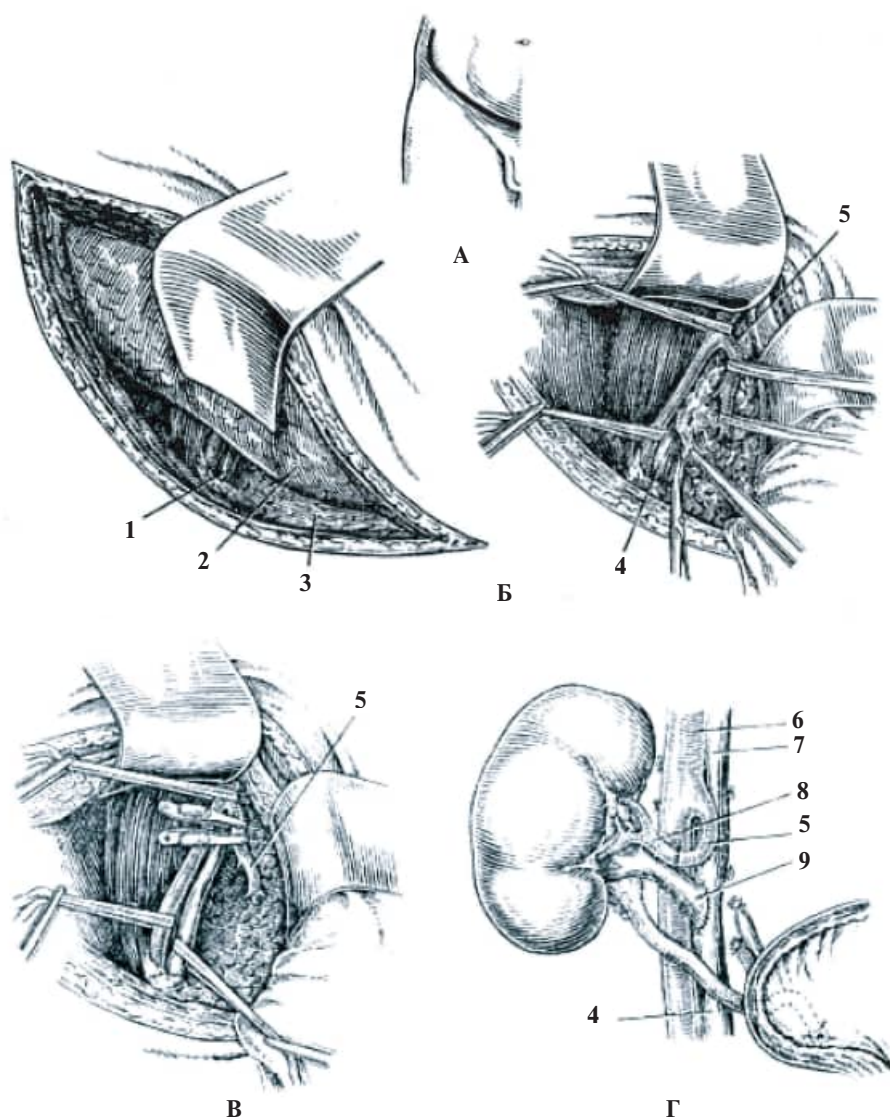


Рис. 22.6. Этапы трансплантации почки в таз у человека (Calne, 1963):

А — разрез кожи; Б — выделение подвздошных сосудов; В — подготовка подвздошных сосудов к формированию анастомозов; Г — схема подключения трансплантата. 1 — наружные подвздошные сосуды; 2 — брюшина; 3 — предбрюшинная клетчатка; 4 — наружная подвздошная вена; 5 — внутренняя подвздошная артерия; 6 — общая подвздошная артерия; 7 — общая подвздошная вена; 8 — почечная артерия; 9 — почечная вена

лей или системных заболеваний в активной фазе. Трансплантация почки также является методом выбора лечения детей, страдающих ХПН.

В подавляющем большинстве случаев выполняют гетеротопическую пересадку органа, при которой трансплантат помещают в подвздошную область, контрлатеральную по отношению к донорской почке (рис. 22.6). Почечную артерию трансплантата анастомозируют с внутренней подвздошной артерией реципиента (существует целый ряд технических вариантов анастомоза). Венозный анастомоз всегда накладывают по типу «конец в бок» с наружной подвздошной веной. Восстановление непрерывности мочевыводящих путей после включения трансплантата в кровоток осуществляется имплантацией мочеточника в дно мочевого пузыря или анастомозированием лоханки (мочеточника) пересаженной почки с собственным мочеточником больного после удаления почки на стороне операции.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ЛЕГКОГО

Впервые в эксперименте трансплантацию легкого выполнил Metras во Франции в 1950 г., в клинике — Джеймс Харди (J. Hardy) (рис. 22.7) в 1963 г. из университета Миссисипи в связи с изолированным раком легкого. Пациент прожил 18 дней и умер от почечной недостаточности. Однако этот факт послужил толчком к дальнейшему развитию трансплантации легких.

Несмотря на бурное развитие трансплантологии в последние два десятилетия, клиническая трансплантация легких прогрессирует медленно. Однако это не является следствием низкой исследовательской активности, а обусловлено рядом особенностей, характерных только для легких (проблемой эффективного осуществления дыхательной функции в раннем посттрансплантационном периоде, ишемией бронхиального анастомоза из-за разрыва сети бронхиальных сосудов, повышенного риска инфицирования вследствие естественного тесного контакта с окружающей средой и т.д.). Поэтому в настоящее время трансплантация одного или двух легких в клинике применяется намного реже, чем трансплантация почек, печени и сердца, не превышая 150–250 случаев ежегодно. Мировая статистика свидетельствует о выживаемости к концу первого года после операции 65–73% реципиентов, после повторных трансплантаций — 40% больных. Используется преимущественно ортотопическая техника пересадки.

В нашей стране особая заслуга в разработке проблемы трансплантации легкого принадлежат академику А.А. Вишневскому (рис. 22.8).



Рис. 22.7. Джеймс Харди



Рис. 22.8. Александр Александрович Вишневский

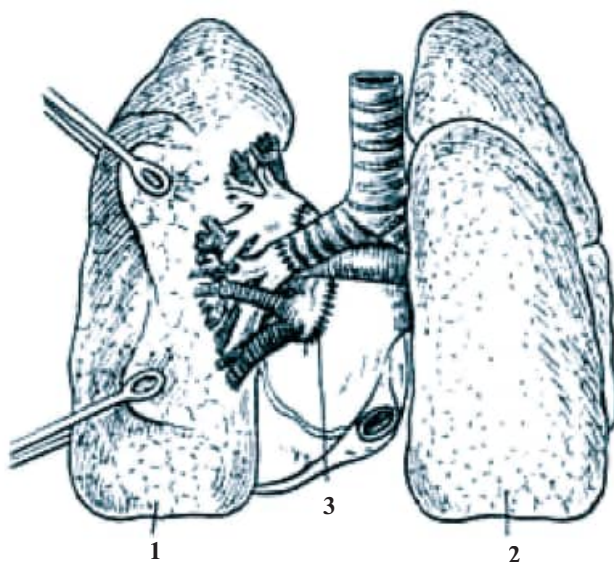


Рис. 22.9. Аллотрансплантация левого легкого человеку (Magovern et al., 1964).

Схема подключения трансплантата к левому предсердию, левой легочной артерии и левому главному бронху реципиента (вид сзади): 1 — легкое донора; 2 — правое легкое; 3 — шов предсердия

Последовательность этапов пересадки легкого в наиболее общем случае включает следующие этапы. После размещения легкого в грудной полости реципиента в нормальном анатомическом положении в первую очередь формируется анастомоз между участками левого предсердия донора и реципиента, затем осуществляется анастомоз легочной артерии, после чего восстанавливают кровоток в малом круге. Последним накладывают анастомоз между сегментами бронха донора и реципиента (рис. 22.9). Восстановление непрерывности венозного русла легкого может быть проведено также путем сшивания каждой легочной вены в отдельности (J. Hardy, 1963). При таком варианте последовательно анастомозируют нижнюю, верхнюю легочные вены, легочную артерию, бронх.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПЕЧЕНИ

Первая ортотопическая трансплантация печени человеку выполнена Томасом Старзлом (T. Starzl) (рис. 22.10) в Денвере в университете Колорадо (1963 г.). До 80-х годов прошлого века эта область трансплантологии прогрессировала крайне медленно, а годовая выживаемость больных держалась на уровне 30–35%. Ряд успешных научных разработок начала 80-х годов (внедрение в клиническую практику циклоспорина А, достижения в области забора и консервации органов, стандартизация техники самой пересадки) создали предпосылки для более широкого внедрения ортотопической трансплантации печени в клиническую практику. В 1983 г. ортотопическая трансплантация печени признана методом выбора при лечении ряда заболеваний печени в терминальной стадии.

В нашей стране наибольшим личным опытом выполнения ортотопической трансплантации печени, в том числе и у детей первых месяцев жизни, обладает академик С.В. Готье (рис. 22.11).

За 35 лет клинического применения трансплантации печени перечень клинических показаний к ней разросся до большого списка, включающего более 50 нозологических форм. В настоящее время сохраняется тенденция к расширению этого списка за счет ограничения противопоказаний и включения в него новых заболеваний, которые до недавнего времени лечили исключительно терапевтическими методами. У детей наиболее частым показанием к трансплантации печени является билиарная атрезия, у взрослых – постнекротический цирроз печени, первичный билиарный цирроз, склерозирующий холангит, метаболические заболевания печени. Показания к трансплантации печени при ее опухолевом поражении неоднозначны, но в



Рис. 22.10. Томас Старзл



Рис. 22.11. Сергей Владимирович Готье

настоящее время резко сужены. Статистические данные свидетельствуют о высокой частоте рецидивов опухоли после пересадки печени по поводу злокачественных новообразований, достигающей 80% в течение первого года после операции. Ряд центров вообще отказывается оперировать онкологических больных, особенно учитывая возрастающий дефицит донорских органов и плохой отдаленный прогноз у этой группы. Поэтому, несомненно, более перспективными кандидатами на трансплантацию являются больные с доброкачественными поражениями печени, в первую очередь — циррозами различной этиологии до развития терминальных осложнений. Перечень абсолютных противопоказаний к трансплантации печени за последние 10 лет значительно сужен. Из него исключены серьезные возрастные ограничения, тромбоз воротной вены, предшествующие операции на печени, желчных путях и воротной вене. Абсолютными противопоказаниями к трансплантации печени остаются септические состояния, внепеченочные метастазы рака печени, хронические заболевания сердца и легких в терминальной стадии, СПИД.

Выбор оптимальных сроков операции также достаточно труден. Поскольку трансплантация печени является чрезвычайно травматичным вмешательством с высокой степенью риска для жизни больного, пациенты, которые остаются достаточно реабилитированными при возникновении показаний к трансплантации печени, не должны быть оперированы немедленно. Тактика большинства трансплантационных центров состоит в первоочередном выполнении операции контингенту наиболее тяжело больных, находящихся в стационаре.

Подбор донорского органа производится с учетом антропометрического соответствия донора и реципиента, совместимости по системе АВО, хотя в urgentных случаях возможна пересадка печени без учета групповой совместимости. Желательно выполнение прямой перекрестной пробы, однако не всегда это оказывается возможным из-за ограниченного срока консервации органа.

Ор토평ическая трансплантация печени включает два этапа. На 1 этапе выполняют: мобилизацию печени, выделение сосудов (нижней поллой вены, печеночной артерии и воротной вены), портокавальный анастомоз и обходной шунт, удаление печени реципиента. 2 этап заключается в собственно пересадке печени донора, анастомозы сосудов реципиента с нижней поллой веной, воротной веной и печеночной артерией трансплантата, анастомоз желчного пузыря с тощей кишкой (рис. 22.12).

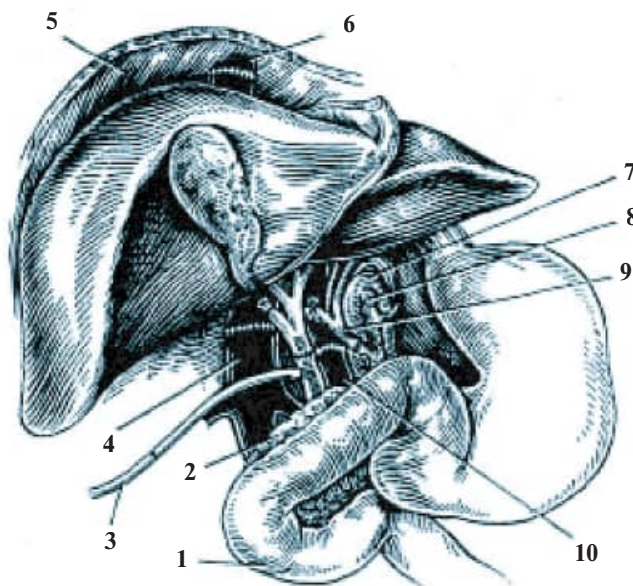


Рис. 22.12. Ортопическая трансплантация печени у человека (T. Starzl et al., 1964):

1 — двенадцатиперстная кишка; 2 — поджелудочная железа; 3 — Т-образная трубка в общем желчном протоке; 4, 6 — нижняя поллая вена; 5 — диафрагма; 7 — аорта; 8 — чревный ствол; 9 — печеночная артерия; 10 — воротная вена

Гетеротопическая трансплантация печени применяется в клинике в нескольких вариантах: пересадка печени в нижний этаж брюшной полости (Т. Starzl и др., 1967), в левое поддиафрагмальное пространство на место удаленной селезенки (Hagihara, Absolon, 1964). Техника операции на доноре аналогична той, которая используется при ортотопической пересадке печени, но на реципиенте отличается отсутствием необходимости наложения наружного обходного шунта воротной вены. Анастомозирование сосудов трансплантата осуществляют с терминальным отделом аорты и нижней полой веной реципиента (рис. 22.13).

Из технических вариантов трансплантации печени гетеротопические методики широкого применения в клинике не нашли. Безусловное предпочтение на сегодняшний день отдается ортотопической трансплантации печени. К настоящему времени в мире выполнено около 50 000 операций, причем выполняются они более чем в 200 центрах, а годовая выживаемость достигает 80%.

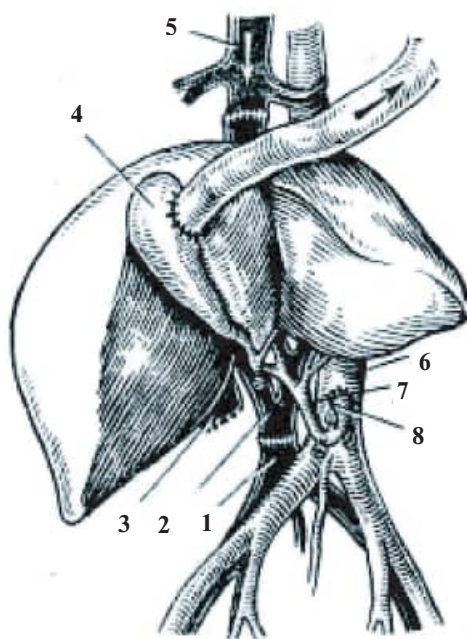


Рис. 22.13. Гетеротопическая трансплантация печени у человека.

Схема подключения трансплантата: 1, 5 — нижняя полая вена реципиента; 2 — воротная вена; 3 — нижняя полая вена донора; 4 — желчный пузырь; 6 — аорта; 7 — общая печеночная артерия; 8 — чревный ствол

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Первая аллотрансплантация поджелудочной железы человеку выполнена W.D. Kelly и R. Lillehei в Миннесотской университетской клинике (1966 г.) (рис. 22.14). В целом результаты трансплантации поджелудочной железы уступают результатам пересадки почек, сердца, печени, но в последние годы возросло количество публикаций зарубежных авторов о длительном выживании больных и трансплантатов при использовании циклоспорина А. Однако органная пересадка поджелудочной железы пациентам с инсулинозависимым сахарным диабетом все еще сопряжена с большим риском. В настоящее

время им страдают более 100 млн человек. В развитых странах число таких больных составляет около 3% населения, и тенденция к росту этого показателя сохраняется. Необходимо отметить, что при высокой летальности эта болезнь не несет непосредственной угрозы для жизни, поэтому трансплантацию поджелудочной железы, в отличие от пересадки сердца или печени, нельзя отнести к разряду операций по жизненным показаниям. Тем не менее органная трансплантация поджелудочной железы остается операцией выбора у больных с диабетом, находящихся в терминальной стадии почечной недостаточности, т.к. только это вмешательство может приостановить развитие вторичных осложнений сахарного диабета и препятствовать развитию нефропатии почечного трансплантата. При необходимости осуществляют симультанную или последовательную трансплантацию почки и поджелудочной железы.



Рис. 22.14. Уильям Келли (справа) и Ричард Лиллехай (слева) обсуждают гистологию трансплантата поджелудочной железы

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ КИШЕЧНИКА

Первая аллотрансплантация тонкой кишки была выполнена в 1963 г. Fisher в Бостоне новорожденному ребенку с заворотом и гангреной кишечника. Для пересадки был взят сегмент тонкой кишки у матери ребенка. Опыт показал, что пересадка кишечника является сложным вмешательством не только с технической, но и с биологической точки зрения. Важной особенностью кишечного трансплантата является наличие в нем мощного лимфоидного аппарата, представленного как в форме интрамурального скопления лимфоцитов (пейеровых бляшек), так и большой группой мезентериальных лимфатических узлов. Поэтому пересаженный кишечник способен активно вырабатывать антитела против нового хозяина (реакция «трансплантат против хозяина»). Это создает большие трудности в преодолении реакции гистонесовместимости и подборе иммуносупрессантов. Для тонкой кишки также важную роль играют интрамуральные и экстраорганные коллекторные лимфатические сосуды, через которые осуществляются всасывание и транспорт расщепившихся жиров. Между тем при пересадке кишки коллекторные лимфатические пути неминуемо пересекаются и наступает блок оттока лимфы. Нарушение всасывания жиров из кишечника усугубляется моторно-эвакуаторными расстройствами в связи с пересечением нервных волокон и временной децентрализацией кишечного трансплантата. Функциональная недостаточность пересаженной кишки ликвидируется медленно и ставит под угрозу жизнь больного. Эти и другие особенности (высокая чувствительность кишечной стенки и, особенно, слизистой оболочки, к ишемии, нарушение барьерной роли слизистой оболочки уже при самых ранних признаках отторжения и ишемии и др.) объясняют пока достаточно скромные статистические показатели числа операций трансплантации кишки и их клинических результатов.

Основным показанием к трансплантации тонкой кишки является развитие синдрома кишечной недостаточности, приводящего к неспособности обеспечения водно-электролитного баланса и необходимого уровня кишечной абсорбции питательных веществ, воды и электролитов. Наиболее остро проблема кишечной недостаточности стоит в педиатрической практике, а также при заболеваниях, приводящих к удалению кишки (некротический энтероколит, кишечная непроходимость, болезнь Гиршпрунга, пороки развития — атрезия, гипоплазия кишечника, отсутствие мышечной оболочки кишки и др.).

Тонкокишечный трансплантат получают как в результате посмертного донорства, так и от живого родственного донора. В последнем случае существуют ограничения по длине трансплантата, так как удаление более чем 1 м тонкой кишки может нанести ущерб здоровью донора. Трансплантат обыч-

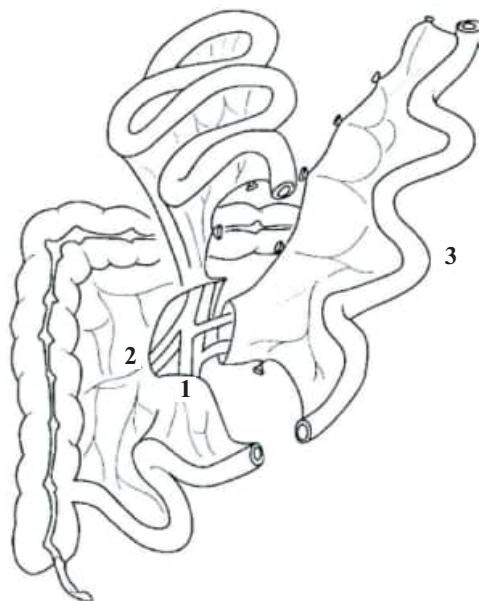


Рис. 22.15. Подготовка трансплантата (фрагмента тонкой кишки) у живого (родственного) донора (схема):

1 — верхнебрыжеечные артерия и вена;
2 — подвздошно-ободочные артерия и вена;
3 — фрагмент подвздошной кишки, выделенный для трансплантации

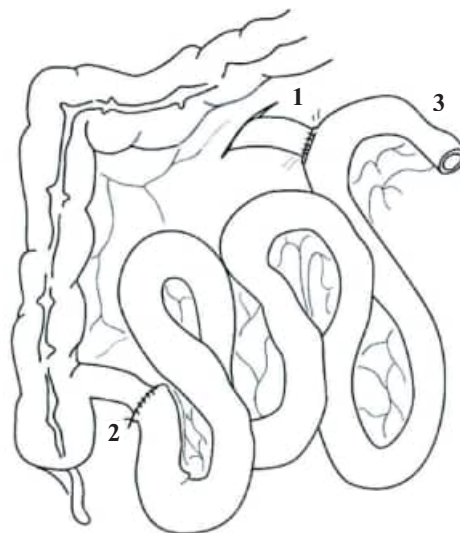


Рис. 22.16. Схема имплантации фрагмента тонкой кишки:

1 — анастомоз между тощей кишкой реципиента и проксимальным отделом трансплантированной кишки («конец-в-бок»); 2 — анастомоз между дистальным концом трансплантированной кишки и подвздошной кишкой реципиента («конец-в-конец»); 3 — проксимальный конец трансплантата (выведен на переднюю брюшную стенку в виде концевой энтеростомы)

но получают в любом отделе тощей или подвздошной кишки (это определяется наличием хорошо сформированной сосудистой аркады, питающейся от одной из ветвей верхней брыжеечной артерии и имеющей отток в один венозный ствол) (рис. 22.15).

Венозный отток восстанавливают как с использованием портального, так и системного дренажа в зависимости от анатомических условий выполнения оперативного вмешательства (порто-портальный дренаж — анастомоз вены трансплантата с воротной веной реципиента («конец-в-бок»), с верхней брыжеечной веной реципиента («конец-в-конец» или «конец-в-бок») или с областью слияния верхней брыжеечной и селезеночной вен реципиента; пор-

то-системный дренаж — анастомоз вены трансплантата с нижней поллой или подвздошными венами реципиента в любом доступном месте).

Для создания оптимальных условий консолидации межкишечных анастомозов и профилактики застоя кишечного содержимого в просвете трансплантата, формируют разгрузочные стомы путем выведения проксимального конца трансплантата тонкой кишки в виде концевой энтеростомы на переднюю брюшную стенку, а проксимальный анастомоз с собственным желудочно-кишечным трактом реципиента выполняют дистальнее «конец-в-бок». Дистальный анастомоз накладывают либо с культей терминального отдела подвздошной кишки, либо непосредственно с толстой кишкой реципиента «конец-в-конец» или «конец-в-бок» в зависимости от анатомической ситуации (рис. 22.16).

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

Впервые выполнена от отца к сыну Nathaway в 1969 г., в нашей стране — В.И. Шумаковым (1976 г.) пациенту с тяжелой гемофилией. Показания к операции ограничены тяжелой формой гемофилии А (как известно, в селезенке синтезируется VIII фактор свертывания). Как правило, используется техника гетеротопической трансплантации с анастомозированием сосудов селезенки и подвздошных сосудов (рис. 22.17). Селезенка может быть размещена либо в тазу, либо в нижней половине живота. Пересадку селезенки и соединение выделенных общих подвздошных сосудов с сосудами трансплантата начинают с наложения анастомоза между общей подвздошной и селезеночной артериями по типу конец в конец. Затем селезеночную вену вшивают в бок общей подвздошной вены. Селезенку размещают в подвздошной области так, чтобы ее задняя поверхность оказалась обращенной кпереди, а нижний полюс — кверху, причем этот момент должен предшествовать соединению сосудов во избежание перекрута их в последующем.

Немногочисленные наблюдения за больными с тяжелой гемофилией, перенесшими трансплантацию селезенки, не позволяют судить об устойчивой трансформации тяжелой гемофилии в более легкую и, тем самым, пока не дают убедительных оснований для более широкого клинического применения этого вмешательства.

В то же время в клинике нашел широкое применение метод экстракорпоральной перфузии крови больного через изолированную донорскую ксеноселезенку при целом ряде патологических состояний и заболеваний (полиорганная недостаточность, вторичные иммунодефициты, аутоиммунные

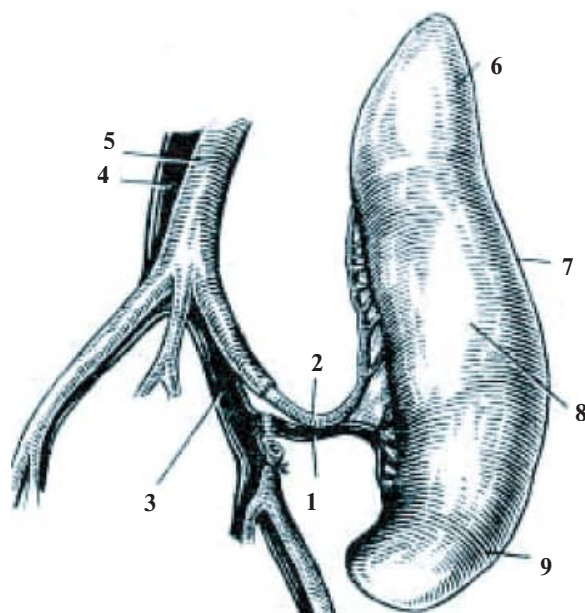


Рис. 22.17. Гетеротопическая ауто-трансплантация селезенки в таз. Схема подключения трансплантата:

1 — селезеночная вена; 2 — селезеночная артерия; 3 — общие подвздошные артерия и вена; 4 — каудальная полая вена; 5 — брюшная аорта; 6 — нижний полюс селезенки; 7 — селезенка; 8 — задняя поверхность селезенки; 9 — верхний полюс селезенки

и гнойно-септические заболевания, разлитой гнойный перитонит, гнойный медиастинит, септический эндокардит и др.). Целесообразность метода экстракорпоральной перфузии крови базируется на выраженной способности органа фильтровать кровь, задерживать и элиминировать бактерии, токсины и другие ксенобиотики, обеспечивать фагоцитоз и выработку иммуноглобулинов, лимфокинов, лейкотриенов и других регуляторов иммунного гомеостаза. Применение метода экстракорпоральной перфузии крови позволяет снизить летальность при гнойно-септических осложнениях, по данным разных авторов, в 3–6 раз.

ТКАНЕВЫЕ ТРАНСПЛАНТАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ (ИМПЛАНТАЦИЯ КУЛЬТУР КЛЕТОК)

В последние годы практическое применение находит метод восстановления функций пораженного органа трансплантацией культур клеток и тканей — метод так называемой клеточной трансплантационной терапии («cell transplantation therapy»). Прототипом всех исследований в этом направлении является ставшее ныне обыденным переливание донорской крови и ее компонентов.

Клиническое использование метода клеточной трансплантационной терапии стало возможным благодаря работам, в ходе которых обнаружилось, что:

- культура клеток является уникальной моделью целого органа;
- культивирование имплантируемых клеток приводит к снижению их антигенности, а значит, выраженности реакции отторжения.

В первую очередь, такие технологии применяются в хирургической эндокринологии. В частности, при лечении сахарного диабета применяют алло-трансплантацию культур островковых клеток поджелудочной железы.

Экстракорпоральную перфузию ксеноорганов (печени, селезенки) уже достаточно давно применяют для лечения полиорганной недостаточности различного генеза, аутоиммунных заболеваний, гнойно-септических осложнений. Логическим продолжением работ по применению ксеноорганов стало экстракорпоральное подключение изолированных донорских гепатоцитов для лечения различных форм полиорганной и изолированной печеночной недостаточности. Одновременно в эксперименте достаточно хорошо отработаны методики трансплантации изолированных гепатоцитов, и показана их эффективность для лечения как врожденных, так и приобретенных гепатаргий. Имплантация культивированного аутологичного эпителия используется в лечении термических поражений кожи, позволяя добиться недостижимых ранее клинических результатов. Накоплен опыт по искусственному оплодотворению с использованием культуральной техники.

В силу высокого пролиферативного потенциала наиболее широкое распространение получили исследования эмбриональных клеточных культур. Накоплен клинико-экспериментальный опыт по применению культур ткани поджелудочной железы плода в лечении сахарного диабета и последствий белкового голодания. Активно ведутся работы и с эмбриональной нервной тканью, где исследователям удается добиться не только возобновления проводимости и реконструкции макроструктуры мозга, но и восстановления некоторых сложных функций, и со скелетной мускулатурой, которую, как предполагается, можно избавить даже от генетически детерминированной атрофии. Достаточно интенсивно разрабатываются вопросы восстановления поврежденного миокарда с помощью имплантации сателлитных клеток скелетной мышцы в миокард. В таких сингенных трансплантатах клетки не только выживают, но и путем слияния «cell-to-cell» и прохождения последовательных стадий дифференцировки преобразуются в типичные поперечнополосатые многоядерные миотубы с полным набором функциональных сократительных элементов. Причем такая мышечная вставка не вызывает никакой клеточной реакции или инкапсулирования и, кроме того, не изменяет нормальной ЭКГ животного в течение всего срока наблюдения (3 месяца).

Многие исследователи расценивают в перспективе имплантацию культур клеток как метод, в определенной степени альтернативный органной трансплантации.

ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ТРАНСПЛАНТОЛОГИИ

Трансплантология относится к одной из самых динамично развивающихся областей клинической и экспериментальной медицины. Повышенный интерес к этой дисциплине обусловлен, в первую очередь, тем, что пересадка большинства жизненно важных органов является единственным эффективным средством лечения их патологии в терминальной стадии.

Перспективы развития клинической трансплантологии в РФ зависят как от общего состояния трансплантологической науки, так и — в большей степени — от организации службы. Если, например, основной причиной, ограничивающей сегодня число пересадок органов в западных странах, является истинный дефицит донорских органов, то у нас дело обстоит несколько иначе: на фоне очень небольшого и крайне недостаточного для потребностей здравоохранения общего числа трансплантаций имеется относительный избыток донорских органов.

В области научной проблематики определенные надежды возлагаются на самые последние практические достижения генетики в области клонирования живых организмов и селекции трансгенных животных. Действительно, одним из труднопреодолимых препятствий на пути увеличения числа клинических пересадок является дефицит донорских органов. Органы некоторых животных (например, сердце свиньи) анатомически и по функциональным параметрам вполне «подходят» человеку и могли бы возместить дефицит донорских трансплантатов. Однако клинический опыт ксенотрансплантации пока неутешителен из-за практически инкурабельной реакции отторжения, развивающейся при пересадке животного органа человеку, виной которой является слишком большая степень иммунологической несовместимости тканей. Селекция трансгенных животных с определенными, закрепленными в генотипе нужными человеку свойствами тканей (например, большей степенью иммунологической совместимости), во многом способствовала бы решению проблемы дефицита донорских органов.

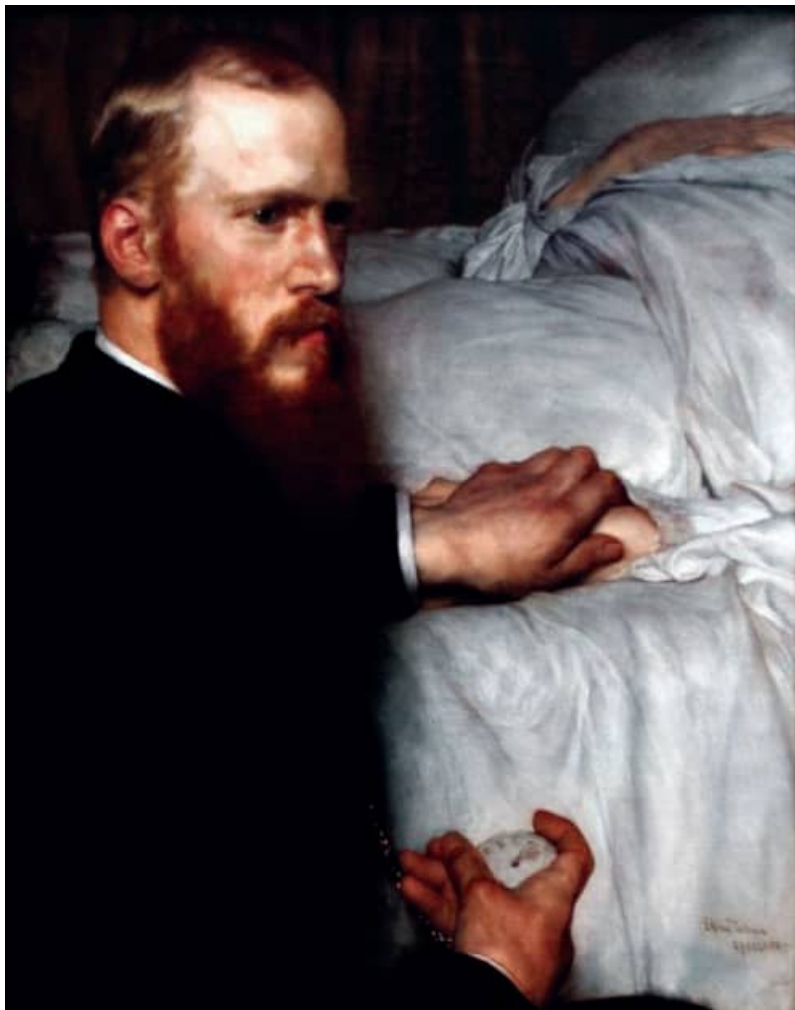
Большой прорыв в этой области сулит создание новых средств и методов консервации трансплантатов, органосберегающих технологий кондиционирования доноров-трупов. Так, наиболее рациональный дистантный забор органов, применяющийся в большинстве центров, бесперспективен без ис-

пользования средств и методов, обеспечивающих длительную жизнеспособность перивитального органа.

Кроме того, большую роль призван сыграть перевод трансплантации органов как вида помощи (вслед за кардиохирургией) из вузовской медицины в разряд муниципальной с формированием разветвленной территориальной сети специализированных отделений и широким внедрением трансплантологических операций в работу центров сердечно-сосудистой хирургии, как сделано во всех развитых странах.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Чем отличаются гетеротопическая и ортотопическая трансплантация?
2. Перечислите, какие методы используются для борьбы с ишемическим повреждением изолированного органа.
3. Перечислите основные показания к трансплантации сердца.
4. Какие критерии отбора больных для трансплантации почки?
5. Какие показания к трансплантации легкого?
6. Перечислите основные этапы операции трансплантации легкого.
7. Какому техническому варианту трансплантации печени — ортотопическому или гетеротопическому — отдается предпочтение в настоящее время?
8. Перечислите основные показания к трансплантации кишечника.
9. Каковы основные этапы операции трансплантации тонкой кишки?



Лоуренс Альма-Тадема. **Портрет доктора Вашингтона Эппса** (1885).

На этом портрете известный британский художник Лоуренс Альма-Тадема изобразил доктора Вашингтона Эппса, изучающего пульс больного. Ощущение напряженности и концентрации внимания, с которой врач проводит исследование, передается зрителю. Художник этим, безусловно, хотел подчеркнуть преданность своей профессии. Затемненные места картины накладываются несколькими штрихами, подчеркивая конкретные детали, в то время как белая область постельного белья была превращена в абстрактную игру складок и складок. Это помогает сконцентрировать внимание, прежде всего, на глазах и руках врача, центр тяжести картины смещается на доктора. Художник не изображает полностью пациента. Результатом таких приемов является эффект почти фотографического реализма и детализации, достигнутый с удивительной простотой и скоростью

Глава XXIII

ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В МИРНОЕ ВРЕМЯ И ПРИ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ

Хирургическая помощь населению является одним из основных направлений деятельности лечебных учреждений в мирное время и существенно преобладающим видом медицинской помощи при возникновении чрезвычайных ситуаций. Организация, содержание и качество хирургической помощи представляют один из основных разделов повседневной деятельности врачебного состава учреждений как амбулаторно-поликлинического, так и стационарного профиля.

ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В МИРНОЕ ВРЕМЯ

В РФ медицинская помощь в мирное время организована по территориальному принципу, однако с развитием страховой и платной медицины этот принцип, особенно в отношении плановой помощи, начинает

меняться. При этом учитываются не только территориальные, но и финансовые факторы. В настоящее время в сложившейся системе оказания хирургической помощи функционируют следующие виды лечебных учреждений.

Фельдшерско-акушерские пункты являются в значительной части регионов РФ первичными звеньями в цепи оказания экстренной доврачебной помощи. На них также возложены задачи профилактики заболеваний и травматизма, а также, отчасти, осуществления долечивания на местах после хирургического лечения в стационарах.

Участковые больницы/поликлиники — оказывают экстренную и неотложную врачебную помощь при острых хирургических заболеваниях и травме. Взаимодействуют и осуществляют руководство работой фельдшерско-акушерских пунктов данного участка.

Задачами *районных (центральных районных) больниц* является оказание хирургической помощи всем больным с острыми хирургическими заболеваниями и травмой. На их базе также осуществляется плановое лечение наиболее распространенных хирургических заболеваний (грыжи, язвенная болезнь желудка, холецистит и др.) и другие виды квалифицированной хирургической помощи. Ряд центральных районных больниц, в зависимости от прикрепленного контингента, удаленности, оснащения, кадрового состава и других специфических особенностей работы может оказывать и элементы специализированной хирургической помощи в том или ином объеме.

Областные больницы обеспечивают оказание всей квалифицированной и основного объема специализированной хирургической помощи (урологической, травматологической, онкологической и др.).

Городские больницы — оказывают экстренную и плановую хирургическую помощь жителям районов города. В зависимости от расположения могут осуществлять хирургическую помощь аналогично районным или областным больницам. В крупных городах специализированную помощь могут оказывать в стационарах, полностью профилированных в соответствии с тем или иным видом хирургической помощи.

Хирургические кафедры медицинских вузов — помимо оказания специализированной (высокоспециализированной) хирургической помощи ведут научную разработку определенных разделов хирургии, а также обучение студентов, интернов и повышение квалификации врачей.

Научно-исследовательские центры и институты — в соответствии со своим профилем оказывают специальную хирургическую помощь, проводят научную разработку хирургических проблем и в зависимости от их профиля являются научными, учебными и методическими центрами.

Выделяют экстренную (неотложную) и плановую, амбулаторно-поликлиническую и стационарную хирургическую помощь.

Неотложная хирургическая помощь в городских условиях в дневное время обеспечивается работой участковых хирургов поликлиник и врачей скорой помощи (круглосуточно). Их задачами являются первичная диагностика, оказание первой врачебной помощи и организация транспортировки больных в дежурные хирургические отделения.

В сельской местности неотложную помощь оказывают в фельдшерско-акушерском пункте или участковой больнице. При отсутствии хирурга при подозрении на острую хирургическую патологию больного транспортируют в районную больницу, а в ряде случаев при необходимости, минуя этап квалифицированной помощи — в областной центр (больницу).

Плановая хирургическая помощь оказывается как в хирургических отделениях поликлиник (небольшие и несложные операции на поверхностных тканях), так и в стационарах.

Амбулаторно-поликлиническая хирургическая помощь населению состоит в проведении диагностической, лечебной и профилактической работы. Эта помощь больным с хирургическими заболеваниями и травмами оказывается в разном объеме в хирургических отделениях и кабинетах поликлиник, амбулаториях участковых больниц, травмпунктах. Доврачебная помощь может быть оказана в фельдшерских здравпунктах и фельдшерско-акушерских пунктах.

В поликлинике обеспечивается прием больных с хирургическими заболеваниями и лечение тех из них, которые не нуждаются в стационарном лечении. Значительная часть больных посещает отделение повторно для перевязок и лечебных процедур.

Работа хирурга в поликлинике существенно отличается от работы хирурга в стационаре. Амбулаторный хирург имеет значительно меньше времени на каждого больного и часто лишен возможности точно распределить часы своей работы. При возникновении неотложной ситуации (вывихи, переломы, ранения) часто требуется временная остановка текущего приема и оказание в первую очередь помощи пострадавшему, что не освобождает хирурга от оказания помощи и всем остальным больным, записанным на прием.

Разнообразие ситуаций, в которых оказывается неотложная врачебная помощь, и их неожиданное возникновение в процессе работы врача требуют высокой профессиональной подготовки всего медицинского персонала, что достигается путем систематических занятий и тренировок, контроля за состоянием медицинского оснащения поликлиники. В постоянной готовности к применению должно быть оборудование, необходимое врачу при вы-

полнении следующих врачебных действий, которые он обязан осуществить в поликлинике:

- временная или окончательная остановка наружных кровотечений;
- иммобилизация и обезболивание переломов;
- устранение асфиксии с помощью трахеостомии, интубации трахеи, прошивания и фиксации языка;
- наложение герметизирующей повязки при открытом пневмотораксе;
- пункция и дренирование плевральной полости при напряженном пневмотораксе, гемотораксе (с реинфузией крови);
- непрямой массаж сердца;
- удаление инородных тел с конъюнктивы глаза;
- внутривенное введение лекарственных средств и трансфузионных сред;
- первичная хирургическая обработка простых и малых по размерам кожно-мышечных ран;
- наложение швов на раны кожи и подкожной клетчатки по установленным показаниям;
- наложение асептических повязок;
- тампонада носовых ходов при кровотечениях.

Вторым чрезвычайно ответственным разделом хирургической помощи является организация амбулаторного приема и лечения в условиях амбулатории. Организация амбулаторного приема должна позволять выделить следующие группы больных:

- нуждающихся в оказании неотложной помощи;
- нуждающиеся в дополнительном амбулаторном и стационарном обследовании для уточнения диагноза;
- подлежащие или продолжающие лечение в амбулатории;
- нуждающиеся в лечении в дневном стационаре;
- нуждающиеся в лечении в центрах амбулаторной хирургии;
- нуждающиеся в стационарном лечении в больницах или специализированном центре.

Объем хирургической помощи в амбулатории должен включать:

- удаление поверхностных опухолей мягких тканей при отсутствии показаний к их срочному гистологическому исследованию;
- наложение швов при кожных ранах небольших размеров при отсутствии противопоказаний к их применению;
- снятие кожных швов и смену повязок при амбулаторном лечении ран;
- вскрытие поверхностных флегмон и абсцессов.

В дневном стационаре проводятся обследование и лечение больных, нуждающихся в госпитальном режиме и постоянном врачебном наблю-

дении на протяжении до 10 суток. К числу таких обычно относят больных с:

- неосложненным кожным, подкожным и ногтевым панарицием;
- флегмонами и абсцессами подкожной клетчатки;
- инфицированными поверхностными ранами мягких тканей и потерто-стями;
- фурункулами (за исключением фурункулов лица, которые подлежат лечению в больнице);
- локальными формами стрептодермии и пиодермии;
- ожогами и отморожениями 1-й степени площадью до 10% поверхности тела.

Лечение в домашних условиях может проводиться при ограниченных и неосложненных гнойных заболеваниях кожи и подкожной клетчатки (за исключением фурункулов лица и волосистой части головы, карбункулов независимо от локализации и тяжести клинического течения). В домашних условиях может продолжаться лечение пациентов, выписанных из лечебных учреждений, но нуждающихся в реабилитационных мероприятиях, которые они могут проводить в домашних условиях. Лечение в домашних условиях требует от врача широкой и систематизированной клинической подготовки, так как среди этого контингента могут быть люди с самыми различными заболеваниями.

Если в процессе лечения в домашних условиях наступило ухудшение состояния больного и возникла необходимость в госпитализации, то врач поликлиники направляет пациента в стационар.

Для выполнения такого объема медицинской помощи врач поликлиники должен:

- знать и уметь распознать симптомы острых хирургических заболеваний и повреждений внутренних органов;
- производить внутривенные капельные и струйные вливания лекарственных препаратов, трансфузионных сред, в том числе и консервированной крови;
- производить новокаиновую инфильтрационную анестезию и новокаиновые блокады футлярные, мест переломов, семенного канатика;
- давать кратковременный поверхностный наркоз;
- делать первичную хирургическую обработку поверхностных ран мягких тканей (кроме ран лица);
- производить транспортную иммобилизацию;
- останавливать наружное кровотечение тампонадой, перевязкой сосудов в ране, наложением зажима на кровоточащий сосуд, наложением жгута;
- проводить катетеризацию и капиллярную пункцию мочевого пузыря;

- производить пункцию плевральной полости и введение дренажа с клапаном при пневмотораксе;
- накладывать окклюзионную повязку при проникающем ранении грудной клетки;
- осуществлять искусственное дыхание различными способами;
- проводить непрямой массаж сердца;
- выполнять трахеостомию;
- оказывать первую врачебную помощь при ожогах, отморожениях, электротравмах, в поликлинике – лечить ограниченные (до 10%) ожоги и отморожения I степени;
- производить операции по поводу подкожных, подногтевых и околоногтевых панарициев, поверхностных абсцессов, вросшего ногтя, удалять некоторые доброкачественные образования подкожной клетчатки (атерома, липома и др.);
- проводить в поликлинике лечение пострадавших с поверхностными повреждениями (ссадина, подкожные гематомы), ушибами и несложными повреждениями связочного аппарата конечностей.

Эвакуация больных для стационарного лечения в другие лечебные учреждения может быть по срочным и обычным показаниям, однако в любом случае врач поликлиники обязан:

- определить предварительный диагноз заболевания и показания к госпитализации;
- оценить транспортабельность больного и осуществить необходимые мероприятия по обеспечению безопасности его транспортировки;
- определить вид транспорта, на котором больной может быть эвакуирован, и положение больного в пути следования;
- оформить всю документацию, которая должна выдаваться в поликлинике при направлении на стационарное лечение в другое лечебное учреждение;
- определить степень необходимости и медицинскую квалификацию сопровождающего медицинского работника.

Срочной госпитализации в хирургический стационар подлежат больные и пострадавшие, имеющие следующие симптомы и состояния:

- наружные и внутренние кровотечения;
- острую травму магистральных кровеносных сосудов или нервных стволов и сухожилий;
- проникающие ранения;
- переломы костей любой локализации;
- сотрясения и ушибы головного мозга;
- повреждения позвоночника;

- шок;
- пневмоторакс, гемоторакс любого происхождения;
- повреждения мочеполовых органов;
- острые заболевания или повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства даже в случаях обоснованного их подозрения;
- осложненные поверхностные и глубокие панариции;
- глубокие абсцессы и флегмоны, карбункулы любой локализации, фурункулы лица;
- острые остеомиелиты и артриты;
- инородные тела любых органов;
- злокачественные новообразования любой локализации;
- дисфагию любого происхождения;
- гематурию, пиурию, острый орхит, эпидидимит, простатит;
- ожоги и отморожения II–IV степени.

Хирург амбулаторно-поликлинического звена также участвует в консультациях с врачами других специальностей, решает вопросы плановой и экстренной госпитализации больных в региональные стационары (а в ряде случаев и стационары вышестоящего звена и центрального подчинения), вопросы трудоспособности. Помимо лечебной, консультативной работы поликлинический хирург проводит диспансеризацию отдельных групп больных (варикозное расширение вен, тромбофлебиты, остеомиелиты, грыжи, после операций по поводу язвы желудка и т.п., а так же инвалидов), участвует в профилактической работе на участке. Хирург поликлиники обязан поддерживать связь со стационаром, куда он направил больных, а при необходимости также осуществлять их долечивание после выписки из стационара.

Характер работы хирургического кабинета требует слаженной работы врача, медсестры и санитарки. В задачи медицинской сестры входит обеспечение и соблюдение требований асептики, помощь врачу в организации приема больных. Санитарка хирургического отделения должна быть обучена правилам уборки, мытья инструментов, технике заготовки материала для стерилизации, должна уметь помогать врачу и сестре при проведении некоторых манипуляций (раздевании, перевязке и т.д.).

Стационарную хирургическую помощь осуществляют в хирургических отделениях как общего профиля, так и специализированных отделениях и высокоспециализированных центрах.

Хирургические отделения в составе районных и городских больниц обеспечивают основными видами квалифицированной стационарной хирургической помощи большую часть прикрепленного населения (в среднем более 50% — острая хирургическая патология, 20–40% — повреждения и заболева-

ния опорно-двигательного аппарата, 10–30% — плановые хирургические вмешательства и пациенты из группы долечивания).

Организуются, как правило, на 60 коек, однако, коечный фонд отделения может зависеть от объема хирургической помощи, характера учреждения, а также его специализации/профилизации (в специализированном отделении оно может быть уменьшено до 25–40). Оказание неотложной хирургической помощи в крупных отделениях с обеспечением круглосуточной работы лабораторной, рентгенологической, эндоскопической служб значительно улучшает результаты лечения.

Специализированные отделения открываются в областных, городских больницах и предназначены для оказания больным хирургической помощи по соответствующей специальности. В основе организации специализированных отделений лежат аналогичные принципы, способствующие концентрации больных по определенному признаку:

- по заболеванию одной системы органов — отделения хирургии сосудов, хирургии легких, проктологические, урологические и т.п.;
- по нозологическим формам, с учетом локализации — ожоговые отделения, хирургии мочевого и костно-суставного туберкулеза и т.п.;
- по разделам хирургической патологии — онкологические отделения, неотложной хирургии, гнойной хирургии и т.п.;
- по особенностям методик операций — пластическая хирургия;
- по возрастным особенностям — детская хирургия.



Рис. 23.1. Организация эвакуации при оказании экстренной хирургической помощи в мирное время

Организация экстренной и неотложной хирургической помощи в городах осуществляется по схеме: скорая медицинская помощь (здравпункт или поликлиника) — хирургический стационар. На селе: фельдшерско-акушерский пункт, участковая больница — хирургическое отделение районной больницы (рис. 23.1). В хирургических отделениях для оказания экстренной хирургической помощи установлено круглосуточное дежурство хирургов, анестезиологов и операционных медицинских сестер, а при необходимости и других подразделений лечебного учреждения (эндоскопическая, диагностическая, лабораторная служба и др.).

ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ (ЧС)

Прогнозирование и предупреждение катастроф, а также ликвидация их последствий являются одной из острейших мировых проблем. Так, в 1970–80-х гг. катастрофы стали причиной гибели 3 млн человек, число пострадавших составило около 800 млн человек, а общая стоимость ущерба оценивается в 100 млрд долларов. В среднем еженедельно в мире регистрируется одна катастрофа, в ликвидации последствий которой участвуют международные силы. На проведение спасательных работ ежегодно расходуется более 1 млрд долларов. Наиболее тяжкие последствия имеют природные катастрофы. Анализ показывает, что 90% из них составляют наводнения, циклоны, землетрясения и засухи (соответственно 40; 20; 15 и 15%). По общему числу жертв первое место занимают тропические тайфуны. Крупные землетрясения амплитудой 8 баллов и более по шкале Рихтера по масштабам разрушений и потерь сравнимы с ядерными взрывами. Так, число жертв при землетрясении в Мессине (Италия, 1908) составило 100–160 тыс. человек, в Канто (Япония, 1923) — 143 тыс. человек. В результате землетрясения в Перу (1970) погибло 70 тыс. и ранено около миллиона человек, в Таншане (Китай, 1976) погибло свыше 240 тыс. и ранено 773 тыс. человек. При землетрясении в Армении (1989) погибло около 25 тыс. и ранено свыше 18 тыс. человек.

По статистическим данным Всемирной организации здравоохранения в результате различных несчастных случаев в мирное время каждые 20 из 100 погибших могли быть спасены, если бы медицинская помощь была им оказана на месте происшествия своевременно и качественно. При несвоевременно оказанной первой помощи 30% пострадавших погибают через час после травмы, 60% — через 3 часа и 90% — через 6 часов.

Потребность в неотложных мероприятиях первой врачебной помощи на догоспитальном этапе медицинской эвакуации достигает 25–30% от всех пострадавших.

В последние годы идет отработка принятых и активный поиск новых организационных форм оказания помощи пострадавшим при массовых катастрофах.

При ЧС вероятно возникновение сложных условий обстановки, которые будут определяющим образом влиять на организацию и проведение мероприятий здравоохранения по оказанию медицинской помощи и лечению пострадавших. Основными из этих условий являются:

- массовость, одномоментность (в короткий период времени) возникновения потерь среди населения, разнообразный характер и тяжесть поражения;
- нарушение работоспособности медицинских учреждений;
- возможное заражение обширных районов местности, продовольствия, воды РВ, ОВ, бактериальными средствами, сильнодействующими и ядовитыми веществами;
- сложность санитарно-эпидемиологической обстановки в очагах массового поражения и в районах размещения населения в ходе эвакуационных мероприятий гражданской обороны;
- несоответствие потребности в силах и средствах здравоохранения их наличию;
- сложность управления силами и средствами при ликвидации последствий нападения противника.

Современная система лечебно-эвакуационного обеспечения при возникновении ЧС направлена на проведение раненым и пораженным последовательных и преемственных лечебно-профилактических мероприятий на этапах медицинской эвакуации в сочетании с *эвакуацией по назначению* в специализированные лечебные учреждения в соответствии с медицинскими показаниями и конкретными условиями обстановки.

Система этапного лечения представляет собой единый процесс лечения и эвакуации пораженных, которые последовательно доставляются в медицинские подразделения и лечебные учреждения — *этапы медицинской эвакуации*.

Рекомендуемая организационная форма оказания помощи при ЧС представлена в табл. 23.1.

Организация медицинской помощи пострадавшим при ЧС в системе этапного лечения с эвакуацией по назначению характеризуется расчленением (эшелонированием) медицинской помощи и лечебных мероприятий. Единый процесс оказания медицинской помощи и лечения, осуществляемый в

Таблица 23.1.

Задачи и содержание помощи при массовых катастрофах на различных этапах

Задачи этапа	Содержание помощи
I этап — место катастрофы	
Вынос, сортировка пострадавших, подготовка к эвакуации	• восстановление дыхания, кровообращения • гемостаз, установка систем для внутривенных инфузий • устранение осложнений, угрожающих жизни (пневмоторакс и др.) • обезболивание, защитная асептическая повязка, иммобилизация, рациональная укладка на носилках
II этап — транспортировка	
Срочная эвакуация пострадавших, поддержание и улучшение в пути жизненных функций	• поддержание газообмена • санация трахеобронхиального дерева, интубация, искусственная вентиляция легких • внутривенная инфузия при массивной кровопотере • медикаментозная коррекция гемодинамических нарушений
III этап — стационар	
Продолжение интенсивной терапии, сортировка	• подготовка к наркозу и операции • интенсивная терапия угрожающих расстройств • неотложные операции I, 2, 3-й очереди

мирное время в одном лечебном учреждении, в условиях массового поступления при ЧС разделен на отдельные лечебно-профилактические мероприятия, проводимые в нескольких местах и в разное время и именуемые *видами медицинской помощи*. Выделяются следующие виды медицинской помощи: первая помощь, доврачебная, первая врачебная, квалифицированная и специализированная медицинская помощь (рис. 23.2).

Первая помощь — это комплекс мероприятий, направленных на временное устранение причин, угрожающих жизни пораженного, и предупреждение развития тяжелых осложнений. Она оказывается в порядке само- и взаимопомощи, прежде всего спасателями, а также медицинскими работниками, участвующими в ликвидации ЧС. Данный вид помощи включает следующие основные мероприятия:

- освобождение из-под завалов, вынос или вывоз из очагов пожара, с зараженной местности;
- тушение горящей (тлеющей) одежды и продуктов горения, попавших на кожу;
- временную остановку наружного кровотечения;
- устранение асфиксии;
- инъекцию раствора анальгетика;
- наложение асептической повязки на рану;

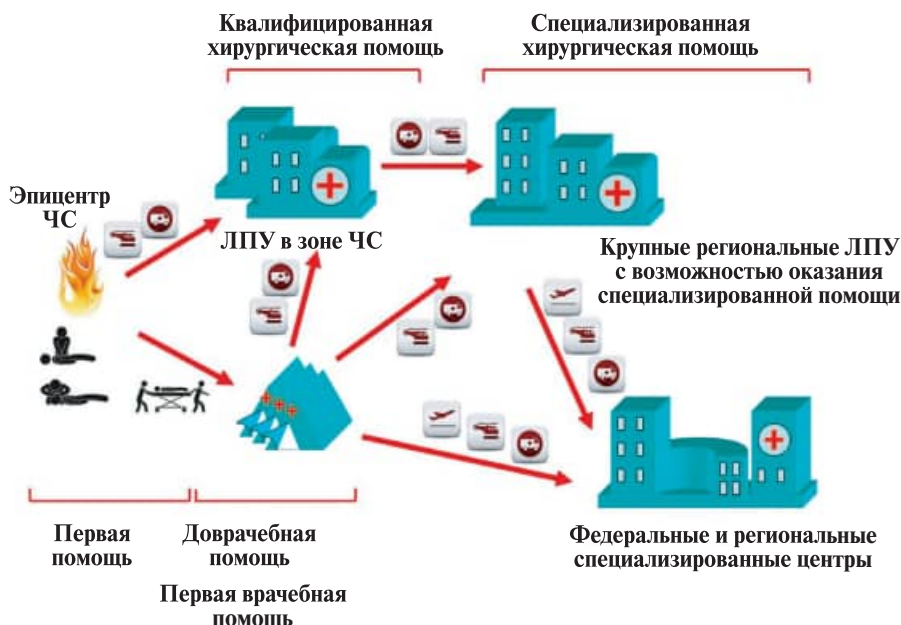


Рис. 23.2. Виды медицинской помощи пораженным в зоне ЧС и преимущественные зоны их оказания

- иммобилизацию поврежденной области;
- восстановление проходимости дыхательных путей посредством механической очистки полости рта и носоглотки, введение воздуховода;
- наложение теплоизолирующих повязок при холодовых поражениях.

Доврачебная помощь — комплекс медицинских мероприятий, направленных на поддержание жизненно важных функций организма и предупреждение тяжелых осложнений. Она оказывается, как правило, фельдшерами и медицинскими сестрами в пунктах сбора пораженных. Доврачебная помощь дополняет мероприятия первой помощи и включает проверку и при необходимости исправление наложенных жгутов, повязок, шин или их наложение, если это не было сделано раньше. В обязательном порядке проводится ранняя инфузионная терапия раненым с признаками тяжелой кровопотери.

Первая врачебная помощь — комплекс общеврачебных мероприятий, направленных на ослабление (при возможности — устранение) последствий ранений и повреждений, угрожающих жизни пораженного, предупреждение

развития осложнений или уменьшение их тяжести и подготовку нуждающихся к дальнейшей эвакуации. Оказание первой медицинской помощи обеспечивается силами и средствами развертываемых в очаге поражения медицинских мобильных госпиталей и групп.

Неотложные мероприятия первой медицинской помощи включают:

- временную остановку наружного кровотечения (в том числе и тампонада раны) и контроль за ранее наложенными жгутами;
- устранение асфиксий всех видов (в том числе с применением трахео- и коникотомии);
- наложение герметических повязок при открытом пневмотораксе;
- пункцию плевры или торакоцентез при клапанном пневмотораксе;
- введение обезболивающих средств и выполнение блокад при шоке;
- инфузию кровезаменителей;
- катетеризацию или пункцию мочевого пузыря при задержке мочи;
- отсечение конечности, висящей на лоскуте;
- устранение недостатков транспортной иммобилизации при угрозе развития шока или при уже развивающемся шоке;
- введение антибиотиков парентерально или внутрь;
- специальные мероприятия при комбинированных радиационных и химических поражениях.

Квалифицированная хирургическая помощь — комплекс хирургических и реанимационных мероприятий, направленных на устранение угрожающих жизни раненого последствий ранений, поражений и заболеваний, предупреждение развития осложнений, подготовку к эвакуации по назначению. Она оказывается хирургами общего профиля и анестезиологами-реаниматологами в прилегающих лечебных учреждениях (больницы, госпитали, аэромобильные госпитали МЧС и др.).

Основным содержанием квалифицированной хирургической помощи является:

- устранение жизнеугрожающих последствий боевых травм;
- предупреждение развития тяжелых осложнений;
- подготовка раненых к дальнейшей эвакуации.

Специализированная хирургическая помощь — комплекс диагностических, хирургических и реаниматологических мероприятий, проводимых в отношении пораженных с применением сложных методик, использованием специального оборудования и оснащения в соответствии с характером, профилем и тяжестью ранения (поражения, заболевания). Специализированная хирургическая помощь оказывается врачами-специалистами в специально предназначенных для этих целей лечебных учреждениях (отделениях). Она может

также оказываться в очаге поражения в передвижных госпиталях МЧС, усиленных для этих целей группами специалистов и оснащенных необходимым имуществом и оборудованием.

По действующему положению первый врач скорой помощи, оказавшийся на месте катастрофы, становится ответственным за оказание медицинской помощи и организацию спасательных работ. Прибывающие на место катастрофы бригады подчиняются врачу скорой помощи вплоть до появления на месте происшествия высшего ответственного лица, осуществляющего руководство в соответствии с заранее разработанным планом.

В обязанности ответственного лица входит:

- оценка количества жертв и характера повреждений;
- срочная установка двухсторонней связи с оперативным центром по ликвидации последствий чрезвычайного происшествия;
- развертывание площадки или медпункта для сбора пострадавших и оказания первой помощи;
- распределение обязанностей между прибывающим медицинским персоналом;
- наблюдение за ходом спасательных работ.

Сбор пострадавших в одном месте позволяет вести контроль их состояния, сортировку, загрузку и отправку транспорта.

Сортировка на месте происшествия преследует цели:

- экстренное выявление пострадавших с критическими нарушениями жизненных функций и первоочередное оказание им неотложных видов помощи;
- проведение возможно более точной диагностики в предельно сжатые сроки;
- четкое определение очередности и способа эвакуации по назначению.

Таким образом, ЧС, как правило, затрагивают большие массы населения на обширных территориях, и велика вероятность появления большого числа пораженных, нуждающихся в экстренной помощи. В этой ситуации предотвращению жертв может способствовать только комплекс мероприятий по медицинской защите населения, включающий в себя лечебно-эвакуационные, санитарно-гигиенические и противоэпидемические мероприятия. При этом эти мероприятия должны выполняться в максимально сжатые сроки и специальными, профессионально подготовленными формированиями. Но кроме этого большую роль в оказании помощи пострадавшим играет само население пораженных территорий (само- и взаимопомощь), поэтому возрастает необходимость в обучении населения основам оказания медицинской помощи при ЧС.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите объем амбулаторно-поликлинической хирургической помощи.
2. Каковы показания к срочной госпитализации в хирургический стационар?
3. Перечислите виды медицинской помощи.
4. В чем особенности оказания медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях?
5. Перечислите задачи и содержание помощи при массовых катастрофах на этапах.
6. Назовите основные мероприятия первой помощи в зоне чрезвычайной ситуации.
7. Перечислите неотложные мероприятия первой врачебной помощи.
8. Что является основным содержанием квалифицированной хирургической помощи?



Франсиско Хосе Перес Маседо. **Операция** (1990). Техас, США.

На картине в весьма юмористической форме изображена современная операция. Операционная представлена огромной мастерской с электронным оборудованием, подъемными кранами и лебедками, с помощью которых осуществляется «замена» органов. Подвешенный на лебедке двигатель подготовлен к установке в область сердца. На полу видны сломанные детали, шестерни и старый, изношенный двигатель. Безусловно, картина может служить в некоторой степени предостережением от чисто механистического подхода к лечению. Ведь основа любого врачевания — клиническое мышление

Глава XXIV

ИННОВАЦИОННЫЕ И МИНИ-ИНВАЗИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ

Хирургия сегодня является едва ли не самым динамично развивающимся направлением медицины высоких технологий. Ее трудно представить без глубокой интеграции в клиническую практику информационных технологий (ИТ), основанных на последних научно-технических разработках. Органичный сплав телекоммуникационных, компьютерных, роботизированных, информационно-управленческих и других высоких технологий является отличительной чертой, своеобразной визитной карточкой ведущих центров и клиник. Внедрены и успешно применяются эндоваскулярные, эндовидеоскопические, роботизированные технологии, существенно расширившие возможности хирургии.

Несмотря на здравый консерватизм, свойственный академической медицине и продиктованный прежде всего основным принципом Гиппократа — «не навреди», внедрение высоких инновационных технологий на сегодняшний день весьма востребовано практическим здравоохранением. Сейчас хирургию трудно представить без применения в клинической практике инновационного оборудования, созданного на основе последних научно-технических разработок. Самые разнообразные технологии и методы внедряются в

лечебный процесс при разнообразных заболеваниях, видоизменяя не только саму операцию, но, порой, приводят к зарождению нового клинического направления. Таковыми стали эндовидеохирургия, в том числе роботизированная, рентгенэндоваскулярная, эндоскопическая, навигационная хирургия и ряд других научно-клинических направлений.

К основным задачам внедрения инновационных технологий в хирургические специальности следует отнести:

1) расширение хирургических возможностей при оперативных вмешательствах путем:

- создания условий для оптимального планирования оперативного вмешательства (*3D-технологии, компьютерная и ультразвуковая навигация, диагностические исследования — магнитно-резонансная, компьютерная, позитронно-эмиссионная томография, ультразвуковое и эндоскопическое исследования, МРТ-, КТ-интегрированные и гибридные операционные и др.*);
- улучшения условий хирургического доступа (*миниинвазивные, эндоскопические, видеоассистированные и роботассистированные хирургические вмешательства*);
- улучшения условий выполнения определяющего этапа оперативного вмешательства (*применение ассистированных технологий, а также дополнительных средств воздействия, обеспечивающих решение основной задачи оперативного вмешательства*);
- создания альтернативных функционирующих биотехнологических и инженерных систем, дублирующих, замещающих или дополняющих основные функции органов (*искусственные водители ритма, кардиовертеры-дефибрилляторы, средства вспомогательного кровообращения, имплантируемые системы постоянной доставки лекарственных средств, различные варианты использования искусственных и донорских органов, продуктов био-, клеточных и генноинженерных технологий и др.*);
- создание альтернативных открытому хирургическому вмешательству способов хирургического воздействия на патологический очаг (*рентгенэндоваскулярная хирургия, использование технологий радиочастотной, лазерной, электрической, химической, ультразвуковой и криоабляции, модификация кровотока пораженной области и др.*);

2) уменьшение операционной травмы (*щадающие, миниинвазивные, эндоскопические и эндоваскулярные методы, органосберегающие технологии и др.*);

3) создание информационного поля, обеспечивающее максимальное и эффективное участие в хирургическом вмешательстве не только хирургов, но и смежных специалистов (*телемедицинские и телекоммуникационные технологии, 3D-технологии; технологии компьютеризации административно-хозяй-*

ственных процедур, автоматизации рабочих мест врачей-специалистов, работников регистратуры, лабораторий, диагностических кабинетов, аптек, внедрение электронного документооборота и ведения электронных медицинских карт пациента и многое другое);

4) создание условий для максимально эффективной реабилитации после хирургических вмешательств и улучшения качества жизни оперированных больных.

Многие из методов позволяют решать не одну, а несколько из вышеозначенных задач по повышению эффективности хирургического лечения. Более того, применение аддитивных технологий совместно с компьютерными системами позволяет добиться значительного повышения результативности работы хирурга за счет научно обоснованного учета индивидуальных особенностей пациента, оптимизации операционного процесса и минимизации травмы при хирургическом вмешательстве. Использование же автоматизации и телемедицины обеспечивает привлечение неограниченного числа специалистов, что, безусловно, способствует эффективности послеоперационной реабилитации.

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Гибкая эндоскопия в хирургии

Внедрение в клиническую практику эндоскопических методик диагностики и лечения на основе гибковолоконной оптики позволило снизить травматичность многих традиционных хирургических операций. Сутью технологии является трансляция изображения через гибкое фиброволокно или в виде цифрового сигнала на монитор. Врач-оператор под контролем получаемого видеосигнала может выполнять диагностические и лечебные манипуляции, миниинвазивные хирургические вмешательства (рис. 24.1).

К основным видам гибкой эндоскопии относят: гастроинтестинальную, гепатопанкреатобилиарную, эндоскопическую ультразвуковую сонографию (ЭУС), бронхоскопию.

Гастроинтестинальная эндоскопия

Гастроинтестинальная эндоскопия развивается с начала XX века, когда впервые появились жесткие эзофагоскопы, а затем и гибкие эндоскопы с волоконной оптикой с холодным источником света. Первое вмешательство на желчных протоках выполнено в 1974 г. в Германии (M. Classen, L. Demling) и Японии (Keichi Kawai). Первое эндоскопическое ультразвуковое исследова-



Рис. 24.1. Вид эндоскопической операционной

ние из просвета желудочно-кишечного тракта выполнили в 1956 г. John Wild и John Reid. Однако методика ЭУС начала становление значительно позже, после 1980 г., когда компанией Olympus (Япония) был создан первый эхоэндоскоп, соединивший в себе гибковолоконный эндоскоп и УЗ-датчик с частотой сканирования 5 МГц. В настоящее время ЭУС зарекомендовала себя как высокоточный метод диагностики патологии различных органов ЖКТ, гепатопанкреатобилиарной зоны.

Все эти методики начинали становление в историческом аспекте как диагностические направления, и, по мере развития технологии и инструментов, накопления клинического опыта, заняли достойное место и в лечении заболеваний ЖКТ и гепатопанкреатобилиарной зоны.

Ярким примером инноваций в эндоскопической технологии является внедрение к клиническую практику методов *панкреатобилиарной эндоскопии*, которые в течение последних десятилетий позволили во многом пересмотреть тактику хирургического лечения желчнокаменной болезни, осложненной механической желтухой, а также опухолевой механической желтухи. Ранее для лечения такого заболевания требовалась инвазивная операция через лапаро-

томный разрез, сопровождающаяся длительным ношением дренажей с наружным желчеоттоком. В настоящее время применяется метод эндоскопической холангиопанкреатикографии и папиллосфинктеротомии с удалением камней из желчного протока с минимальной травмой и небольшим послеоперационным периодом. Эффективность эндоскопической операции сравнима с открытой операцией, она полностью восстанавливает физиологический внутренний пассаж желчи. При опухолевой механической желтухе методика установки билиарных стентов также позволяет эффективно восстановить пассаж желчи. Частота осложнений эндоскопической холангиопанкреатикографии и папиллосфинктеротомии небольшая по сравнению с открытой

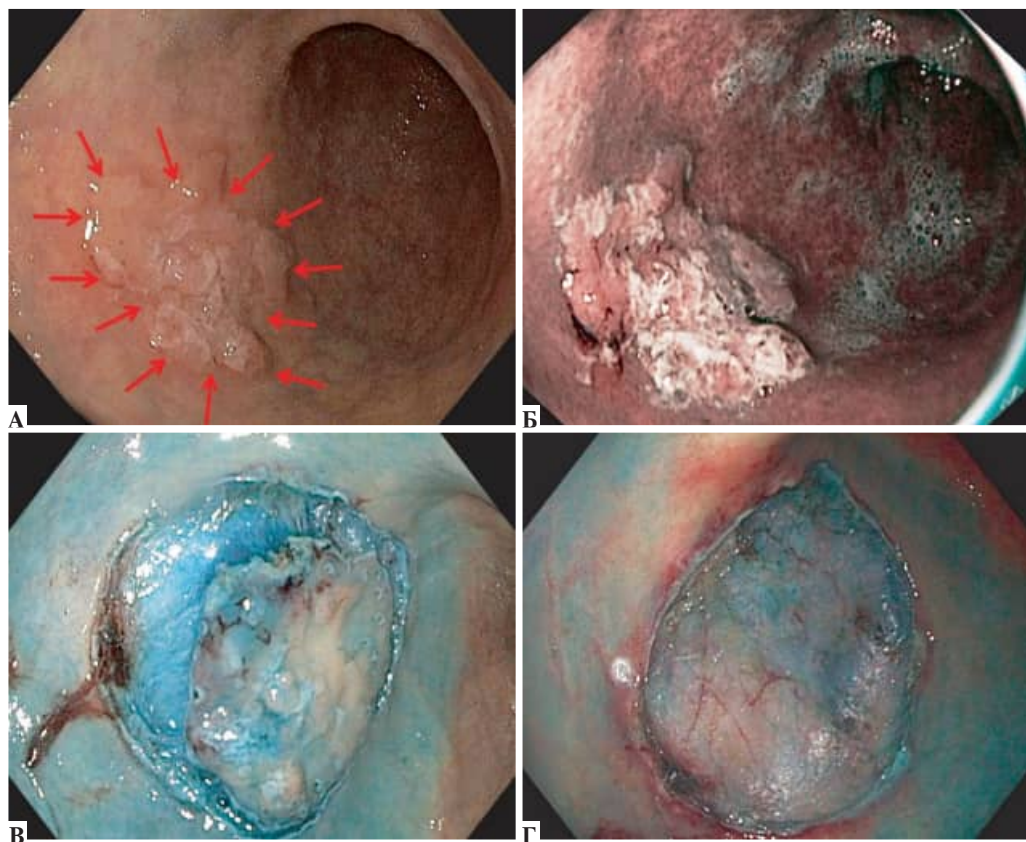


Рис. 24.2. Этапы ранней диагностики и удаления злокачественной опухоли желудка:

А — ранний рак желудка (аденокарцинома); Б — узкоспектральная эндоскопия;
В — этап удаления; Г — ложе удаленного образования

операцией и составляет 7–8%. Осложнения в виде острого панкреатита, кровотечения, холангита купируют консервативными методами, и лишь в крайне редких случаях (0,02%) требуется лапароскопическая или открытая хирургическая операция.

Еще одним этапом в развитии эндоскопии на основе появления технологии электронной передачи изображения и видеосигнала стала *эзофагогастронтероколоноскопия высокой четкости*, которая перевела стандартную гастроскопию и колоноскопию на совершенно иной уровень. Анализ ямочного и сосудистого рисунка эпителия желудочно-кишечного тракта через электронный эндоскоп позволяет на самой ранней стадии диагностировать опухолевый процесс и удалить опухоль желудка (рис. 24.2) или толстой кишки. Предварительные результаты программ скрининга колоректального рака свидетельствуют о том, что своевременная колоноскопия с удалением обнаруженных полипов позволяет на 60–70% снизить заболеваемость раком толстой кишки. Программы скрининга рака желудка, разработанные в Японии, дают возможность диагностики опухоли на ранней стадии в 85–90% случаев.

Эндобронхоскопия и эндобронхиальные вмешательства

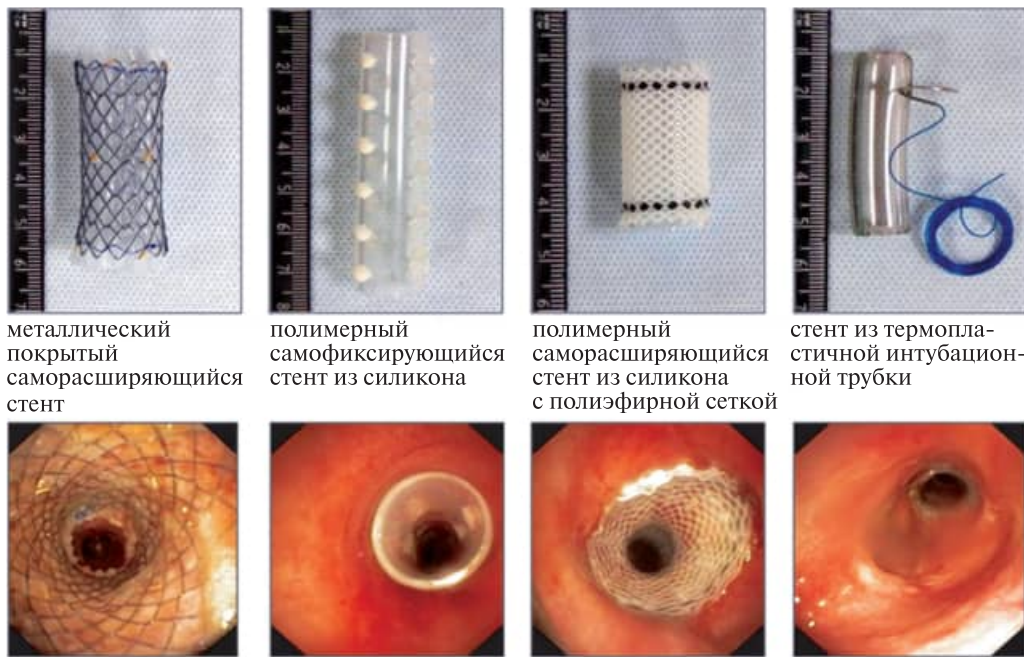
Предложенный в 1897 г. Густавом Киллианом метод прямой бронхоскопии существенно расширил диагностические возможности в выявлении заболеваний верхних дыхательных путей и легких. Разработка Шигето Икеда (1964 г.) фибробронхоскопа стала значимой вехой в эндобронхиальной хирургии.

Современные технологии с успехом интегрируются с данной методикой, позволяя не только диагностировать, но и эффективно удалять инородные тела, опухоли (рис. 24.3). Внедрение различных модификаций стентов позво-



Рис. 24.3. Эндоскопическая картина:

А – инородное тело (горошина) бронха; Б – опухоль бронха; В – слизистая бронха на 4 сутки после удаления опухоли



металлический
покрытый
саморасширяющийся
стент

полимерный
самофиксирующийся
стент из силикона

полимерный
саморасширяющийся
стент из силикона
с полиэфирной сеткой

стент из термопла-
стичной интубацион-
ной трубки

Рис. 24.4. Внутрипросветные трахеальные стенты, внешний вид (вверху) и в просвете трахеи (внизу)

лило оказывать помощь крайне тяжелой и труднокурабельной категории пациентов со стенозами трахеи (рис. 24.4).

Миниинвазивные чрескожные технологии под контролем УЗИ и РТВ

Миниинвазивные технологии (МИТ) имеют неоспоримые преимущества, которые теперь хорошо известны и подтверждены многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных специалистов. В настоящее время многие из МИТ прочно вошли в клиническую практику. Первые упоминания о МИТ появились порядка 100 лет назад, но лишь в последние 20 лет они получили активное развитие и признание специалистов. Отправной точкой внедрения чрескожных миниинвазивных вмешательств принято считать 1952 год, когда впервые появилось сообщение R.F. Carter и G.V.Saupol о выполнении чрескожной чреспеченочной холангиографии (ЧЧХГ). Внедрение УЗИ в медицинскую практику существенно изменило диагностические возможности, ускорив развитие МИТ. Уже в 1958 году G. Menghini доложил об успешной пункции печени под контролем УЗИ, а через 4 года F. Glenn опу-

бликовал результаты чрескожного чреспеченочного дренирования желчных протоков. В 1972 году автор успешно выполнил эндопротезирование желчного протока. Наличие ультразвукового контроля позволило S. Hancke и J.F. Pedersen в 1976 году выполнить чрескожную пункцию псевдокисты поджелудочной железы, а через 6 лет специалисты стали оставлять катетер в просвете кисты для длительного наружного ее дренирования. В последующем S. Hancke был предложен внутренний стент, позволивший обеспечить соединение псевдокисты с просветом желудка, что избавляло от необходимости применения наружного дренажа и, тем самым от формирования наружного панкреатического свища. Последующие годы ознаменовались порой небезопасным и широким внедрением методики не только в гепатопанкреатибилиагной хирургии, но и при заболеваниях других органов. Приблизительно с середины 80-х годов прошлого столетия мининвазивные вмешательства начинают постепенно внедряться в нашей стране, а к рубежу двухтысячных годов в ведущих центрах были сформулированы основные показания к большинству чрескожных навигационных вмешательств при различных заболеваниях органов брюшной полости и забрюшинного пространства. При этом осложнения после мининвазивных вмешательств, за все годы их применения, не превышают одного процента, что значительно меньше аналогичных показателей в традиционной открытой хирургии.

Спектр применения МИТ в настоящее время достаточно широк и разнообразен — это доброкачественные и злокачественные заболевания печени, желчевыводящих путей, желудка, поджелудочной железы, селезенки, толстой кишки, почек, надпочечников, плевральных полостей, брюшной полости, а также лечение различных послеоперационных осложнений в абдоминальной, грудной и сердечно-сосудистой хирургии.

Все мининвазивные операции можно разделить на две основные группы. Первая это диагностические — различные варианты биопсий, пункций, которые являются достаточно важным аспектом клинической деятельности, поскольку от них в большинстве случаев зависит выбор тактики лечения пациента и выбор оптимальной операции. Вторая группа — это лечебные вмешательства, которые могут быть промежуточным этапом при подготовке пациента к радикальной операции, либо являться окончательным видом лечения. По нашему опыту примерно в 30% от общего числа операций мининвазивные вмешательства являлись самостоятельным и окончательным вариантом лечения, что в полной мере соответствует принципам щадящей хирургии.

Из диагностических операций, которые составляют примерно одну треть от общего числа операций, чаще всего выполняются чрескожная биопсия под

контролем ультразвука доброкачественных и злокачественных (первичных и вторичных) опухолей паренхиматозных органов брюшной полости и забрюшинного пространства, а также лечебно-диагностические пункции жидкостных образований (кист, гематом, абсцессов, билом, послеоперационных отграниченных скоплений жидкости). Чрескожные МИТ позволяют быстро, с минимальной травматичностью и частотой осложнений провести верификацию заболевания, решить вопрос о необходимости дренирования, получить материал для морфологической верификации и в конечном итоге помочь клиницисту своевременно и правильно поставить диагноз и определить план лечения.

Наибольшая востребованность в лечебных чрескожных миниинвазивных вмешательствах проявляется в хирургии гепатобилиопанкреатической зоны — различные варианты желчеотведения, начиная от холецистостомии, холангио- и гепатостомии с целью наружного и наружно-внутреннего дренирования, и, заканчивая более сложным вмешательством, таким как билиарное стентирование, требующим соответствующей подготовки больного, расчета необходимого инструментария, расходного материала и высокой профессиональной квалификации специалистов (рис 24.5, 24.6).

В настоящее время МИТ во многих случаях являются методом выбора при лечении пациентов с кистозным поражением печени, поджелудочной железы, почек, селезенки, позволяя путем дренирования, либо в несколько этапов, с применением различных склерозантов, добиться полной облитерации полости кисты.

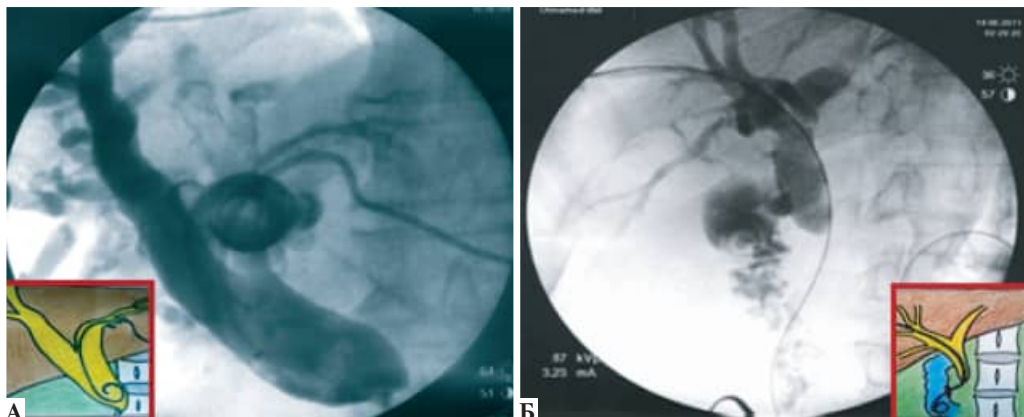


Рис. 24.5. Чрескожное чреспеченочное желчеотведение:

А — наружное; Б — наружно-внутреннее



Рис. 24.6. Варианты чрескожного чреспеченочного (антеградного) стентирования:

А — стандартное; Б — Т-образное

В последние годы кардинально изменились подходы к выбору лечения больных эхинококкозом печени, почек, селезенки. В настоящее время хирургия эхинококкоза включает традиционные, эндохирургические и чрескожные мининвазивные вмешательства. Накопленный мировой опыт и опыт авторов показал, что чрескожные мининвазивные (пункционно-дренирующие) методы под контролем УЗИ и РТВ занимают все большее место при лечении больных эхинококкозом. Применение чрескожных вмешательств дает лучшие результаты при моновезикулярных кистах (I–II тип по Gharbi) без кальциноза фиброзной капсулы, при этом размеры кисты не имеют принципиального значения. Однако при кистах более 10 см целесообразен более сдержанный подход. Кисты малых размеров (до 3–4 см) подлежат чрескожной пункции с противопаразитарной обработкой. При кистах большего размера показано наружное дренирование с обязательным удалением всех герминативных элементов кисты. Чрескожный метод применим также при отказе больного от традиционного вмешательства, тяжелом его состоянии, сложных клинических ситуациях, при резидуальном и рецидивном эхинококкозе. Обязательным является комплексный подход, включающий применение послеоперационной противопгельминтной терапии независимо от хирургической технологии.

В специализированных клиниках, обладающих всем спектром МИТ, оправдано применение чрескожных миниинвазивных вмешательств при распространенных формах панкреонекроза — флегмоне паранекротической, параколической, парадуденальной, параренальной клетчатки, секве-

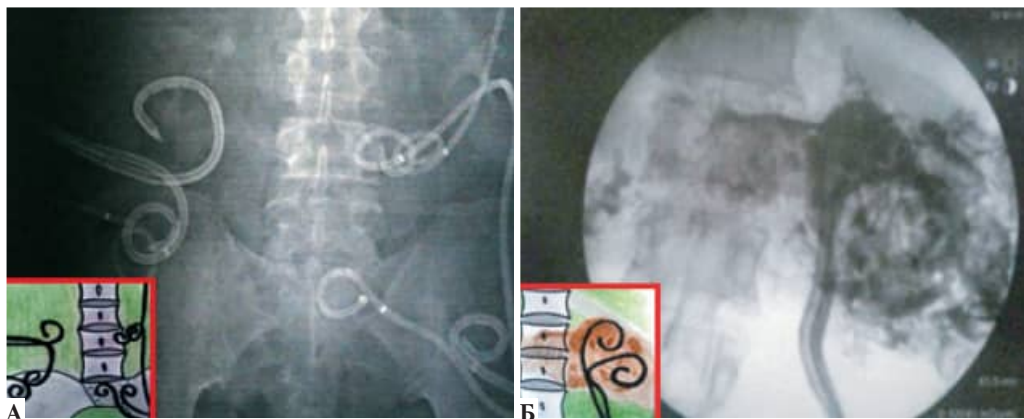


Рис. 24.7. Дренаживание забрюшинной клетчатки при панкреонекрозе:

А — 7 дренажей; Б — 2 дренажа

страции забрюшинной клетчатки (рис. 24.7). Общеизвестным является тот факт, что своевременное использование этих вмешательств позволяет снизить летальность при этом тяжелом заболевании в несколько раз.

Лечение острого деструктивного панкреатита длительное, требует в ряде случаев установки большого числа дренажей, их санации, замены и многократной коррекции положения. Наш опыт показывает, что именно такая тактика позволяет получить в большинстве случаев положительный результат не только при лечении основного заболевания, но и его осложнений, например таких как формирование псевдокисты. Именно с помощью МИТ за несколько этапов удастся добиться создания внутреннего анастомоза между псевдокистой и просветом 12-перстной кишки. Выполнение подобной манипуляции возможно в остром периоде, при этом нет необходимости дожидаться формирования капсулы для создания подобного анастомоза традиционным хирургическим путем (рис. 24.8).

Применение только чрескожных вмешательств в лечении осложнений деструктивного панкреатита не всегда приводит к успеху, поэтому целесообразно лечение таких больных в многопрофильных клиниках, имеющих в арсенале возможности применения операций из мини доступа, лапароскопических и эндоскопических технологий — последовательного или сочетанного, так называемых гибридных, «рандеву-технологий» (чрескожных и эндоскопических, чрескожных и лапароскопических, чрескожных и эндоваскулярных и т.п.). Эти инновационные подходы требуют дальнейшего изучения в специализированных клиниках и накопление клинического материала.

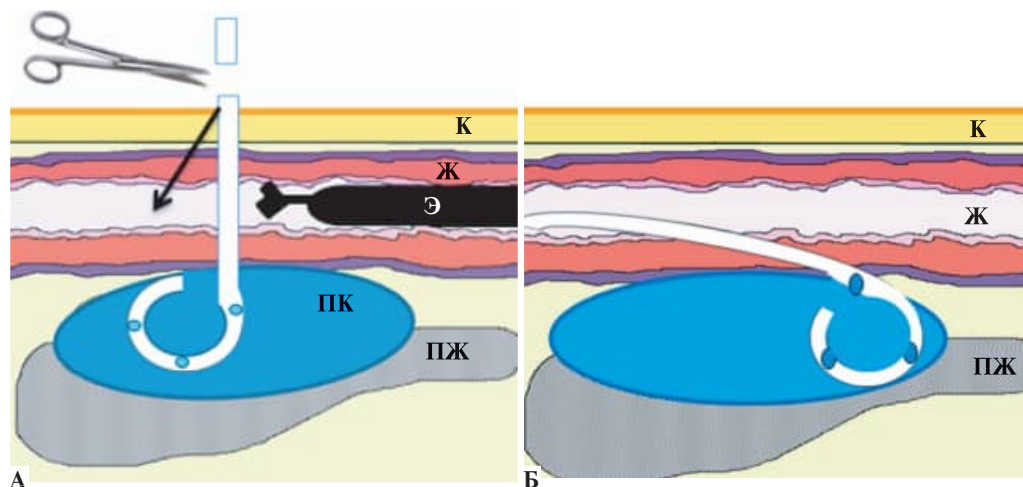


Рис. 24.8. Этапы цистогастротомии:

А — отсечение дренажа; Б — перевод дренажа с помощью эндоскопа в двенадцатиперстную кишку: (Э — эндоскоп, ПК — полость псевдокисты, ПЖ — поджелудочная железа, К — кожа, Ж — подкожно-жировая клетчатка)

Важная роль отводится МИТ в лечении осложнений после выполнения традиционных оперативных вмешательств на органах брюшной и грудной полостей. Широко используют МИТ с целью пункций и дренирования отграниченных скоплений жидкости под контролем ультразвука и рентгенотелевидения. Подобные вмешательства обладают малой травматичностью, не требуют большой потребности в наркотических и ненаркотических анальгетиках во время операции и послеоперационном периоде, способствуют быстрой реабилитации пациента и позволяют избежать повторной открытой операции у ослабленных пациентов в послеоперационном периоде, особенно в пожилом и старческом возрасте с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

В последние годы в клиническую практику стали внедрять сочетанные (тандемные, рандеву, гибридные) вмешательства в наиболее сложных и, казалось бы, неразрешимых в рамках МИТ клинических случаях: у пациентов после оперативных вмешательств, например, при возникновении стриктур билиодигестивных анастомозов после выполнения панкреатодуоденальных резекций; наличии конкрементов во внутри- и внепеченочных желчных протоках, протоке поджелудочной железы, мочеточниках, а также при опухолевых стриктурах ЖКТ. В последнее время чрескожные МИТ находят широкое применение при эмпиеме плевры, перикардитах, отграниченных скоплени-

ях серозной жидкости или гноя в плевральной полости, полости перикарда, а также при трансторакальных биопсиях образований легких.

Место мининвазивных технологий в клинической практике, показания к их применению в ведущих клинических учреждениях не вызывают разногласий. Но многие вопросы применения чрескожных мининвазивных технологий при различных патологиях остаются нерешенными и широко обсуждаются. Между тем, современные щадящие хирургические технологии, динамично развиваясь и совершенствуясь, занимают все более достойное место в клинической практике. За ними будущее и об этом свидетельствует опыт ведущих отечественных и зарубежных клиник. Их дальнейшее развитие и внедрение в клиническую практику требует взвешенного подхода, широкого обсуждения на научных форумах и на страницах периодических изданий.

Ультразвуковая абляция в лечении хирургических больных

К современным методам локальной деструкции, известным в настоящее время, относятся: радиочастотная абляция, микроволновая абляция, криоабляция, лазерная и ультразвуковая абляция, необратимая электропорация. Все методы абляции основаны на применении различных энергий для локального воздействия на патологические образования. Все вышеперечисленные методы, за исключением ультразвуковой абляции, требуют непосредственного подведения энергии к патологическому очагу, т.е. являются инвазивными методами лечения. Ультразвуковая абляция — миниинвазивный метод лечения. Воздействие волн фокусированного ультразвука осуществляется через неповрежденные кожные покровы, при этом эффект абляции возникает непосредственно в точке фокусировки ультразвуковых волн. Методы локальной деструкции применяются для лечения злокачественных и доброкачественных опухолей печени, почек, поджелудочной железы, предстательной железы, молочных желез, матки, костей и мягких тканей.

Попытки применения локальной деструкции с использованием различных физических энергий начались только в 90-е годы прошлого столетия с внедрения радиочастотной абляции, в 2000-е годы — микроволновой, лазерной, криоабляции, с 2009 года — необратимой электропорации (наноож).

Первые сведения о применении неинвазивной фокусированной ультразвуковой абляции появились в 2005 году. С 2006 г. данный метод лечения применяется в России.

К настоящему моменту известны две технологии лечения, использующие принцип применения высокоинтенсивного фокусированного ультразвука: это, так называемая, МРТ-ФУЗ-абляция, выполняемая под контролем МРТ, и HIFU-абляция — вмешательство, осуществляемое под УЗ-контролем. Вне

зависимости от используемого способа визуализации, фактором воздействия на ткань опухоли являются ультразвуковые волны (УЗ-волны), сфокусированные в одной маленькой точке. До момента фокусировки УЗ-волны проходят сквозь ткани, не вызывая их повреждения (так же, как и в диагностических ультразвуковых аппаратах). Затем, практически вся высокая энергия поглощается в точке фокусировки, а исходящие УЗ-волны расфокусированы и имеют настолько низкую концентрацию энергии, что являются безопасными для расположенных рядом и даже прилежащих органов и тканей. Объем (очаг) поражения после единичного импульса УЗ-абляции — инсоциации, — весьма мал; в зависимости от характеристик излучателя, его форма может быть эллипсоидной, треугольной или сигарообразной, а размеры варьируют в пределах нескольких миллиметров. Воздействие можно осуществлять единичными импульсами в точечном режиме, или в режиме «дорожки», когда множественные точечные «выстрелы» располагаются в виде непрерывной линии. В процессе неинвазивной УЗ-абляции сфокусированная энергия УЗ-волн доставляется непосредственно в намеченный объем патологической ткани. Путем комбинирования нескольких УЗ-импульсов можно последовательно выполнить УЗ-абляцию опухолей различных размеров и любой формы.

Установлены три основных механизма разрушения опухолевых клеток посредством фокусированного ультразвукового воздействия: первый — превращение энергии ультразвуковой волны в тепловую, второй — акустическая кавитация, третий — эритроцитарный стаз в сосудах, питающих опухоль (ишемический).

При повышении температуры ткани до 55–60° С в течение нескольких секунд происходит гибель клеток за счет их дегидратации и денатурации белков, поскольку и структурные протеины, и ферменты весьма чувствительны к нагреву. Ткань, поглощающая фокусированную энергию УЗ, локально нагревается в точке фокусировки волн до температуры, необходимой для ее коагуляционного некроза. При этом не происходит никакого повреждения окружающих тканей.

В последние годы возникло целое научное направление, названное гистотрипсией (по аналогии с литотрипсией). Сущность подхода состоит в том, что ткани, подвергающиеся воздействию, насыщаются микропузырьками, которые лопаются в ткани, вызывая ее гибель, или путем введения в организм специальных ультразвуковых контрастных агентов, либо в результате кавитации, самопроизвольно возникшей в ходе ультразвуковой абляции. Микропузырьки снижают пороги разрушения, способствуют гарантированной деструкции тканей в зоне воздействия, обеспечивают большую воспроизводимость кавитации. Методы разрушения тканей на основе программируемой кавитации имеют большие перспективы.

Фокусированный ультразвук оказывает также прямое и опосредованное повреждающее воздействие на сосуды, питающие опухоль. В результате изменяется локальный кровоток за счет внутрисосудистого эритроцитарного стаза (вплоть до эффекта, аналогичного эмболизации); при этом нарушается трофика ткани. Коагуляционный некроз обусловлен суммарным биологическим эффектом в результате воздействия всех трех механизмов фокусированного УЗ — термического, кавитационного и внутрисосудистого. Важно отметить, что граница между участком некроза и тканью, не подвергшейся воздействию, очень четкая — зона перехода составляет всего несколько слоев клеток (от 6 до 10).

В ходе УЗ-абляции непосредственный интраоперационный контроль (рис. 24.9) осуществляется путем выполнения исследования с внутривенным введением контрастного препарата, что позволяет уже в процессе воздействия определить наличие или отсутствие зоны некроза, т.е. зоны, не накапливающей контрастный препарат. В случае МРТ-ФУЗ-абляции применяются контрастные вещества, регистрируемые при МРТ (магневист, омнискан и др.), при HIFU-абляции — контрастные препараты, обладающие свойством их детекции при УЗ-исследовании (Sonazoid, Levovist, Sonoview и др.).

К преимуществам технологии относится неинвазивность, хорошая переносимость пациентами, высокая эффективность воздействия.

Об эффективности воздействия метода УЗ-абляции в онкологии свидетельствуют данные расчета медианы выживаемости. Так, при вторичных поражениях печени она составляет 40 месяцев, что вполне сравнимо с данными, полученными после хирургической резекции печени (рис. 24.10).



Рис. 24.9. Общий вид аппарата HIFU во время операции

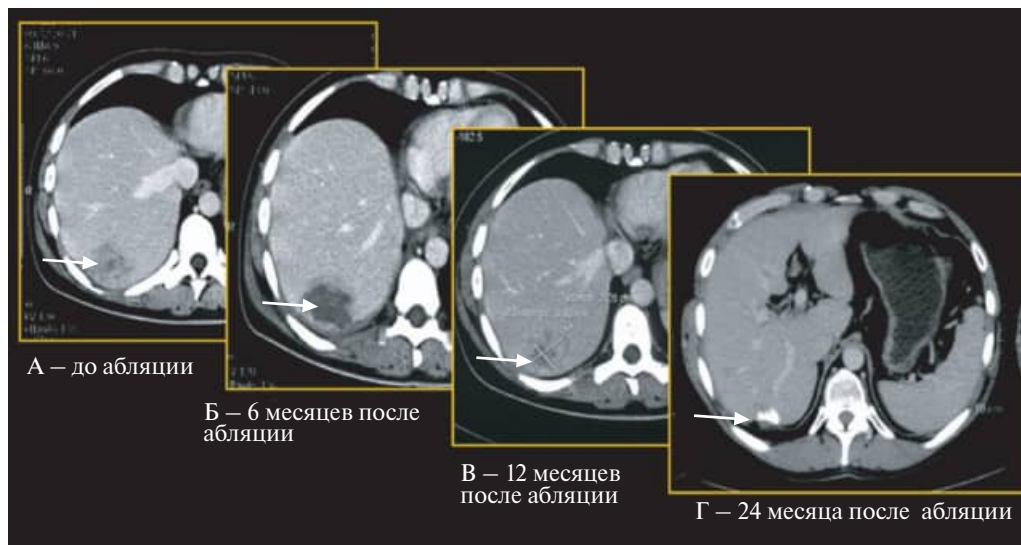


Рис. 24.10. КТ томография печени. Динамика изменений вторичной опухоли печени (указана стрелкой) после ультразвуковой абляции

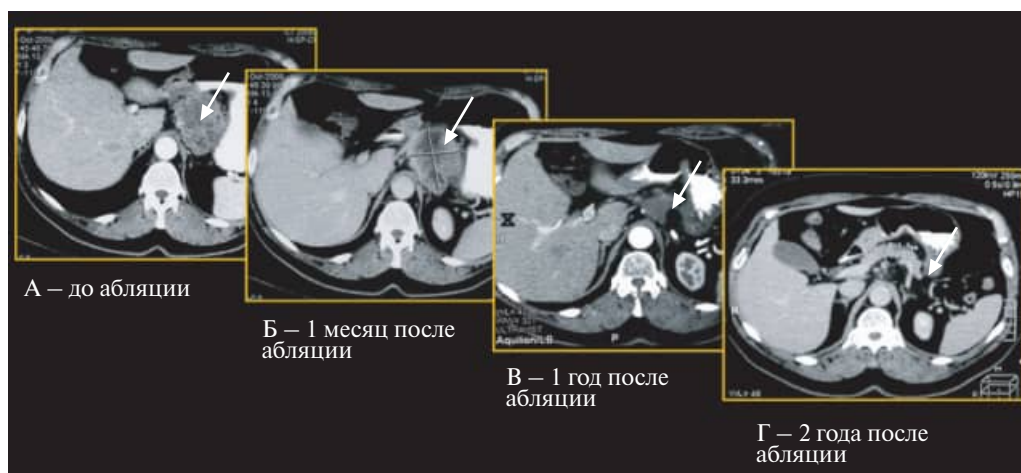


Рис. 24.11. КТ брюшной полости. Динамика изменений опухоли хвоста поджелудочной железы после ультразвуковой абляции (указана стрелками)

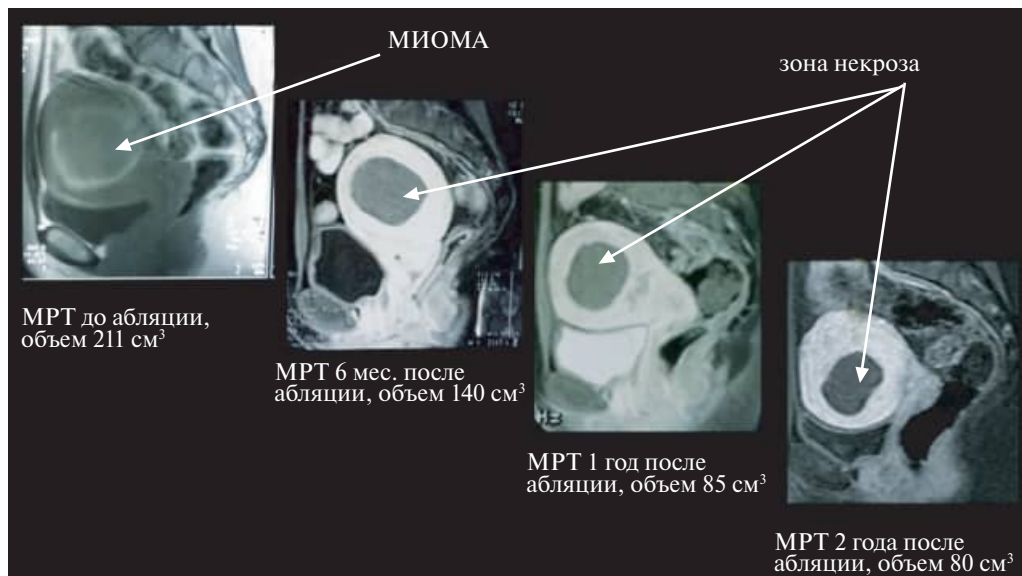


Рис. 24.12. МРТ малого таза. Динамика изменений миоматозного узла (указан стрелками) после ультразвуковой абляции

Медиана выживаемости при нерезектабельной опухоли поджелудочной железы составляет 18 месяцев, что примерно в три раза больше по сравнению с пациентами которым проводилась только химиотерапия (рис. 24.11). При анализе эффективности вмешательства по поводу миомы матки отмечено, что в среднем миоматозные узлы уменьшаются через год на 60% (рис. 24.12).

Эндовидеохирургия — современное направление хирургии

Хирургический метод лечения связан с необходимостью выполнения травматических манипуляций. При этом достижение основного лечебного эффекта сопровождается операционной травмой и т.н. хирургическим стрессом. Хирургов всегда не удовлетворял тот факт, что доступ к объекту хирургического вмешательства в какой-либо полости человеческого тела может занимать почти такое же время, что и сама операция; и что хирургическая травма при доступе часто превышает таковую во время основного этапа вмешательства. Именно необходимость снижения травматичности операции послужила основным толчком к развитию миниинвазивных технологий в хирургии.

Эндоскопическая хирургия (лапароскопическая, торакоскопическая) — область хирургии, позволяющая выполнять радикальные операции или диагно-

стические процедуры без широкого рассечения покровов либо через точечные проколы тканей, либо через естественные физиологические отверстия.

Идея лапароскопической хирургии уходит корнями в XIX век, хотя есть сведения о применении в медицине зеркального отражателя и трубчатых инструментов, которые исходят еще из античной Греции и древней Месопотамии. Первый прибор, который можно признать эндоскопом, был создан немецким ученым Филлипом Боццини (P. Bozzini) в 1795 году, с его помощью он осматривал носовую полость, толстую кишку и матку. Прибор был опасен, источником света в нем служила свеча, и, опасаясь ожогов, автор использовал его только для исследований на животных.

Эндоскопическое освещение оставалось существенной проблемой до тех пор, пока в конце 19 века не была изобретена лампа накаливания. В 1897 году уролог Макс Нитце (M. Nitze) разработал первый цистоскоп, оснащенный платиновым проводником и линзами для освещения. В 1901 году — знаменитый русский акушер-гинеколог Дмитрий Оскарович Отт впервые применил эндоскопический внутренний осмотр брюшной полости с помощью электрической лампы, рефлектора и зеркала, введенного в живот через разрез влагалища. В 1910 году шведский врач Ганс-Христиан Якобеус (Hans-Christian Jacobaeus) использовал цистоскоп для осмотра полостей человеческого тела. Хирург впервые во время торакоскопии произвел успешное рассечение спаек. В практику входит термин «лапароскопия».

Значительный этап в развитии лапароскопии связан с открытиями и достижениями немецкого гастроэнтеролога Хайнца Калька (Heinz Kalk). В 1928 году Х. Кальк разработал методику лапароскопической пункционной биопсии печени, а к 1929 году — сконструировал лапароскоп со специальной осветительной системой и углом обзора 135°, троакар с рабочим каналом для инструмента. В период с 1923 по 1962 годы Н. Kalk и его ученики разработали и модифицировали оборудование, методику исследования, основы которых используются в настоящее время. Лапароскопические манипуляции в брюшной полости невозможны без создания необходимого свободного рабочего пространства.

Б. Орндорфф (B. Orndoff) в 1920 году разработал троакар и канюлю с автоматическим клапаном, а также стал применять кислород для наложения пневмоперитонеума.

В 1924 году Р. Зелликофер (R. Zollikofer) предложил для создания рабочего пространства в брюшной полости применять углекислый газ, так как он исключает возможность внутрибрюшных взрывов в отличие от кислорода, азота или воздуха, и быстро адсорбируется брюшиной. В 1938 году венгерский хирург Я. Вереш (Janos Veress) создал вариант иглы с пружиной, почти без из-

менений дошедший до наших дней. Благодаря игле Вереша число повреждений кишечника и крупных сосудов при наложении карбоксиперитонеума уменьшилось.

Одним из важных прорывов в разработке лапароскопов было изобретение в 1966 году системы стержневых линз британским физиком Н. Норкинс. Стержневые линзы заметно улучшили разрешение и яркость в сравнении с традиционными стеклянными линзами. В эти же годы появились волоконно-оптические кабели, обеспечивающих подведение освещения от источников холодного света. Это значительно снизило риск термических повреждений кишечника, вызываемого светом от ламп накаливания.

Одной из ключевых проблем в развитии лапароскопии являлось отсутствие надежных и эффективных методов остановки кровотечения. В 1941 году F.H. Power и A.C. Barnes внедрили высокочастотный электрический ток для гемостаза, а в 1974 году J.E. Rioux и D. Cloutier разработали биполярную электрохирургическую систему.

Истоком современной лапароскопической хирургии принято считать хирургическую школу из немецкого города Киля, которой руководил гинеколог Курт Земм (K. Semm). Автор применил для визуализации органов и структур в полости малого таза лапароскоп с боковой оптикой, разработал устройство для ирригации и аспирации жидкости для поддержания чистоты операционного поля, предложил для перевязки сосудов и других структур использовать самозатягивающуюся петлю Рёдера, а также «проталкиватель» для опускания шовного узла в брюшную полость. Курт Земм был разработчиком клиппаппликатора для наложения титановых клипс на сосуды, усовершенствовал методики завязывания интра- и экстракорпоральных узлов, разработал комплект иглодержателей. Большинство инструментов, которыми в настоящее время пользуются все лапароскопические хирурги, были изобретены и апробированы им и его коллегами. 78% открытых операций в гинекологии Земм заменил лапароскопическими еще в 1960-х годах. Частота осложнений равнялась 0,28%, что продемонстрировало всей медицинской общественности эффективность и безопасность лапароскопии. К. Земм выполнил первую в мире лапароскопическую аппендэктомию в 1980 году.

В 1986 году в эндоскопической технике произошла революция — была изобретена цветная видеокамера с высоким разрешением. Изображение с окуляра лапароскопа стало возможно передавать на экран монитора, что послужило началом видеоэндоскопической хирургии. Это открытие позволило выполнять сложные операции с активным участием хирургов-ассистентов. Прогресс в технологии получения изображения стал решающим фактором в развитии эндохирургии, а очевидные преимущества оперативной лапароско-

пии и торакоскопии привели к тому, что хирурги все чаще стали применять этот метод в конце 80-х годов. К началу 90-х гг. эндовидеохирургическая техника стала конкурентной по отношению к традиционной, открытой хирургии, и активно внедрялась в различных областях, а некоторые вмешательства даже приобрели статус метода выбора (табл. 24.1).

Внедрение эндохирургической технологии устранило один из наиболее существенных недостатков традиционной полостной хирургии – несоответствие между продолжительным травматичным созданием доступа к объекту операции и минимальным по времени вмешательством на самом органе. Особенности эндовидеохирургии:

- осмотр внутренних органов и манипуляции с ними производят опосредованно, при помощи видеомонитора;
- операцию выполняют в условиях двухмерного изображения на мониторе;
- видимое пространство ограничено, отсутствует ощущение «глубины» операционной раны;
- объекты увеличены в несколько раз, что имеет как преимущества, так и недостатки;

Таблица 24.1.

Первые лапароскопические операции, проведенные в мире и в России

Операция	В мире	В России
Аппендэктомия	Semm K., Германия, 1980 г.	Попов А.А., 1990 г.
Холецистэктомия	Muhe E., Германия, 1985 г.	Галлингер Ю.И., 1991 г.
Гистерэктомия	Riech H., США, 1988 г.	Карнаух В.К., 1993 г.
Герниопластика	Bogojavlensky S., США, 1989 г.	Тимошин А.Д., 1992 г.
Ваготомия	Dubois F., Франция, 1989 г.	Балалыкин А.С. 1993 г.
Ушивание перфоративной язвы	Nathanson L., Шотландия, 1990 г.	Луцевич О.Э., 1991 г.
Нефрэктомия	Clayman R., США, 1990 г.	Романов В.А., 1994 г.
Резекция толстой кишки	Jacobs M., США, 1990 г.	Сажин В.П., 1993 г.
Спленэктомия	Delaitre B., Франция, 1991 г.	Пучков К.В., 1995 г.
Фундопликация	Dallemagne B., Бельгия, 1991 г.	Пучков К.В., 1996 г.
Адреналэктомия	Higashihara E., Япония, Gagner M., США, 1992 г.	Емельянов С.И., 1995 г.
Резекция желудка	Goh P., Сингапур, 1992 г.	Луцевич О.Э., 1993 г.
Панкреатодуоденальная резекция	Gagner M., США, 1992 г.	Хатьков И.Е., 2007 г.
Гастрэктомия	Azagra J., Бельгия, 1993 г.	Сажин В.П., 1995 г.
Гемигепатэктомия	Dagher L., Франция, 1997 г.	Александров К.Р., 2006 г.

- положение оптической системы и инструментов относительно фиксировано;
- направление движения рабочей части инструментов обратно направлению перемещения рукоятки;
- пальпация органов возможна только посредством инструментов, не дающих тактильных ощущений и имеющих ограниченную свободу движений;
- необходимо применять специальное оборудование и инструменты.

Преимущества эндовидеохирургии перед традиционной:

- снижение общей травматичности операции, частоты и тяжести осложнений;
- уменьшение длительности нахождения пациента в стационаре после операции;
- укорочение сроков утраты трудоспособности и послеоперационной реабилитации;
- лучший косметический эффект;
- снижение потребности в лекарственных препаратах (анальгетики и др.).

Одно из направлений развития лапароскопической хирургии связано с разработкой методик, обеспечивающих наибольший косметический эффект. К ним относятся — методика единого лапароскопического доступа (SILS — single incision laparoscopic surgery) и эндоскопическая транслюминальная хирургия (NOTES — Natural Orifice Translumenal Endoscopic Surgery).

Методика единого лапароскопического доступа (SILS или SINGLE PORT ACCESS, LESS) подразумевает единственный пупочный или внепупочный разрез, через который в брюшную полость вводятся хирургические инструменты для выполнения оперативного вмешательства. Для осуществления вмешательств по этой методике разработаны специальные мультипортовые троакары и инструменты (рис. 24.13).

Эндоскопическая транслюминальная хирургия (NOTES) — это эндохирургические вмешательства, где гибкие инструменты вводятся в просвет органа сквозь естественные отверстия человеческого тела и через разрез в стенке внутреннего органа подводятся непосредственно к оперируемому объекту (рис. 24.14). Таким образом, для выполнения вмешательства на органах брюшной полости рабочие инструменты могут быть введены через мини-разрез в стенке желудка, влагалища или прямой кишки. При этом кожные покровы остаются неповрежденными. Первое вмешательство по технологии NOTES выполнено в 2007 г. В настоящее время вмешательства по этой технологии проводятся только в крупных медицинских центрах и находятся в стадии клинических исследований.



Рис. 24.13. Инструментарий для операций по методике единого лапароскопического доступа

Транслюминальная эндоскопическая хирургия через естественные отверстия Natural Orifice Translumenal Endoscopic Surgery (NOTES)

треугольный эндоскоп Cobra



робот продвигает эндоскоп

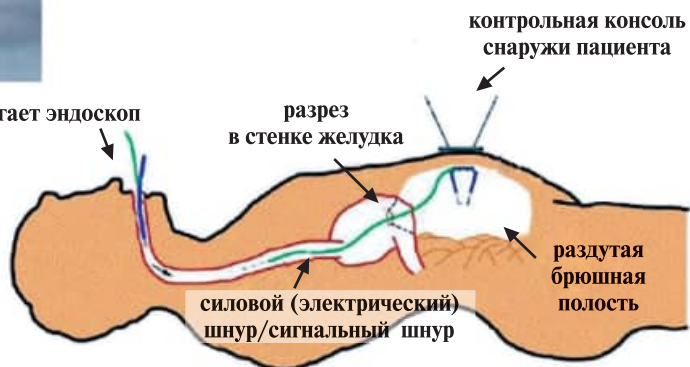


Рис. 24.14. Инструментарий и схематическое изображение выполнения операции по технологии NOTES

Миниинвазивные и эндовидеохирургические вмешательства в травматологии и ортопедии

Минидоступы позволяют проводить и операции металлоостеосинтеза костей при переломах через кожные разрезы длиной 1–5 см. Металлоостеосинтез через минидоступы осуществляется с использованием специального инструментария, разработанного для каждого типа металлофиксатора. Возможно проведение как интрамедуллярного остеосинтеза штифтами с блокированием, так и накостного остеосинтеза пластинами с угловой стабильностью. Для контроля положения костных отломков и металлофиксаторов во время операции используют С-дугу (рентгеновский ЭОП). Репозицию отломков возможно проводить закрыто, до разреза. При операциях на нижней конечности целесообразно использовать рентгенпрозрачный ортопедический стол. В случае невозможности закрытой репозиции, ее проводят через небольшой дополнительный доступ.

Сложные операции по эндопротезированию крупных суставов, также можно осуществлять через минидоступы. Это производится с использованием и без использования компьютерной навигации. Фирмы-производители имплантов имеют специально разработанные инструменты для подобных вмешательств.

Другой миниинвазивной технологией в ортопедической практике является проведение операций с использованием артроскопа (по аналогии с лапароскопом). Принцип работы оборудования — передача видеоизображения полости сустава на монитор. Работа артроскопа осуществляется в жидкостной среде. С этой целью в полость сустава при помощи помпы постоянно подается изотонический раствор. Постоянный лаваж обеспечивает хорошую видимость. Имеется возможность регулировки скорости потока жидкости и яркости освещения.

Артроскопическая стойка состоит из основного компьютерного блока с источником света, монитора, помпы, шейвера. Блок соединен кабелем с видеокамерой и световодом с рабочей частью артроскопа. Трансляция изображения осуществляется на монитор.

Через разрезы длиной около 5 мм рабочая часть артроскопа вводится в полость сустава. Производится осмотр полости сустава. Выявляются повреждения суставного хряща, менисков, капсулы сустава и связок. Через дополнительные порты в полость сустава вводятся инструменты для проведения манипуляций.

Наиболее часто артроскопия применяется для лечения коленного, плечевого и тазобедренного суставов. Возможно проведение как диагностических так и лечебных процедур. Показанием к применению являются:

- необходимость верификации диагноза в сложных случаях;
- повреждение менисков, крестообразных связок коленного сустава;

- травмы и заболевания хряща коленного сустава;
- травмы плечевого сустава и их последствия: привычный вывих, повреждение суставной губы, капсулы сустава, сухожилий надостной, подостной, подлопаточной мышц.

Эта технология обеспечивает уменьшение хирургической травмы, сокращение времени реабилитации после проведения операции по сравнению с открытыми способами хирургического лечения, делает методом выбора для спортсменов-профессионалов.

Прошедшие два десятилетия характеризовались значительными изменениями в хирургической технике и оперативной технологии. Клиническая практика обогатилась принципиально новым направлением, получившим название щадящей или миниинвазивной хирургии (МИХ).

Завершая этот раздел, следует отметить, что эндовидеохирургические технологии (лапароскопические, торакоскопические и др.) обрели в последние годы широкое распространение в различных областях клинической хирургии, занимая при многих операциях ведущую роль и повышая качество оказания медицинской помощи. Преимущества этих МИТ хорошо известны и описаны в многочисленных публикациях. Хотя МИТ существенно уменьшают операционную травму, продолжительность госпитализации и реабилитацию пациентов, они сопряжены с характерными техническими недостатками. Хирург оперирует, используя стандартный двухмерный видеомонитор, который уплощает изображение, уменьшает естественную глубину операционного поля, а фиксированные запястья и инструменты ограничивают двигательные возможности рук. Отсутствие трехмерного изображения операционного поля, недостаточная эргономика и управляемость во многом сдерживают дальнейший прогресс в этом направлении. Высокие требования хирургов, которые не могут быть полностью удовлетворены эндовидеоскопическими технологиями, во многом исчерпанные оперативные возможности в рамках лапаро- и торакоскопии с одной стороны, и новые технологические разработки ученых и инженеров последних лет явились реальными предпосылками для появления робототехники. Этот, по сути, новый революционный рубеж развития хирургических технологий был достигнут в конце 90-х годов прошлого века с внедрением роботизированных хирургических комплексов (РХК).

Роботизированный комплекс в хирургической практике

С древних времен человечество пыталось использовать машины для облегчения своего труда, выполнения наиболее тяжелой работы, требующей значительных физических усилий. Революционный рубеж развития хирур-

гической техники был достигнут фирмой Intuitive Surgical, разработавшей хирургический роботизированный комплекс (РХК) da Vinci®. Комплекс «Да Винчи» снабжен инструментами с искусственными запястьями, имеющими семь степеней свободы, имеет возможность трехмерного изображения и создает достаточный эргономический комфорт. Эти инженерные инновации создали реальные предпосылки для дальнейшего развития МИТ в различных областях хирургии — появилась роботассистированная хирургия.

РХК предоставляет возможность по улучшению результатов хирургического лечения, фундаментально изменяя хирургию в трех основных аспектах:

I. Упрощение ряда открытых оперативных вмешательств.

Многие хирургические операции, выполняемые сегодня с помощью стандартной лапароскопической техники, можно выполнять несколько быстрее и проще с помощью РХК, который создает «обзор и ощущения», близкие к таковым в открытой хирургии и, следовательно, более привычные хирургам: существенно расширяются мануальные действия оперирующего хирурга в трудных анатомических областях с ограниченным обзором.

II. Делает сложные минимально инвазивные операции рутинными.

Традиционные лапароскопические операции, вероятно, не найдут широкого применения за пределами существующего операционного набора типичных операций. Лишь небольшая группа хирургов-виртуозов предпринимает попытки рутинного выполнения сложных операций из минимально инвазивных доступов. Робототехника позволяет большему числу хирургов выполнять сложные минимально инвазивные операции регулярно и более уверенно.

III. Расширение возможностей минимально инвазивных процедур.

Выполнение ряда операций, которые невозможно было осуществить с помощью традиционных МИТ, стало возможным благодаря широкому набору специальных инструментов, который включает комплект зажимов, иглодержателей, ножниц, монополярных и биполярных электрохирургических инструментов, скальпелей и других (всего более 40 типов). При этом инструменты могут иметь диаметр 5 мм и 8 мм.

РХК «Да Винчи» состоит из эргономичной консоли хирурга, стойки с четырьмя интерактивными роботизированными «руками» у операционного стола, высокопроизводительной системы обзора InSite® и патентованных инструментов. Движения рук хирурга масштабируются, анализируются и равномерно преобразуются в высокоточные движения инструментов. В целом, по мнению ряда специалистов, РХК «Да Винчи» может дать хирургу лучший обзор, обеспечить большую точность и управляемость, чем в лапароскопической хирургии. Он уменьшает риск инфицирования хирургической бригады гепатитом, ВИЧ и т.п. Принципиальным отличием при работе с роботом яв-

ляется тот факт, что оператор работает сидя в удобной позе в нестерильной зоне у управляющей консоли (эргономичность). Одним из основных элементов безопасности является оптическая защита, суть которой заключается в том, что инструментальные манипуляторы активизируются лишь в том случае, если голова оператора правильно позиционируется РХК (рис. 24.15).

Значительным прогрессом по сравнению с эндовидеохирургией (лапароскопией, торакоскопией) является возможность использования объемного (3D), при необходимости увеличенного изображения операционного поля. Очень важно взаимодействие оператора с ассистентом, который остается в течении операции у пациента и вместе с операционной сестрой работает в стерильной части системы. Как было отмечено выше, движения рук и ног оператора аккуратно воспроизводятся в очень точные движения операци-



Рис. 24.15. Роботизированный хирургический комплекс:

А — общий вид операционной — рабочее место хирурга; Б — хирург за работой; В — манипуляторы в стерильной зоне

онных инструментов (принцип органиста). При этом семь степеней свободы движения инструментов предоставляют хирургу-оператору большие технические возможности (рис. 24.16).

Принципиальное отличие при работе с роботом, работа оператора в нестерильной зоне у управляющей консоли (возможно значительное удаление от операционной).

К настоящему времени в клиниках различных стран функционируют более 1000 РХК, в том числе в России 25. С помощью РХК ежегодно выполняется более 650 000 операций (каждые 1–1,5 мин. одна операция). В клинической практике роботизированные технологии наиболее широко применяются в кардиохирургии, урологии, гинекологии, колопроктологии, при выполнении операций общехирургического профиля, также имеется опыт приме-



Рис. 24.16. Сравнение кисти руки и инструментария роботизированного хирургического комплекса по степеням свободы движений (объяснение в тексте); размер рабочей части манипулятора 8 мм

нения РХК в эндокринной хирургии. Использование системы в урологии и гинекологии позволяет снизить частоту осложнений, летальность и длительность пребывания в стационаре, при этом сохранив основной онкологический принцип — радикальность.

При использовании робототехники возникает минимальное число осложнений. Такие осложнения, как ранение органов брюшной полости, развитие кровотечения, образование гематом и необходимость переливания крови, инфицирование раны, несостоятельность анастомоза, нарушение функции кишечника и другие обычно не превышают 1%.

Важным шагом в развитии хирургии стало первое применение роботизированной технологии для выполнения полностью эндоскопической операции на сердце. Первая операция аортокоронарного шунтирования (рис. 24.17) была выполнена 18 января 2002 года в Колумбийском Пресвитерианском медицинском центре в Нью-Йорке, провели операцию М. Argenziano и С. Smith. Накопленный опыт свидетельствует, что использование РХК позволяет безопасно и эффективно выполнять подобные операции на сердце. Технология представляет собой надежный способ лечения пациентов с де-

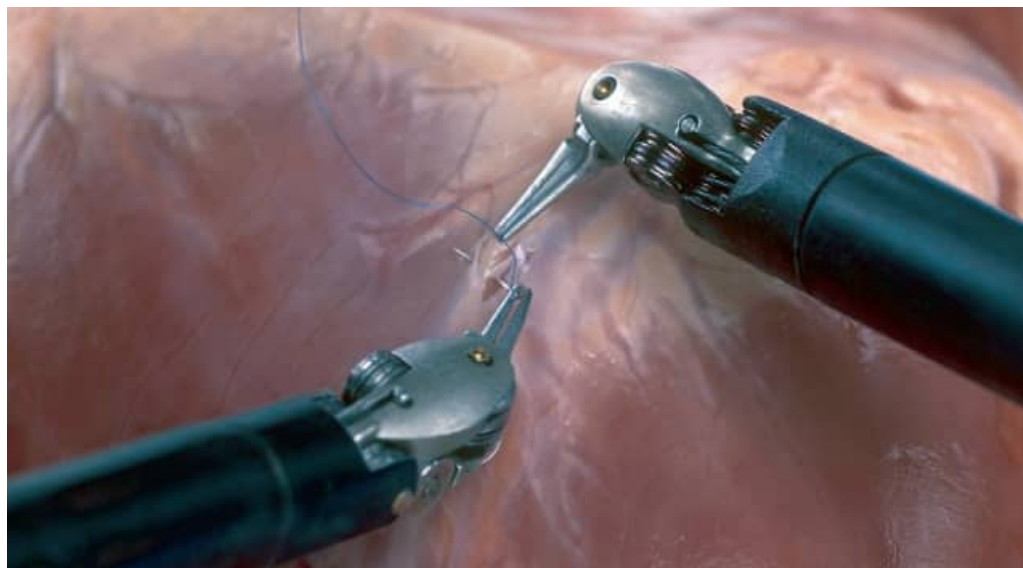


Рис. 24.17. Аортокоронарное шунтирование с использованием РХК (этап прецизионного наложения сосудистого шва)

фектом межпредсердной перегородки, клапанной патологией, желающих избежать широкой стернотомии или торакотомии.

Применение робот-ассистированных технологий в интервенционной аритмологии позволяет увеличить точность навигации и стабильность положения эндокардиальных катетеров в полости сердца во время радиочастотной катетерной абляции (РЧА). В настоящее время в клинической практике применяются 4 робот-ассистированные установки:

- NIOBE magnetic navigation system (Stereotaxis (STXS), США);
- Sensei robotic navigation system (Hansen Medical, Inc., США);
- Catheter Guidance Control and Imaging (Magnetecs, США);
- AMIGO Remote Catheter System (Catheter Robotics, Inc., США).

Роботизированная система NIOBE (рис. 24.18) получила наибольшее распространение в клинической практике (в настоящее время в мире активно функционирует более 160 установок). Система осуществляет навигацию и механическое поступательное движение катетеров, используя магнитное поле двух больших электрических магнитов, расположенных по обеим сторонам операционного стола. Преимущественно управление катетерами осу-



Рис. 24.18. Роботизированная система NIOBE (Stereotaxis, США)

ществляется при помощи специального джойстика вне операционной. С данной установкой могут коммутироваться трехмерные навигационные системы.

Преимуществами роботизированной системы STXS являются высокие точность и стабильность позиционирования абляционного катетера. STXS позволяет значительно сократить время рентген-экспозиции как для пациента, так и для медицинского персонала. Среди ограничений при работе с данной установкой следует выделить:

- ограниченный выбор катетеров для вмешательства;
- сравнительно длительный период обучения персонала;
- высокая стоимость оборудования и расходных материалов.



Рис. 24.19. Роботизированная навигационная система Sensei (Hansen Medical, Inc., США)

Роботизированная навигационная система Sensei (рис. 24.19) является электромеханическим устройством, которое управляется дистанционно с помощью специальной роботизированной руки, находящейся в пультавой рентгенооперационной. Как и при использовании STXS, возможна коммутация с системами трехмерной навигации. К преимуществам системы относятся:

- Высокие точность позиционирования и стабильность положения абляционного катетера с эндокардом (особенно в областях, трудных для ручного позиционирования);
- Выраженное сокращение экспозиции для пациентов и медицинского персонала при параллельном использовании систем трехмерной навигации;
- Относительные простота применения и низкая стоимость оборудования (по сравнению с системой STXS);
- Увеличение безопасности процедур за счет применения новых сенсоров (Intelli Sense).

Недостатками данной системы являются длительная кривая обучаемости, большая толщина управляемого интродьюсера (14 F) и потенциальный риск механического повреждения сердца и сосудов при грубых манипуляциях.

Система контроля наведения и изображения разработана компанией Magnetecs (рис. 24.20). Принципиальным отличием от STXS является количество магнитов, используемых для получения магнитного поля, позволяющего манипулировать абляционным катетером. Magnetecs включает 8 магнитов, которые расположены на 2 полусферах вокруг операционного стола (по 4 магнита на каждой полусфере). Для работы с данным оборудованием может быть использован любой катетер с намагниченным окончанием. Управление катетерами в сердце осуществляется с помощью специального джойстика, расположенного в пультовой рентгенооперационной. Также предусмотрен полностью автоматический режим работы системы без участия оператора согласно заранее выбранному дизайну вмешательства (например, изоляция легочных вен у пациентов с фибрилляцией предсердий). В отличие от STXS Magnetecs создает большее по силе магнитное поле (до 0,08 Т и до 0,14 Т, соответственно), что позволяет перемещать и позиционировать катетер с большей скоростью. Конструкция держателей магнитов полностью исключает проникновение магнитного поля за пределы установки. Таким образом, при работе с оборудованием не требуется создания специальных защитных устройств и удаления металлических изделий.

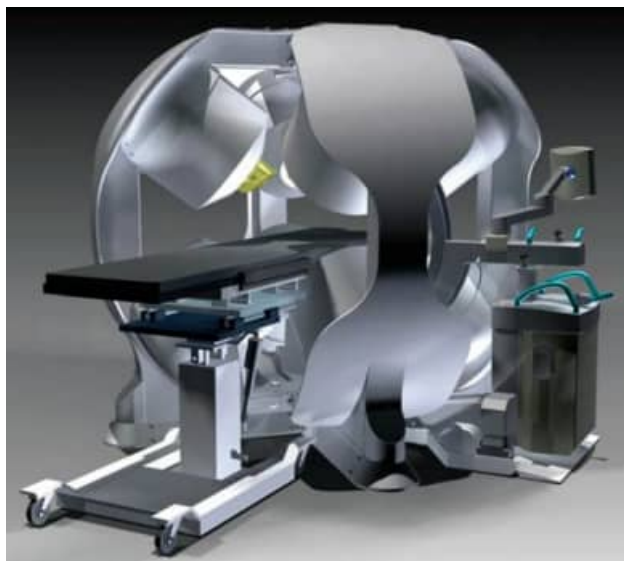


Рис. 24.20. Система контроля наведения и изображения (*Magnetecs, США*)

На данный момент система представлена единственным экземпляром, работающим в Испании, в университетской клинике Ла Паз (г. Мадрид).

СИСТЕМА УДАЛЕННОГО КОНТРОЛЯ И ПОЗИЦИОНИРОВАНИЯ КАТЕТЕРОВ AMIGO. Данная система состоит из роботизированной руки и пульта управления (рис. 24.21). Технически система AMIGO является самым простым робот-ассистированным устройством из представленных выше. Будучи спроектированной как открытая платформа, данная система может работать с катетерами любых производителей. Пульт управления может находиться на расстоянии до 30 м от системы. Система AMIGO очень проста в управлении и требует минимального времени на ее освоение. Во время вмешательств катетер может быть временно удален из роботической руки для работы в ручном режиме, а затем повторно возвращен в устройство. Также устройство совместимо с системами трехмерной навигации. Следует отметить, что система AMIGO не всегда обеспечивает надежный контакт электрода с тканью и в основном предназначена для выполнения операций у пациентов с суправентрикулярными тахикардиями. Применение системы для лечения сложных комплексных тахикардий не изучалось.



Рис. 24.21. Система удаленного контроля и позиционирования катетеров AMIGO (Catheter Robotics, Inc., США)

Говоря о недостатках роботизированных систем, следует отметить, что все известные устройства, относящиеся к данной категории, разработаны для выполнения пошаговой катетерной абляции и не предусматривают альтернативных методов интервенционного лечения аритмий (криобаллонная или лазерная абляция). Большое значение имеет высокая себестоимость операции, выполненной с использованием робот-ассистированных установок, которая в значительной степени ограничивает их широкое применение.

Обобщая накопленный опыт можно заключить, что для благополучной деятельности центра роботизированной хирургии необходимо создание передовых, максимально подготовленных (медицински и технически) хирургических бригад различных специальностей, имеющих достаточный опыт работы с применением эндовидеохирургической технологии (лапаро- и торакоскопии). Необходимым является также наличие базы в виде высококвалифицированной клиники, оснащенной инновационными диагностическими методами, современной системой информатики и телекоммуникации.

Минимально инвазивная робототехника является новым направлением клинической медицины, соединяющим высококвалифицированную работу хирурга с самой современной технологией — микромеханикой, трехмерной визуализацией и компьютерным управлением. С момента первого применения РХК в хирургии прошло уже более 10 лет, и оценка результатов проведенных операций в мировом масштабе свидетельствует о ряде преимуществ этой передовой технологии.

Накопленный отечественный и мировой опыт, основанный на применении роботизированных технологий при выполнении урологических, проктологических, гинекологических, кардиохирургических и общехирургических операций, демонстрирует большие возможности робототехники и несомненных ее перспективах в клинической практике. Вместе с тем, для выработки объективных суждений нужны дальнейшие клинические исследования, сравнительный анализ результатов лечения, проведение проспективных рандомизированных исследований, в полной мере отвечающих современным требованиям доказательной медицины.

ЦИФРОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В современной хирургии они связаны прежде всего с разработкой и применением специальных программно-аппаратных систем, получивших наименование Computer Aided Surgery (CAS) и предназначенных для совершенствования и автоматизации диагностики, предоперационного планирования,

тренинга хирурга-оператора, непосредственно хирургического вмешательства и интраоперационного сопровождения. Развитие CAS-технологий неразрывно связано и опирается на ряд научных достижений, среди которых следует отметить компьютерную и магнитно-резонансную томографию (КТ, МРТ), виртуальное компьютерное моделирование и аддитивные технологии (3D-печать), используемые для изготовления шаблонов, вспомогательных элементов и имплантатов. Широкое внедрение CAS-систем позволило повысить эффективность работы хирурга за счет научно обоснованного учета индивидуальных особенностей организма пациента (персонализированный подход), оптимизации оперативной техники и минимизации травмы, связанной с хирургическим вмешательством.

Основоположником послойного анализа изображений человеческого тела можно по праву считать Н.И. Пирогова. Используя оригинальный метод диссекции замороженных трупов и получив изображения тысячи распилов различных частей человеческого тела в трех перпендикулярных направлениях, Н.И. Пирогов издал бессмертный труд — «*Anatomia topographica sectionibus, per corpus humanum congelatum triplicidirectione ductis, illustrate*» — «Топографическая анатомия, иллюстрированная разрезами, проведенными через замороженное тело человека в трех направлениях». «Срезы Пирогова» подобно современному компьютерному томографу с прецизионной точностью отображают строение анатомических структур человеческого тела. Идея великого русского хирурга была реализована лауреатами Нобелевской премии (1979 г.) Г. Хаунсфилдом и А. Кормаком в виде рентгеновской компьютерной томографии (КТ). Прорыв в цифровой диагностике позволил приступить к построению трехмерных моделей биомеханических объектов. С помощью компьютерной томографии получают послойные растровые изображения — срезы под заданным углом. Качество изображения зависит от разрешающей способности томографа, которая оценивается размером объемной ячейки — вокселя. В настоящее время с помощью специализированных томографов удается получить изображения с размером вокселя до 0,1 мм. Томограммы используют послойные растровые изображения, представленные в специализированном формате DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine, что можно перевести как «формирование изображений и коммуникации в медицине»). DICOM поддерживает открытый обмен изображениями и сопутствующей информацией между различными устройствами анализа цифровых изображений и медицинской аппаратурой, которая создает эти изображения, и де-факто стал стандартом, на который ориентируются зарубежные и российские разработчики медицинского оборудования. Вместе с тем, полученная с помощью КТ пространственная растровая модель не может быть непосредственно использова-

на для проведения численного анализа. Необходимо преобразовать растровое изображение в так называемую трехмерную твердотельную модель, состоящую из геометрических примитивов, точек, линий, поверхностей и объемов.

В настоящее время зарубежными разработчиками создан ряд программных систем Mimics (Materialise, Бельгия), Amira (Visage Imaging, США) и др., которые позволяют перейти от срезов к трехмерным объектам с возможностью структурного анализа системы в зависимости от плотности тканевой структуры, а в ряде программ (напр., Mimics) и проводить виртуальные хирургические операции. Врачу представляется, к примеру, возможность посмотреть трехмерную модель, удалить часть поврежденной кости, поместить имплантат, закрепить его винтами, пластинами, проверить толщину костей до и после операции, создавать индивидуальные пластины и имплантаты и распечатать необходимые части анатомии на 3D-принтере. Система предназначена для моделирования хирургических операций на лицевых костях, коленном суставе, костях таза, позвоночнике, сердце и многих других областях человеческого тела, что делает ее универсальной (рис. 24.22).

С помощью специализированных программ врач может восстановить геометрию поврежденных или отсутствующих анатомических структур (наличие библиотек электронных шаблонов и имплантатов) и использовать полученную информацию для проведения лечения (рис. 24.23).

Виртуальную модель с реконструированной анатомией врач может сохранить в виде файла или отправить по электронной почте (например, для изготовления имплантата), использовать в дальнейшем в целях обучения и обмена опытом.



Рис. 24.22. Сегментация и обработка изображений в программе CMF iPlan Brain Lab (представлены этапы «сегментации»: А, Б)

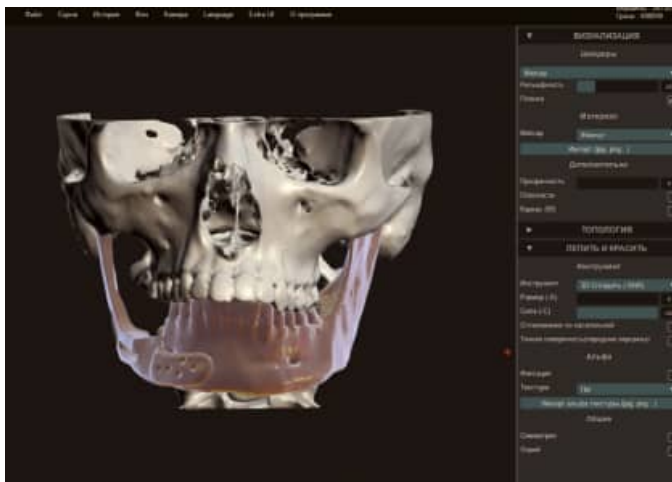


Рис. 24.23. Medbox — программа для подготовки и планирования хирургических операций на базе 3D-моделей

Компьютерная навигация в ортопедической практике

Компьютерная навигация — одна из инновационных цифровых технологий, активно внедряемая в клиническую практику. Рассмотрим ее применение на примере ортопедии и нейрохирургии.

Используемые в России в ортопедии системы компьютерной навигации (ассистенции) хорошо зарекомендовали себя при проведении высокотехнологичных операций. Отношение к этой инновационной цифровой технологии как к «дорогой игрушке» в ортопедической практике, теперь встречается только у незнакомых с высокотехнологичной ИТ-ассистенцией начинающих хирургов. Важно отметить, что возможности компьютерной навигации органично дополняют навыки хирурга, а цель подобных систем — оптимизация результатов эндопротезирования суставов, проведение сложных корригирующих операций на конечностях.

История систем компьютерной ассистенции (навигации) в ортопедии началась с 1992 г., когда W. Barger (Сакраменто, Калифорния, США) использовал компьютер при эндопротезировании тазобедренного сустава. В 1997 г. Ф. Пикар и Д. Сарагэглией (Франция) использовали навигационную систему для эндопротезирования коленного сустава.

Суть технологии заключается в детекции отдельных точек (анатомических ориентиров) и установленных видимых хирургом маркеров, создание

3D виртуальной модели части тела, например сустава. Далее программой проводится анализ полученных данных с моделированием отдельных этапов проведения операции. Результаты анализа выдаются в виде пошаговой стратегии в соответствии с этапами проводимой операции. Осуществляемый системой постоянный контроль «желаемого» и «реального» результата актуализирует рекомендации хирургу к каждому этапу операции. Детальное изображение модели сустава на экране монитора позволяет оператору наглядно оценить представленные навигационной системой данные — как промежуточные, так и конечный результат. Для реализации этой задачи в системе имеются функциональные блоки: камеры, фиксирующие положение датчиков в пространстве, центральный блок (компьютер) и сенсорный монитор. Датчики позволяют системе постоянно отслеживать их положение в пространстве.

Система состоит из центрального блока — компьютера, монитора, камер и маркеров. Большинство систем компьютерной навигации используют две или три инфракрасные камеры. После закрепления специальными инструментами нескольких датчиков (маркеров) на костях пациента производится определение основных анатомических ориентиров: суставной поверхности бедренной и большеберцовой кости, осей нижней конечности. Инфракрасные камеры постоянно получают данные о положении маркеров. Система выстраивает виртуальную (3D) модель оперируемого сустава. На экране монитора изображается модель анатомической ситуации конкретного пациента. Изображение формируется в режиме реального времени. При движениях в суставе данные с инфракрасных маркеров улавливаются камерами и компьютер «видит» движения частей тела. Таким образом, происходит «привязка» положения маркеров к положению костей конечности.

Следует подчеркнуть, что система выстраивает компьютерную модель с прогнозированием наилучшего результата баланса мягких тканей пациента, положения эндопротеза и объема движений в суставе, рассчитывает и предлагает оптимальные размеры компонентов эндопротеза. Маркеры, установленные на инструментах для проведения опилов (резекции) костей, позволяют использовать эндопротезы любых фирм. Выполнение установки имплантов производится с прецизионной точностью: погрешность величин опилов составляет до 0,5 мм, а углов наклона в 1 градус.

После установки примерных компонентов эндопротеза производится окончательная оценка позиции компонентов, объема движений в суставе и баланса мягких тканей, моделируется окончательный итог операции. При необходимости имеется возможность внести изменения в данные, исходя из конкретной клинической ситуации.

Спектр применения технологий в хирургии конечностей чрезвычайно широк: первичное эндопротезирование коленного и тазобедренного сустава, выполнение ревизионного эндопротезирования коленного сустава, одномышечковое эндопротезирование, корригирующие остеотомии бедренной и большеберцовой костей и др.

При эндопротезировании суставов система обеспечивает точное позиционное наведение при удалении поврежденных поверхностей костей, основанное на индивидуальной анатомии пациента, позволяет определить оптимальный размер импланта и его правильное позиционирование. Подчеркнем, что система позволяет моделировать анатомическую ситуацию конкретного пациента, выстраивая компьютерную модель с прогнозированием наилучшего результата баланса мягких тканей пациента, положения эндопротеза, объема движений в суставе.

Применение системы навигации особенно полезно в сложных случаях эндопротезирования суставов: грубая деформация нижней конечности во фронтальной плоскости более 15 градусов, невозможность использования интрамедуллярных направителей, грубые изменения объема движений в суставах и др. Гибкость программного обеспечения позволяет использовать инструмент навигации для решения различных задач с быстрым изменением первичных данных, использовать любые модели эндопротезов.

Кроме оказания помощи хирургу в принятии интраоперационных решений во время протезирования суставов, система обеспечивает ряд дополнительных преимуществ, в том числе:

- разрезы меньшего размера и улучшенную видимость во время процедуры, меньшее повреждение мягких тканей (прецизионный эффект);
- сокращение времени пребывания в стационаре и срока реабилитации;
- лучший косметический эффект;
- снижение частоты кровотечений и необходимости в переливании крови;
- снижение риска эмболий при протезировании коленного сустава.

Как показывает клиническая практика, особую ценность представляет алгоритм действий «шаг за шагом», позволяющий хирургу вернуться к любому этапу операции, изменить и проконтролировать свои действия еще раз, а при необходимости — внести необходимые коррективы.

Хорошей иллюстрацией служит исследование, показывающее, что хирурги достигают запланированного им выравнивания имплантата при однополюсном эндопротезировании коленного сустава в 87% случаев с использованием компьютерной навигации, по сравнению с 60% без таковой.

Весьма важной является и обучающая составляющая технологии — постоянная запись системой действий хирурга, позволяющая ретроспективно де-

тельно рассмотреть и оценить правильность тактики врача и, тем самым, избежать ошибок в будущем. Архивирование данных существенно облегчает обобщение и систематизацию опыта, сравнение действий различных специалистов, анализ отдаленных результатов лечения пациентов.

При наличии современных информационно-телекоммуникационных средств в ЛПУ, широкополосного интернет-соединения, становится возможным обмен данными в реальном времени с целью проведения интраоперационных консилиумов с привлечением ведущих специалистов России и мира. Перспективным направлением может стать интеграция данных, полученных при использовании компьютерной навигации в электронную историю болезни пациента.

Уменьшению хирургической агрессии наряду с компьютерной ассистенцией (навигацией) способствуют минидоступы и артроскопия.

Нейронавигация

Основным принципом навигационной хирургии, как уже было отмечено выше, является верификация кончика инструмента в точке изображения КТ/МРТ. Расстояние между точкой приложения и изображением КТ/МРТ должно быть верифицировано. Это действие называют регистрацией или калибровкой навигационного устройства. Принцип действия метода нейронавигации базируется на максимально возможном соответствии данных анатомии пациента, основанных на большом количестве цифровых данных КТ или МРТ, а также точном совпадении параметров навигационной системы с положением головы пациента во время операции. На всех этапах проведения хирургического вмешательства осуществляется контроль расположения хирургических инструментов с помощью инфракрасной камеры. При необходимости хирург имеет возможность переключать операционный микроскоп между реальным и виртуальным изображением, либо совмещать первое и второе. Навигационная система состоит из станции планирования, инфракрасной и электромагнитной антенн, различных специальных хирургических инструментов.

Комплексное лечение пациентов с опухолями головного мозга позволяет улучшить качество их жизни, увеличить показатели выживаемости в этой группе больных. Полнота удаления опухоли имеет ключевое значение в достижении этих целей. Оптимальной резекции можно достигнуть тогда, когда хирург располагает визуальной и, как можно более точной информацией о границах опухоли и взаимоотношении ее с окружающими анатомическими структурами. Интраоперационное применение навигационных систем позволяет существенно повысить точность действий хирурга, облегчает поиск и идентификацию анатомических объектов.

Навигацию во время нейрохирургических операций следует использовать для определения локализации опухоли, оценки ее объема, идентификации окружающих анатомических структур, определения оптимального места энцефалотомии при осуществлении доступов (в т.ч. внепроекционных) к опухолям головного мозга в режиме реального времени (рис. 24.24). Использование этой цифровой технологии позволяет оценить радикальность удаления патологического очага, максимально сохраняя неповрежденные ткани. В случае глубоких опухолей или образований ствола головного мозга под контролем нейронавигации можно провести их биопсию, что значительно облегчает подбор адъювантной терапии и улучшает результаты лечения пациентов. Современный уровень хирургии основания черепа невозможен без использования навигационных систем, которые помогают понять пространственное взаимоотношение анатомических образований внутри геометрически сложных



Рис. 24.24. Процесс навигации на головном мозге после выполненной краниотомии

костей основания черепа (основная кость, пирамида височной кости, решетчатый лабиринт, кости носа, кранио-вертебральный переход) (рис. 24.25).

Совмещение навигационной системы с цифровым электронно-оптическим преобразователем позволяет производить операции на позвоночнике с использованием стабилизирующих систем на новом уровне. Благодаря точному позиционированию, выбору оптимального подхода к зоне интереса в любой момент операции, уменьшению лучевой нагрузки и сокращению времени операции, стало возможно лечение сложных деформаций и дегенеративных заболеваний позвоночника с хорошими результатами и уменьшением общего времени пребывания в стационаре.

Наиболее оптимальна интеграция нейронавигационной системы в в больницу IT сеть. Данные исследований КТ и МРТ в этом случае загружаются

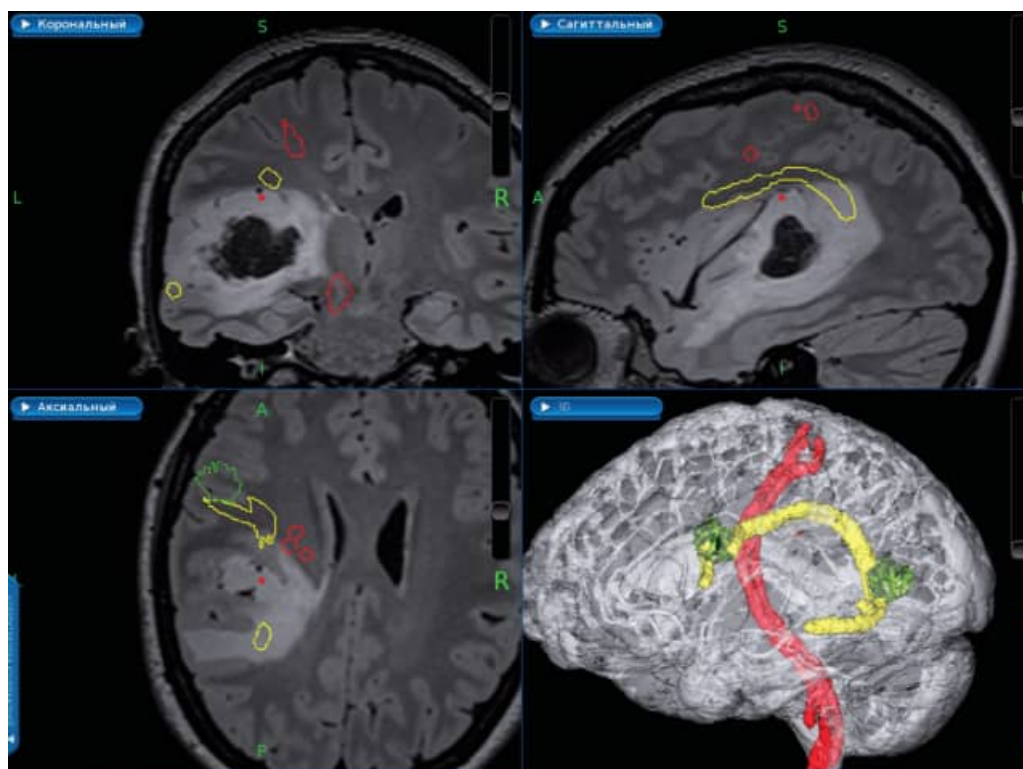


Рис. 24.25. Данные из навигационной станции. Визуализируется опухоль левой височной доли и ее взаимоотношения с функционально значимыми зонами и трактами головного мозга

ся на внутриведьничный сервер, откуда с легкостью могут быть перемещены на навигационную станцию по проводному или беспроводному соединению. Современная навигационная станция обладает программным обеспечением, которое на дооперационном этапе на удаленной рабочей консоли позволяет спланировать объем операции, очертить границы опухоли, трактов, функционально-значимых зон, оптимальный доступ, после чего записать информацию на рабочую станцию и использовать ее во время операции. Навигационная система интегрируется с операционным микроскопом, в результате чего хирург получает информацию о скрытых анатомических образованиях, границах опухоли и т.п. непосредственно в окуляры микроскопа, который к тому же сам может становиться навигационным поинтером. Все полученные в результате построения моделей данные архивируются на диске и могут быть использованы для обучения в любое время.

Применение навигационных станций в работе нейрохирургических отделений позволило существенно расширить спектр специализированной помощи и возможности нейрохирурга, отнести эту технологию в ряд важных достижений, без которых трудно представить выполнение большинства этих сложных нейрохирургических операций.

Навигация и технологии картирования в хирургической аритмологии

Инновации в аритмологии подразумевают не только внедрение новых технических устройств, но и использование передовых технологий, помогающих проводить топическую диагностику и лечить сложные нарушения сердечного ритма. Одной из них является электроанатомическое картирование (ЭАК), которое позволяет интегрировать электрофизиологическую информацию в пределах пространственно-временных рамок с целью определения механизма аритмии, характера распространения фронта возбуждения по сердцу. В результате выполненной топической диагностики визуализируется цель воздействия, необходимая для проведения успешной катетерной РЧА.

Лечение ряда аритмий со строго определенным морфологическим субстратом (синдром WPW, пароксизмальная атриовентрикулярная узловая ритм-тахикардия, типичная форма трепетания предсердий) невозможно без, так называемой, конвенциональной методики картирования, основанной на флюороскопическом контроле и записи электрограмм из различных отделов сердца. Для лечения сложных аритмий (желудочковые тахикардии, фибрилляция предсердий, атипичное трепетание предсердий, аритмии, связанные со структурными пороками сердца), когда роль электрокардиографическо-

го анализа минимизируется, и аритмия может быть связана с нетипичными зонами ее нахождения, конвенциональное картирование недостаточно информативно. В данном случае системы ЭАК позволяют значительно увеличить эффективность катетерной абляции. Техническая реализация ЭАК осуществляется с помощью систем трехмерного навигационного картирования CARTO (Biosense Webster) или ENSITE (St. Jude Medical).

В системе электро-анатомического картирования CARTO (рис. 24.26) используется принцип локации в низкоиндуктивном магнитном поле. С помощью трех эмиттеров, расположенных под операционным столом, в проекции грудного отдела пациента создается магнитное поле с индуктивной мощностью от 5×10^{-6} до 5×10^{-7} Т. Находящиеся на окончании абляционного катетера 3 сенсора, расположенные ортогонально и ориентированные по трем пространственным осям (X, Y, Z), определяют силу магнитного поля в кон-

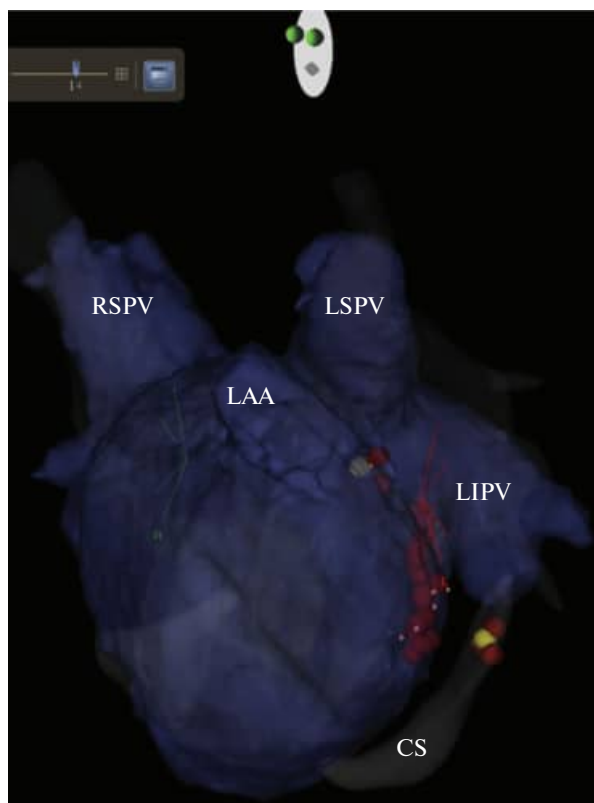


Рис. 24.26. Интеграция трехмерного изображения, полученного при использовании системы CARTO3 и компьютерной томографии левого предсердия с контрастированием:

RSPV — правая верхняя легочная вена; LSPV — левая верхняя легочная вена; LAA — ушко левого предсердия; CS — коронарный синус; LIPV — левая нижняя легочная вена

кретный момент времени для каждой точки пространства. Расстояние между окончанием катетера и эмиттерами обратно пропорционально силе регистрируемого магнитного поля. Преимуществами системы CARTO являются точное воспроизведение геометрии камер сердца с одномоментной регистрацией электрических и анатомических данных. Данная система обладает высокой точностью (погрешность менее 1 мм) при позиционировании абляционного катетера.

В системе ENSITE реализован другой принцип трехмерного ЭАК (рис. 24.27). Три пары поверхностных пластин-электродов наклеиваются на грудную клетку пациента в определенной последовательности с ориентацией по ортогональным осям. Между пластинами последовательно подается электрический ток с частотой 5,7 кГц. Потенциал, регистрируемый на каждом

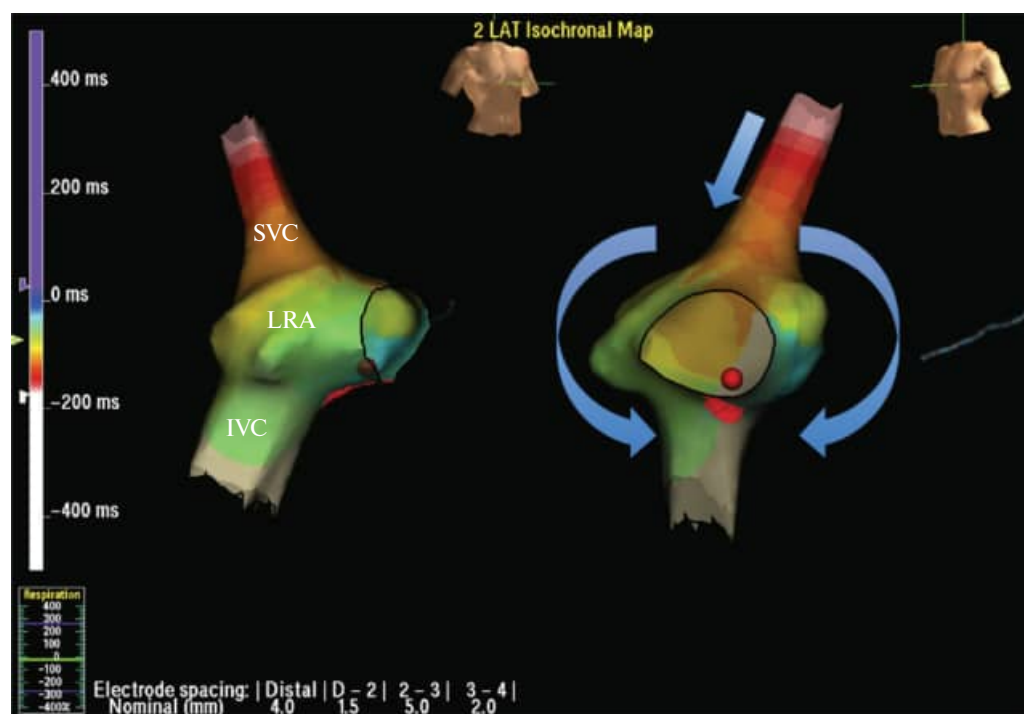


Рис. 24.27. Активационная карта, построенная у пациента с типичным трепетанием предсердий с использованием системы EnSite:

SVC — верхняя полая вена; LRA — просвет правого предсердия; IVC — нижняя полая вена

эндокардиально введенном абляционном или диагностическом электроде внутри электрического поля, пропорционален дистанции до пластины. Таким образом, локализуется положение катетера по трем пространственным осям. При построении электро-анатомической карты можно определить в пространстве не только абляционный, но и другие электрофизиологические катетеры. Преимущество данной системы состоит в том, что при работе может быть успешно использован абляционный катетер любого производителя. Точность навигации системы ENSITE может уступать таковой при применении системы CARTO, поскольку на результаты картирования могут влиять индивидуальные электрические свойства органов внутри грудной клетки, избыточная потливость пациента и т.д.

Технология ЭАК представлена, в основном, двумя составляющими: активационным картированием (activation mapping) с возможностью построения динамической карты распространения возбуждения (propagation mapping) и амплитудным картированием.

Активационное картирование предусматривает последовательное перемещение катетера по камере интереса с регистрацией локального активационного времени в каждой конкретной точке по сравнению с референсным временем, определяемым системой ЭАК. Предусмотрена цветовая кодировка локального активационного времени. Система автоматически интерполирует активационное время на анатомические структуры, расположенные между фиксированными точками.

При проведении активационного картирования у пациента с макро-рентри тахикардией отчетливо будет наблюдаться прогрессивное заполнение виртуальной поверхности камеры интереса (вокруг анатомического препятствия) цветовым полем, что означает полное замыкание круга повторного возбуждения, при котором «голова» фронта возбуждения встречается с его «хвостом». Для большей визуальной наглядности может быть использована функция построения динамической карты распространения возбуждения (propagation map) (рис. 24.28).

Определение локализации рубцовой ткани у пациентов с желудочковыми тахикардиями является принципиальным моментом при проведении РЧА, так как позволяет прогнозировать распространение фронта возбуждения вокруг этой области. Для решения данной задачи используется амплитудное картирование, которое основано на измерении амплитуды сигнала в каждой отдельно взятой точке. С целью облегчения визуального восприятия амплитудной активности также используется цветовой код. Например, области рубца (амплитуда менее 0,5 мВ для желудочков сердца) обычно окрашиваются в серый цвет.

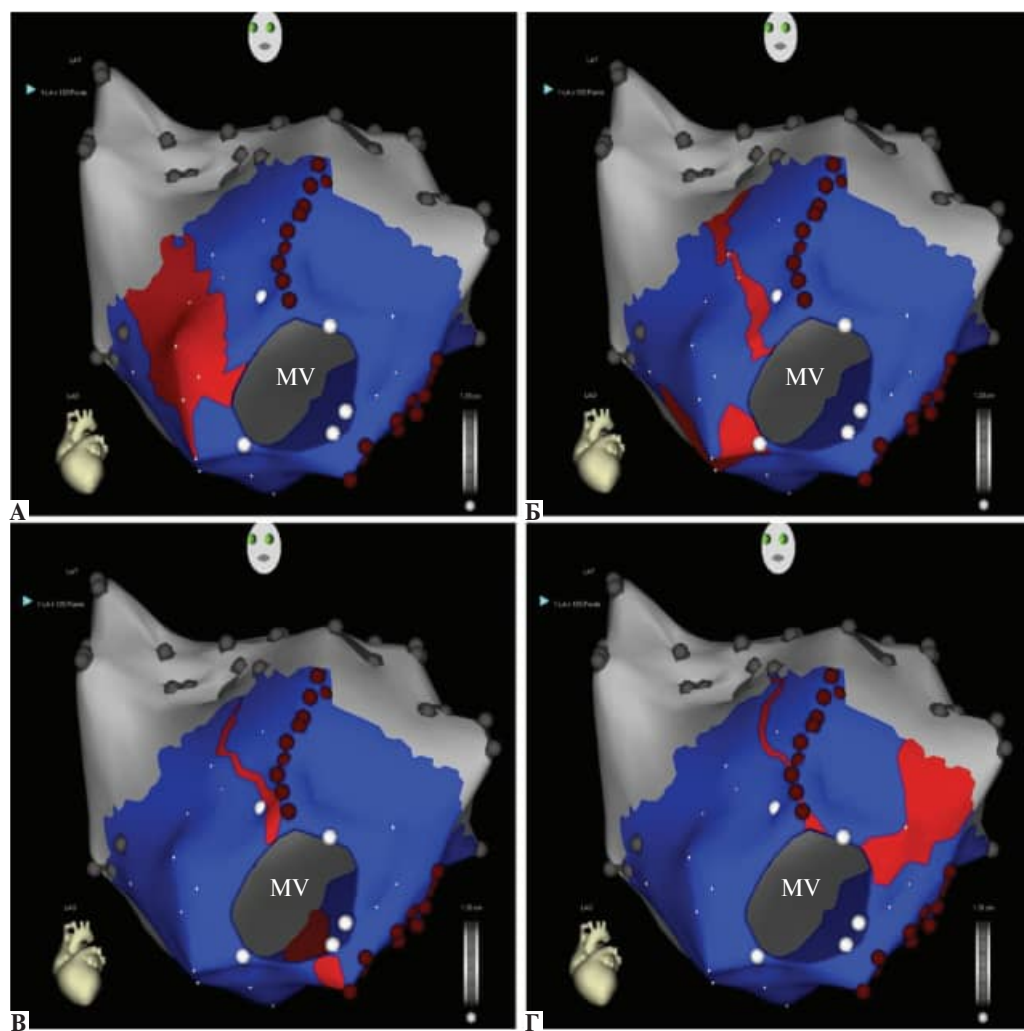


Рис. 24.28. Динамическая карта распространения возбуждения у пациента с перимитральным трепетанием предсердий против часовой стрелки (А, Б, В, Г):

MV – митральный клапан

Применение 3D моделирования в современной реконструктивной хирургии

Как в России, так и в мире в целом перед медициной стоят такие задачи, как: глубокая индивидуализация (персонификация) методов лечения, использование новых высокотехнологичных материалов, более рациональное применение дорогостоящего диагностического оборудования, повышение качества и сокращение сроков предоставления медицинской помощи. Увеличивается потребность планировать и проводить хирургическое вмешательство с применением цифровых технологий. Например, с помощью 3D-принтера возможно быстро получать прототипы протезируемых конструкций, модели тканей и органов организма, оценивать с их помощью эффективность тех или иных стратегий лечения, а на этапе проведения операции хирург может воспользоваться изготовленными на 3D-принтере хирургическими шаблонами. При этом все изготовленные изделия будут полностью индивидуализированы, то есть будут учитывать геометрическую форму поверхностей тканей и органов конкретного пациента. В качестве исходных данных используем файлы в формате DICOM (Digital Imaging and COmmunications in Medicine). Каждая томограмма представляет собой послойную последовательность плоских изображений, аналогичных рентгеновским снимкам (рис. 24.29). С помощью специальной программы создаем трехмерную виртуальную модель лицевого скелета пациента. Затем формируем прототип будущей протезной конструкции. Шаблон протеза изготавливаем в натуральном масштабе методом 3D-печати (возможна коррекция с целью внесения необходимых исправлений и дополнений).

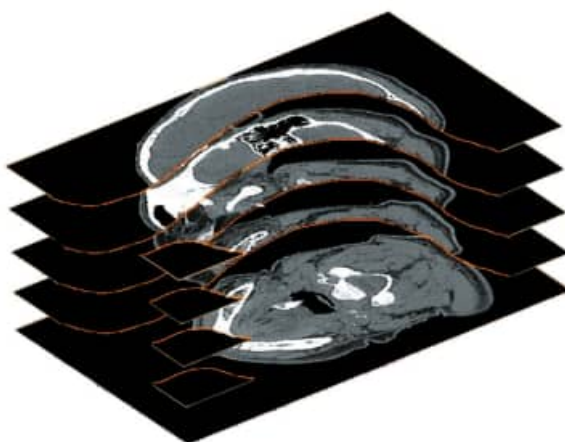


Рис. 24.29. Последовательность томографических снимков головы пациента

По шаблону создается финальная виртуальная трехмерная модель, согласно которой из соответствующих сертифицированных материалов (титановые сплавы, специальные пластики и т.п.) изготавливается окончательный вариант протезной конструкции (рис. 24.30).

Данная методика, конечно, не свободна от недостатков, связанных со значительной трудоемкостью процесса и временными затратами, что несколько усложняет процесс оказания медицинской помощи (рис. 24.31).

Длительность цикла одной хирургической операции составляет от двух до шести недель. При этом в случае использования типовых решений без учета индивидуальных особенностей пациента (персонализации) сохраняется относительно высокая вероятность неблагоприятного исхода операции.

Внедрение программного обеспечения позволяет получать диагностические сведения в реальном времени, обрабатывать данные пациента на дооперационном этапе и проводить планирование сложных многоэтапных реконструктивных вмешательств. В итоге достигается значительное сокращение временного фактора при подготовке к таким хирургическим вмешательствам без снижения качества лечения (рис. 24.32).

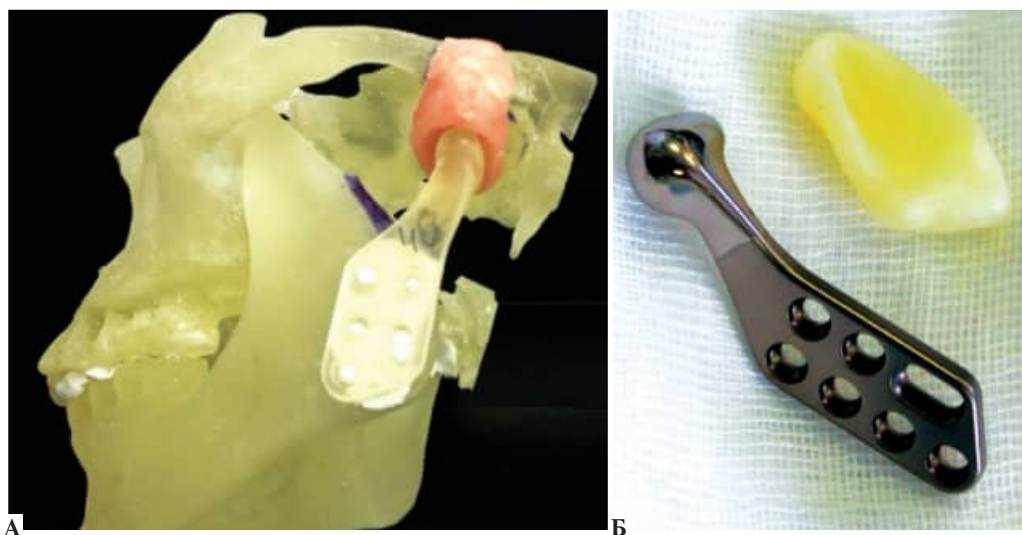


Рис. 24.30. Модель протеза височно-нижнечелюстного сустава (А) и протез сустава, изготовленный из титанового сплава на фрезерном станке (Б)



Рис. 24.31. Этапы цикла подготовки к одной хирургической операции



Рис. 24.32. Этапы цикла подготовки к одной хирургической операции с использованием виртуального планировщика

КОМПЛЕКСНАЯ АВТОМАТИЗАЦИЯ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ. ПЕРСПЕКТИВЫ РЕАЛИЗАЦИИ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНЫХ СИСТЕМ ПОДДЕРЖКИ МЕДИЦИНСКИХ КОМПЬЮТЕРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Процесс проведения высокотехнологичных операций CAS ассоциируется с достижениями в области современных производственных медицинских операций, в определенной мере, аналогичен процессу решения производственных задач на промышленном предприятии. Широкое распространение получила концепция жизненного цикла изделия (ЖЦИ), как аналог процесса хирургического лечения пациента. В соответствии с определением стандарта ISO 9004-1, ЖЦИ — это совокупность процессов, выполняемых от момента выявления потребностей общества в определенной продукции до момента удовлетворения этих потребностей и утилизации продукта. Для эффективной работы предприятия на всех стадиях ЖЦИ необходимо создание единого информационного пространства (информационно-аналитического центра) на основе распределенных баз данных, обеспечивающих унифицированные средства хранения, поиска и выдачи информации, а также инженерно-технической лаборатории, отвечающей потребностям системы. Последовательность этапов жизненного цикла медицинской услуги зависит от ее вида и от возможностей медицинского учреждения. Услуга, связанная с хирургическим вмешательством, выполняется в следующей последовательности: предоперационная диагностика, планирование операции, проведение операции, послеоперационная реабилитация пациента (рис. 24.33).



Рис. 24.33. Последовательность этапов (жизненный цикл) высокотехнологичной хирургической операции

Таким образом, CAS-системы можно рассматривать как комплексные информационно-вычислительные технологии, отвечающие концепции жизненного цикла, включающие аппаратуру и программные средства, необходимые для получения исходных данных, их обработки методами математического моделирования, с целью нахождения рационального плана проведения операции с использованием специализированного инструментария (инженерно-техническая лаборатория), в том числе робототехнических устройств или систем на этапах проведения операции и реабилитации пациента. Созданные к настоящему времени CAS-системы можно охарактеризовать как объединение в единую технологическую цепочку аппаратных средств, специализированных программных комплексов и компьютерных программ.

ИНТЕГРИРОВАННАЯ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНАЯ ОПЕРАЦИОННАЯ – НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ ОРГАНИЗАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Высокие требования к организации всех процессов в операционной, оснащению телемедицинским оборудованием и возможностью архивирования данных, привели к воплощению в жизнь инновационной концепции – интегрированной операционной OR1. Понятие интегрированной операционной включает:

- централизованную систему управления (scb), обеспечивающую системную интеграцию;
- цифровую систему архивации (aida);
- телемедицину в полном объеме (av).

Эти три модуля обеспечивают соблюдение высоких стандартов безопасности интеграции.

Накопленный хирургами опыт, как за рубежом, так и в нашей стране убедительно показал, что внедрение в клиническую практику интегрированных операционных в целом повышает качество работы оперблока. Возможность оптимизации пространства, размещения приборов и мониторов на консолях, управление (дистанционное) всеми приборами из стерильной зоны самим хирургом с максимальной эргономичностью, позволяют задавать и обеспечивать новые гигиенические стандарты, в целом повышать качество оказываемой медицинской помощи. Эти уникальные возможности востребованы не только в эндоскопической миниинвазивной хирургии, но и в традиционной – открытой. При этом хирург получает возможность не



Рис. 24.34. Гибридная операционная:

А — совмещенная с ангиографическим комплексом; Б — совмещенная с комплексом МРТ

только управлять приборами, операционным столом, светом, но ему становится доступной цифровая архивация, интегрированная во внутрибольничную информационную сеть, а использование современных телемедицинских технологий поднимает работу операционной на качественно новый уровень.

Нельзя не коснуться гибридных операционных — совмещающих OR1 и ангиографический комплекс или МРТ (рис. 24.34). Функционал такой инновационной операционной позволяет с высокой эргономичностью оперировать

двум бригадам хирургов одновременно, что повышает эффективность хирургической деятельности. Понятно, что при выполнении такой операции требуется полноценная интерактивная работа с больничным сервером. Все эти функции обеспечивает операционная нового типа.

На сегодняшний день, широкое развитие в мировой медицине получило размещение в операционной стационарного диагностического оборудования (КТ, МРТ, ангиографа) для обеспечения интраоперационной визуализации, что несет в себе ряд несомненных преимуществ, основанных на проведении исследования непосредственно на операционном столе: предоперационное исследование для планирования вмешательства; исследование в ходе операции для обновления клинических данных и возможных корректировок хода операции; послеоперационный контроль хирургического вмешательства сразу после его проведения. Среди основных преимуществ использования подобных гибридных операционных выделяют:

- уменьшение общего числа лечебно-хирургических манипуляций;
- выполнение миниинвазивных процедур и снижение числа послеоперационных осложнений;
- сокращение периода госпитализации и более быстрое послеоперационное восстановление и выздоровление;
- возможность проводить хирургическое лечение в сложных случаях, а также больным пожилого и старческого возраста, относящимся к группе высокого риска, которым противопоказано выполнение стандартной операции;
- применение ведущих мировых технологий и участие в передовых международных клинических исследованиях.

Совместное использование компьютерного томографа и ангиографа в гибридной операционной предоставляет ряд дополнительных преимуществ, на сегодняшний день мало изученных и представляющих особый интерес. Так, используя подобное размещение в специализированной многофункциональной научной операционной можно существенно улучшить существующие оперативные методики и разработать принципиально новые подходы для планового и экстренного вмешательства. Приведем некоторые примеры.

Плановые операции

1) *Химиоэмболизация артерий при раке печени, почек, поджелудочной и предстательной железы.*

Проведение вмешательства под контролем ангиографа с мгновенной оценкой эффективности вмешательства по данным КТ-перфузии. Данная методика позволяет закрыть сосуд, питающий опухоль, минимально инвазивным

путем и оценить успешность выполнения вмешательства непосредственно в операционной на основании данных о кровотоке в опухоли.

2) *Клипирование артериовенозных мальформаций, сосудистых аневризм и удаление опухолей головного мозга.*

Сочетание открытого и эндоваскулярного доступов позволяет провести органосберегающее вмешательство с максимально быстрым послеоперационным контролем потенциальных осложнений — кровоизлияний в головной мозг, остаточного роста опухоли и неврологического дефицита. Коррекция описанного в литературе сдвига мозга (brain shift) вследствие доступа к головному мозгу через трепанационное отверстие в черепе.

3) *Комплексная трансплантация внутренних органов.*

Пересадка органа с его сосудистым стволом позволит максимально облегчить комплексное оперативное вмешательство, улучшить приживаемость трансплантата и снизить отторжение реципиентом. Контроль эффективности операции можно провести в реальном времени в максимально ранний послеоперационный период по данным о восстановлении кровотока в органе-трансплантанте.

4) *Эндопротезирование суставов с использованием новых доступов.*

Установка суставных имплантов с использованием новых доступов (например, передний доступ при пластике тазобедренного сустава) позволяет произвести замену сустава на искусственный максимально щадящим способом с уменьшением протяженности реабилитационного периода и количества возможных осложнений. Послеоперационный контроль установки импланта осуществляется непосредственно на операционном столе.

5) *Транскатетерная имплантация аортального клапана.*

Замена клапанов сердца с помощью «гибридного» метода путем комбинации открытого и эндоартериального доступа. Благодаря комплексному использованию различных визуализирующих методик достигается увеличение пропускной способности операционной, снижение послеоперационных осложнений и ускорение реабилитации. Обеспечивается возможность провести планирование оперативного вмешательства при нахождении пациента на операционном столе.

Экстренные операции

6) *Тромбоэкстракция и селективный тромболизис при ишемическом инсульте.*

Инновационные комбинированные методики эндоваскулярного лечения ишемического инсульта позволяют значительно ускорить рабочий процесс («время-ткань») и, как следствие, снизить инвалидизацию, смертность при

данной нозологии. Контроль вмешательства осуществляется в операционной по данным КТ-перфузии (кровотока головного мозга).

7) Концепция новой лечебно-диагностической парадигмы при сочетанной острой травме.

Разработан принципиально новый комплексный подход для проведения экстренной диагностики и неотложного вмешательства в пределах одной операционной на одном столе без перемещения и переукладки пациента. При этом значительно снижаются затраты времени в тяжелых ургентных ситуациях при скрытых кровотечениях и разрывах внутренних органов (политравме).

Инновационные роботизированные технологии в сфере медицинской реабилитации. В последние годы все большее внимание при восстановлении двигательных функций уделяется внедрению роботизированных реабилитационных комплексов, работающих в режиме биологической обратной связи, а разработка подобных комплексов и технологий их использования в лечебном процессе является одним из приоритетных направлений развития здравоохранения.

Система технологий роботизированной механотерапии предполагает последовательное применение двух локомоторных роботов для поддержания вертикальной позы и ходьбы пациентов с двигательными нарушениями нижних конечностей. На первом этапе используется стол-вертикализатор со встроенным интегрированным роботизированным механизмом для проведения пассивной и активной циклической тренировки нижних конечностей. Система оснащена компьютером и жидкокристаллическим монитором с сенсорными кнопками, при помощи которых и происходит управление роботом. Необходимые тренировочные параметры, такие как темп (число шагов в минуту), угол сгибания и разгибания коленного сустава, степень участия в тренировке (поддержка робота в %), режим движений (симметричный или асимметричный) подбираются строго индивидуально. Данные тренинга сохраняются в компьютере в цифровом и графическом вариантах, что дает возможность оценить динамику показателей у каждого пациента.

После появления у пациента способности удержания вертикальной позы не менее 30 минут, восстановление функции ходьбы продолжается на роботизированном комплексе с системой разгрузки массы тела. Робот управляется компьютером со специальным программным обеспечением, которое осуществляет постоянный контроль работы двигателей, расположенных в области бедра и коленных суставов с двух сторон. Эти двигатели обеспечивают автоматизированный, эквивалентный образец ходьбы, совместимый с нормальной кинематикой человеческой походки и синхронизированный со скоростью полотна беговой дорожки. Силовые датчики, интегрированные в роботизированные ортезы, регистрируют сокращения мышц и уменьшают

степень поддержки работа пропорционально степени участия собственных мышц.

Программный интерфейс комплекса (тренажера) позволяет гибко настраивать процесс тренировки для каждого конкретного пользователя: изменять уровни нагрузок, последовательность их применения, время перерыва и прочее, а также контролировать во время занятий различные показатели (режимы работы, скорость, различные угловые измерения, сила, частота, продолжительность тренировок) для последующего планирования индивидуальных программ реабилитации в соответствии с положениями персонифицированной медицины.

Идентификация каждого пациента может осуществляться путем выбора Ф.И.О. пользователя перед началом тренировки или установкой специального идентифицирующего устройства, например, RFID карты, в тренажер, уникальный номер которого связан в базе данных с конкретным пользователем, перед тренировкой определит пациента.

Современные тренажеры для механотерапии позволяют регистрировать физиологические параметры пользователя во время тренировки и даже изменять условия тренировки в зависимости от получаемых данных. Например, на пациента может устанавливаться пульсометр, а при проведении тренировки измеряться частота пульса и сравниваться с максимально допустимой величиной. При достижении последней возможна приостановка тренировки или снижение нагрузки на пользователя. Современные системы мониторинга физиологических параметров имеют беспроводной интерфейс управления и передачи данных, поэтому электронный блок управления тренажером должен обеспечивать возможность беспроводной связи с такими системами. В качестве беспроводного интерфейса широко применяется Bluetooth, а в последнее время — ZigBee.

Роботизированный реабилитационный комплекс для ранней реабилитации верхних конечностей позволяет проводить функциональную терапию с высоким количеством повторений, что является основой для восстановления двигательных функций. Роботизированный экзоскелет обладает шестью активизирующимися степенями свободы и обеспечивает проведение тренинга в виртуальной 3D среде с разгрузкой массы конечности, имеется расширенная производительная обратная связь с мотивирующими упражнениями для тренировки действий повседневной жизни, а также объективный анализ и документирование прогресса пациента (рис. 24.35).

Дальнейшее совершенствование и внедрение персонифицированных технологий роботизированной механотерапии будет обеспечивать непрерывную двигательную реабилитацию на всех стационарных этапах, а так же индивидуа-



Рис. 24.35. Использование экзоскелета для реабилитации пациента спинального профиля

лизацию установок и режимов работы изделия для уменьшения возможных ошибок, повышения в целом эффективности реабилитационных мероприятий.

Удаленный мониторинг и имплантируемые электронные устройства

За последние несколько десятилетий наблюдается значительное увеличение количества имплантаций электронных устройств (ЭКС, имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, устройства для сердечной ресинхронизирующей терапии) у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, что обусловлено расширением показаний к данным вмешательствам.

Безэлектродные электрокардиостимуляторы. В течение последних почти шестидесяти лет, прошедших после имплантации в 1958 г. первого постоянного электрокардиостимулятора (ЭКС) Senning и Elmqvist в медицинской клинике Каролинского университета, конструк-

ция этих устройств не претерпела кардинальных изменений. В современных системах для постоянной электрокардиостимуляции можно выделить так называемые «слабые места», создающие предпосылки для возникновения осложнений и различных нарушений функции имплантируемых устройств. В первую очередь, к «слабым местам» ЭКС следует отнести эндокардиальные электроды (ЭЭ). Так, ранние и отдаленные послеоперационные осложнения, связанные с имплантацией ЭКС, наиболее часто обусловлены повреждением ЭЭ (перелом и дислокация ЭЭ, тромбоз вены, через которую осуществлялась имплантация ЭЭ; пневмоторакс, гемоперикард и др.). Кроме того, само наличие инородного объекта (корпуса постоянного ЭКС), устанавливаемого, как правило, в левой подключичной области, может приводить к образованию гематом, эрозии кожных покровов и свищей, что в 15 раз повышает риск инфицирования при ревизии и замене ЭКС.



Рис. 24.36. Однокомпонентные безэлектродные электрокардиостимуляторы *Micra* (слева) и *Nanostim* (справа)

Представленные ограничения послужили стимулом для разработки безэлектродных ЭКС, первые прототипы которых были предложены уже в семидесятых годах прошлого столетия. Однако несовершенство доставочных систем, низкая надежность электронных компонентов, а также недостаточная энергетическая емкость имевшихся в то время батарей задержали развитие данного направления более чем на 20 лет.

В настоящее время предложены одно- и многокомпонентные безэлектродные ЭКС. Однокомпонентные устройства предусматривают объединение всех компонентов в одном блоке, что исключает необходимость применения стандартных ЭЭ и формирования ложа для корпуса ЭКС.

В настоящее время проводятся клинические испытания однокомпонентных аппаратов (рис. 24.36) MICRA компании Medtronic и NANOSTIM (St. Jude Medical). Для установки ЭКС в полость желудочков сердца используются специальные доставочные системы диаметром 18 и 24 F. Фиксация устройства осуществляется за счет самовысвобождающихся спиралей (helix) и нитиновых зубчиков.

В многокомпонентном ЭКС используются отдельно имплантируемая батарея с ультразвуковым (УЗ) трасмиттером и электрод-ресивер, имплантируемый в миокард желудочков сердца, который преобразует УЗ сигнал в электрический. Электрод-ресивер чаще всего имплантируется в левый желудочек сердца ретроаортальным доступом с помощью доставочной системы. Батарея с трасмиттером устанавливаются подкожно на левой половине грудной клетки (рис. 24.37). Многокомпонентные устройства, как правило, используют в качестве дополнения к ранее имплантированным двукамерным системам ЭКС или кардиовертерам-дефибрилляторам/устройствам для СРТ.

Несмотря на потенциальные возможности для применения в условиях повседневной клинической практики, безэлектродные системы для электрокардиостимуляции обладают рядом ограничений, представленных в табл. 24.2.

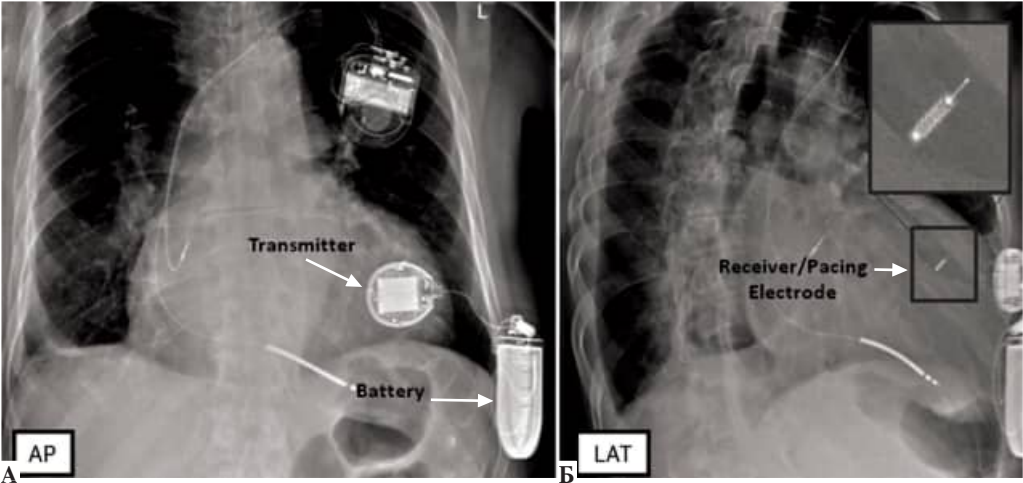


Рис. 24.37. Рентгенограмма органов грудной клетки у пациента с многокомпонентным электрокардиостимулятором:

А — прямая проекция; Б — левая боковая проекция

Таблица 24.2.

Ограничения безэлектродных систем для электрокардиостимуляции

Одно- и многокомпонентные системы
• Небольшая продолжительность работы устройств (до 42 месяцев) • Большой диаметр систем доставки и необходимость хирургического гемостаза после операции • Длительное время обучения персонала • Невозможность деимплантации устройств
Однокомпонентные системы
• Невозможность двухкамерной электрокардиостимуляции • Отсутствие частотной адаптации
Многокомпонентные системы
• Не исключены эффекты внешнего взаимодействия (интерференции) и изменения акустического окна, ведущие к нарушению функций кардиостимуляции и чувствительности устройства

В современных имплантируемых электронных устройствах (ИЭУ) существует возможность удаленного мониторинга (УМ), позволяющего оценить как функцию ИЭУ, так и отдельные параметры состояния здоровья пациента. На ранних этапах развития систем УМ у пациентов с ИЭУ стало возможным заменить запланированные посещения врача на удаленный контроль



Рис. 24.38. Общая схема технологии автоматического удаленного мониторинга. Трансмиссер, расположенный в корпусе устройства, осуществляет передачу данных в сервисный центр через мобильный коммуникатор, который находится у пациента. В сервисном центре осуществляется автоматическое создание отчета, доступного для анализа через защищенный интернет-доступ

отдельных параметров работы устройства (например, определение продолжительности работы батареи ИЭУ). Разработка и внедрение новых технологий позволили осуществить автоматическую передачу определенных данных на регулярной основе, в том числе информации о состоянии эндокардиальных электродов (например, импеданс электродов), субоптимальных настроек ИЭУ и клинических параметров (зарегистрированные эпизоды нарушений сердечного ритма и внутригрудной импеданс) (рис. 24.38).

Видеокommunikационный комплекс в хирургической службе многопрофильного центра

В современных условиях трудно представить медицину высоких технологий без внедрения видеокommunikационного комплекса (ВКК). Наиболее практичен для применения комбинированный ВКК, включающий подсистему многоточечного управляемого видеонаблюдения за ходом оперативных вмешательств и подсистему видеоконференцсвязи (ВКС), что позволяет реализовывать ряд функций:

- *наблюдение* — многоточечное, удаленное, управляемое наблюдение за проведением операции в любой из операционных в режиме реального времени;
- *запись и хранение* — возможность записи и структурированного долговременного хранения видеозаписей;
- *общение* — возможность удаленного аудиовизуального общения в реальном времени двух и более абонентов;
- *сочетание функций* — интеграция подсистем с использованием видеoinформации (файлов видеоархива и трансляции в реальном режиме времени) в качестве варианта контента при ВКС.

Подсистема ВКС. Современные технологии ВКС предоставляют пользователям эффективные инструменты повышения результативности делового общения. ВКС дает абонентам, находящимся на любом расстоянии друг от друга, возможность интерактивного общения и обмена документами, практически равную по результативности личной встрече. Системы ВКС позволяют решить такие задачи, как увеличение скорости принятия решений, уменьшение потерь времени ведущих сотрудников, сокращение командировочных и накладных расходов. ВКС является зрелой и хорошо отработанной технологией. Возможности современных систем ВКС обеспечивают реализацию самых разных сценариев делового общения: переговоры, совещания, дискуссии, семинары, использование дополнительной визуальной информации, совместное обсуждение и редактирование документов. Совершенствование технологий и доступность необходимой канальной инфраструктуры способствуют широкому распространению систем ВКС среди российских корпораций самых различных отраслей.

Подсистема видеонаблюдения. Технология позволяет в режиме реального времени следить за ходом операции в одной или нескольких операционных, расположенных как на разных этажах лечебного корпуса, так и в разных корпусах, а при наличии хороших каналов связи — на любом расстоянии друг от друга. Слежение осуществляется посредством двух камер высокого разрешения, одна из которых является камерой, установленной в лампе операционной стойки, а вторая установлена на подвесном потолке операционной (рис. 24.39).

Вторая камера — это многофункциональная купольная цветная камера. Возможности камеры позволяют поворачивать ее на 360 градусов по горизонтали и на 180 градусов по вертикали, а 30-кратное оптическое и 10-кратное цифровое масштабирование обеспечивают детальный просмотр всей операционной. Управлять камерой может пользователь, имеющий на это права доступа (рис. 24.40). Так как таких пользователей может быть несколько, система предусматривает схему иерархии пользователей, кроме того, сигнализирует о том, кто в данный момент управляет той или иной камерой, с возможностью запроса на передачу управления. Сервер автоматически ведет структурированный архив всех записей с обязательными параметрами, такими как: дата и время записи; номер камеры, с которой велась запись; номер операционной, к которой камера привязана. Эти параметры максимально облегчают процесс поиска нужной записи при работе пользователя с архивом.

Кроме всех перечисленных выше возможностей на своем рабочем месте пользователь системы может: просматривать изображение с любой из камер, одной или нескольких сразу; масштабировать размер окон с передаваемой



Рис. 24.39. Основные типовые элементы системы видеонаблюдения в операционной (объяснение в тексте)

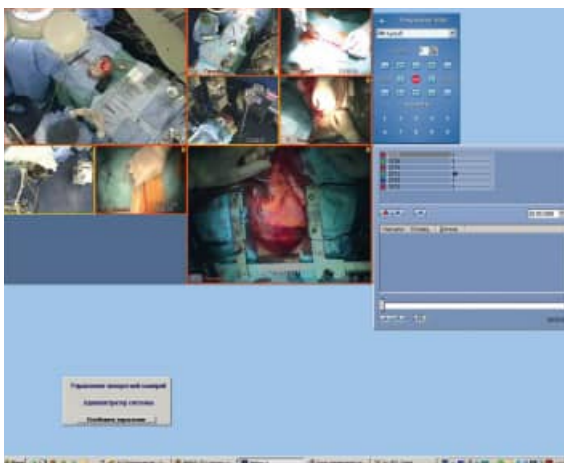


Рис. 24.40. Вид монитора АРМ руководителя с возможностью контроля нескольких операционных и переключения пользователей

ему видеоинформацией по своему усмотрению; работать с архивом видеозаписей операций; одновременно с просмотром текущих операций, при необходимости, возможна работа и с видеозаписями из архива; осуществлять экспорт интересующей его видеозаписи в самые распространенные компьютерные форматы; осуществлять экспорт любого отдельного кадра из видеозаписи себе на компьютер.

Использование в ежедневной практике реализованного комплекса позволяет эффективно решать следующие задачи:

Контрольно-административные — возможность дистанционного контроля соблюдения режимных мероприятий и их объема, этапов технологического процесса, исполнительской дисциплины и проч.

Организационные — прямой диалог с исполнителем, либо одностороннее наблюдение для уточнения организационных вопросов, например: ориентировочное время окончания операции, время подачи следующей очереди и т.п.; сеансы видеосвязи руководителей.

Клинико-экспертные — возможность дистанционного консультативного участия ведущих специалистов Центра при возникновении клинически

и технически сложных ситуаций во время оперативного вмешательства. Использование материалов видеоархива уполномоченными специалистами для экспертизы качества и объема медицинской помощи.

Научно-практические — накапливаемый массив видеoinформации представляет собой ценный материал для научных исследований любого уровня. Файлы видеоархива и трансляции в реальном времени могут использоваться в докладах и презентациях на научно-практических конференциях.

Образовательные — применение комплекса расширяет возможности для обучения и повышения квалификации врачей с организацией дистанционного обучения в режиме реального времени. Накопление видеоархива предполагает также возможность редактирования и монтажа учебных видеофильмов.

Правовые — запись оперативных вмешательств и структурированное хранение этих данных помимо решения вышеперечисленных задач может представлять собой современный инструмент документирования для юридической защиты, как специалистов, так и самого лечебно-профилактического учреждения при возникновении спорных и конфликтных правовых ситуаций.

Таким образом, активное внедрение в клиническую практику современных ЛПУ телемедицины и телекоммуникационных технологий в ходе эксплуатации высокотехнологичного оборудования — роботизированных хирургических и реабилитационных комплексов в сочетании с компьютеризацией административно-управленческих процедур, автоматизацией рабочих мест врачей и подобных информационных технологий является существенным резервом в оказании специализированной, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи, проведении научно-образовательных мероприятий, а в итоге — оказания исчерпывающей медицинской помощи хирургическому больному.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите основные задачи внедрения инновационных технологий в хирургическую практику.
2. Какие основные виды гибкой эндоскопии вы знаете?
3. Какие преимущества миниинвазивных чрескожных технологий под контролем УЗИ и при какой патологии они наиболее часто применяются?
4. В чем суть ультразвуковой абляции опухолей?

5. Какие методы лапароскопической хирургии вы знаете? Кратко охарактеризуйте суть каждого из них.
6. Назовите основные преимущества использования роботизированного хирургического комплекса.
7. В чем заключается персонифицированный подход в хирургии и как он реализуется с помощью цифровых технологий?
8. Назовите хирургические направления, наиболее часто использующие компьютерную навигацию.
9. Что включает понятие «интегрированная операционная»?
10. Какие виды гибридных операционных вы знаете?
11. Какие основные функции присущи видеокоммуникационным комплексам?



— Еда, Иван Арнольдович, штука хитрая. Есть нужно уметь, и, представьте себе, большинство людей во-все этого не умеет. Нужно не только знать, что съесть, но и когда и как. И что при этом говорить. Да-с. Если вы заботитесь о своем пищеварении, вот добрый совет — не говорите за обедом о большевизме и о медицине. И, боже вас сохрани, не читайте до обеда советских газет.

— Гм... Да ведь других нет?

— Вот никаких и не читайте. Вы знаете, я произвел тридцать наблюдений у себя в клинике. И что же вы думаете? Пациенты, не читающие газет, чувствовали себя превосходно. Те же, которых я специально заставлял читать «Правду», теряли в весе.

— Гм... — с интересом отозвался тяннутый, розовея от супа и вина.

— Мало этого. Пониженные коленные рефлексы, скверный аппетит, угнетенное состояние духа.

— Вот черт...

— Да-с. Впрочем, что же это я! Сам же заговорил о медицине. Будемте лучше есть.

(М.А. Булгаков, «Собачье сердце»)

Врач и писатель М.А. Булгаков по праву может быть назван одним из художников медицины. Его повесть «Собачье сердце», экранизированная в 90-е годы XX столетия режиссером В. Бортко, мастерски изображает хирургию того времени. За фантастическим и комичным сюжетом М.А. Булгаков сумел вывести образ профессора-хирурга начала XX века. Филипп Филиппович Преображенский, сын соборного протоиерея, с юности выбрал стезю врача, стал большим учёным, профессором медицины. Не случайно о себе он гордо говорит своему помощнику Борментало: «Я — московский студент!». Смелый, с неподдельным чувством справедливости, взвешенный, мудрый, жесткий и принципиальный... Можно долго перечислять все те характеристики, которые присущи профессору Преображенскому. Ведь в этом образе слились характеры видных хирургов и ученых того времени. Круг проблем и взаимоотношений, очерченный писателем, весьма обширен. Взаимоотношения хирурга и пациента, хирурга и администрации, хирурга и общества, учителя и ученика, хирурга и ассистента блестяще изображены в произведении. Каждый шаг, каждое суждение профессора наполнены смыслом и заставляют с первых кадров, с первых строк влюбиться в него. Наверное, как никто более, главный герой — Ф.Ф. Преображенский — олицетворяет тот идеал врача хирурга, к которому должны стремиться наши молодые коллеги

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Перевернута последняя страница учебника. Хотя заключение и не является обязательным его разделом, а логическим завершением путешествия читателя по основам хирургии вполне могла бы быть глава об инновационных технологиях, однако, без напутственных слов учебник кажется не вполне завершенным.



Прежде всего, это касается вопроса — быть или не быть хирургом. Для многих будущих врачей, вполне возможно, что он уже решен. Однако, я все же еще раз хотел поразмышлять о тех качествах, которые позволяют хирургу называться столь высоким именем — **ХИРУРГ**. И прежде всего, это касается **верности профессии**. Именно это качество на уровне подсознания заставляет овладевать все новыми и новыми вершинами хирургического мастерства. Немыслимы достижения великих хирургов прошлого и современности без этого качества. Хирургия становится тем необходимым фундаментом, тем обоснованием для жизни по особым правилам, где основное действующее лицо — больной. Она изобилует примерами самопожертвования и величайшего самоотречения, где повседневный подвиг — вполне обычное дело. Подвиг, не задумываясь о личной выгоде, интересах, а порою и о собственном здоровье и самой жизни. Не случайно, один из символов-заветов для врачей изображен фламандским художником Пикеном рядом с портретом хирурга из Амстердама Николааса ван Тульпа — горящая свеча с подписью: «*Aliis inserviendo consumer*» («Свечу другим, сгораю сам»).

Верность пациенту, милосердие и сердоболние — наверное, одни из самых знаковых качеств, которые делают профессию хирурга, да и врача в целом, в высшей степени гуманной. В хирургии же человеколюбие приобретает свои весьма особенные черты — мало стремиться к излечению больного, важно еще и облегчить страдания и дать надежду, даже при обреченности, которые на каждом шагу сопровождают хирургического пациента. Как писал один из основоположников отечественной онкологии Николай Николаевич Петров: «...необходимо соблюдение целого ряда принципиальных установок и практических правил поведения, без выполнения которых резко выпячиваются мрачные, устрашающие стороны хирургической работы и снижаются ее благодеяния».

Еще одна особенность хирургической профессии — **ответственность за свои действия**. Не секрет, что во время операции хирург нередко испытывает колоссальное физическое и эмоциональное напряжение. Принятие экстренного решения может потребоваться в любую минуту, а от его осуществления зависит и сама жизнь. Ошибка должна быть исключена, впрочем, как и медицинский произвол. Не случайно С.П. Боткин писал: «Практическая медицина не может допускать произвола, иногда проглядывающего под красивой мантией искусства, медицинского чутья и т.д.». Несмотря на то, что груз ответственности часто пугает молодых хирургов, она имеет весьма необычную обратную сторону, в том числе и в хирургии — именно благодаря ей мы завоевываем уважение, то глубокое и благоговейное чувство по отношению к хирургам, которое испытывает сидящий на приеме, находящийся в палате, на операционном столе больной или окружающие его родственники и близкие.

Практическая деятельность хирурга нередко требует **выдержки, самообладания, спокойствия и решительности**. По образному выражению М.М. Дитерихса: «Хирург должен быть не смелым, а непугающимся, мужественным — вот то качество, которое гарантирует больному благоприятный выход...». Самообладание в любой, даже самой сложной ситуации, помогает оператору преодолеть эмоциональный стресс. Оно также способно настроить коллег, хирургическую бригаду, да и самого больного на преодоление самых сложных преград и трудностей.

Самокритичность — совершенно необходимое качество, без которого формирование хирурга, его рост и достижение вершин мастерства невозможны. Признание и критическая оценка своих ошибок до сих пор являются крайне болезненным шагом, особенно в хирургии. Пример нашего великого хирурга и педагога Николая Ивановича Пирогова в этой связи является до сих пор не превзойденным, честным шагом, лишенным предрассудков, невежества и тщеславия. Издание его книги «Анналы хирургического отделения клиники Императорского университета в Дерпте» поистине перевернуло всю мировую хирургию и ее преподавание, навеки осияв славой имя великого врача. «Я считал своим священным долгом откровенно рассказать читателям о своей врачебной деятельности и ее результатах, так как каждый добросовестный человек, особенно преподаватель, должен иметь своего рода внутреннюю потребность возможно скорее обнародовать свои ошибки, чтобы предостеречь других людей, менее сведущих», — писал Н.И. Пирогов. Принцип, которому он был свято верен, которым так восхищалась хирургическая молодежь, общественность, но, как оказалось, так трудно осуществимый в жизни... Только эта тернистая тропа, которой следует молодой хирург, может привести в будущем к вершинам хирургического мастерства, только честность и само-

критичность позволят снискать подлинное уважение как среди больных, так и коллег не зависимо от того, где приходится трудиться — в хирургическом отделении поликлиники, районной больницы, или крупного федерального центра.

Современная хирургия — прежде всего коллективная деятельность. «Нигде не сказывается так значение коллектива, и в такой степени, как в хирургии», — писал известный российский военно-полевой хирург и ортопед Роман Романович Вреден, — «Хирургическая работа есть образец коллективного труда, один хирург ничего не может сделать. Ему нужен персонал, который бы относился к нему с любовью и доверием и разделял бы все его стремления, радости и горести». И здесь важны вопросы взаимодействия не только с больными, но и с коллегами, медицинским персоналом. Ведь от каждого члена врачебной бригады может зависеть успех операции. **Взаимопомощь** — неотъемлемая составляющая в деятельности молодого хирурга от студенческой скамьи до самостоятельной работы. Именно стремление прийти на помощь коллеге в любой ситуации способно создать ту неповторимую атмосферу сплоченного коллектива, которой так славится хирургическое братство. Однако, я хотел бы предостеречь, особенно хирургическую молодежь от самоуверенности. В своей статье «Хирургия на распутьи» знаменитый отечественный хирург С.П. Федоров подчеркнул: «Более молодое поколение хирургов продолжает верить во всемогущество хирургии и в ее обособленность от внутренней медицины и склонно решать скальпелем иногда очень сложные проблемы, пользуясь относительной безопасностью даже сложных операций». Именно **совет со старшими, более опытными коллегами**, своевременно предпринятый перед операцией, зачастую может предотвратить катастрофу в операционной, избежать избыточно травматичной, а то и вовсе ненужной операции. Не бойтесь вовремя усомниться, советоваться, обсуждать, позвать на помощь в операционную. Помните — в ваших руках жизнь и здоровье пациента, а ваше личное решение пусть зиждется на прочных знаниях, но будет подкреплено коллективной мудростью.

Хирургия — весьма динамичная отрасль медицины, особенно в XXI веке. Внедрение технических средств в последние десятилетия существенно изменило ее облик — новые направления, методики, технологии, операции... Оперативное искусство в ряде случаев уходит на второй план, уступая место стандартам, техническим новшествам. Но, несомненно одно — хирург должен непрерывно повышать и совершенствовать свой уровень знаний и профессиональную подготовку. **Кропотливая, вдумчивая работа, повторение «старого» и освоение нового** — залог успеха и мастерства современного хирурга.

Когда у французского художника Огюста Ренуара спросили: «Мэтр, что важнее в искусстве — как или что?», он ответил: «Важно — кто!». Эти слова в полной мере относятся и к хирургу. Надеюсь, что этим вопросом задастся и наш читатель после прочтения учебника.

В заключение хотел бы отметить, что задача учебника не только донести тот багаж базового материала по основным разделам хирургии. Гораздо важнее — формирование моральных устоев, душевных и духовных качеств врача, хирурга, медицинского персонала, медицинской сестры, сестры милосердия — так необходимые в наш техногенный и сугубо практичный век. И, наконец, еще раз хочу напомнить моим молодым коллегам слова нашего великого врача и писателя А.П. Чехова: «Профессия врача — это подвиг, она требует самоотвержения, чистоты души и чистоты помыслов. Надо быть ясным умственно, чистым нравственно и опрятным физически. Не каждый способен на это....».

В завершение я желаю моим молодым коллегам исполнения Призвания, больших профессиональных успехов и удач. Призываю на вас изобилие Господней благодати!

Профессор Ю.Л. Шевченко

Учебник
для медицинских вузов

Под редакцией профессора
Ю.Л. Шевченко

**ЧАСТНАЯ ХИРУРГИЯ
ТОМ II**

Подписано в печать 07.01.2017
Формат 70×100 1/16
Усл. печ. л. 65,1. Уч.-изд. л. 52,5. Тираж 5000 экз.

Издание Российской академии
естественных наук

Отпечатано в ЦПУ «Радуга»
Россия, Москва ул. Автозаводская, 25

ISBN 978-5-94515-170-3

