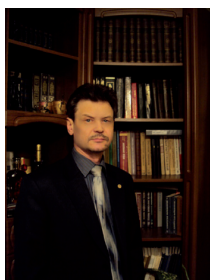
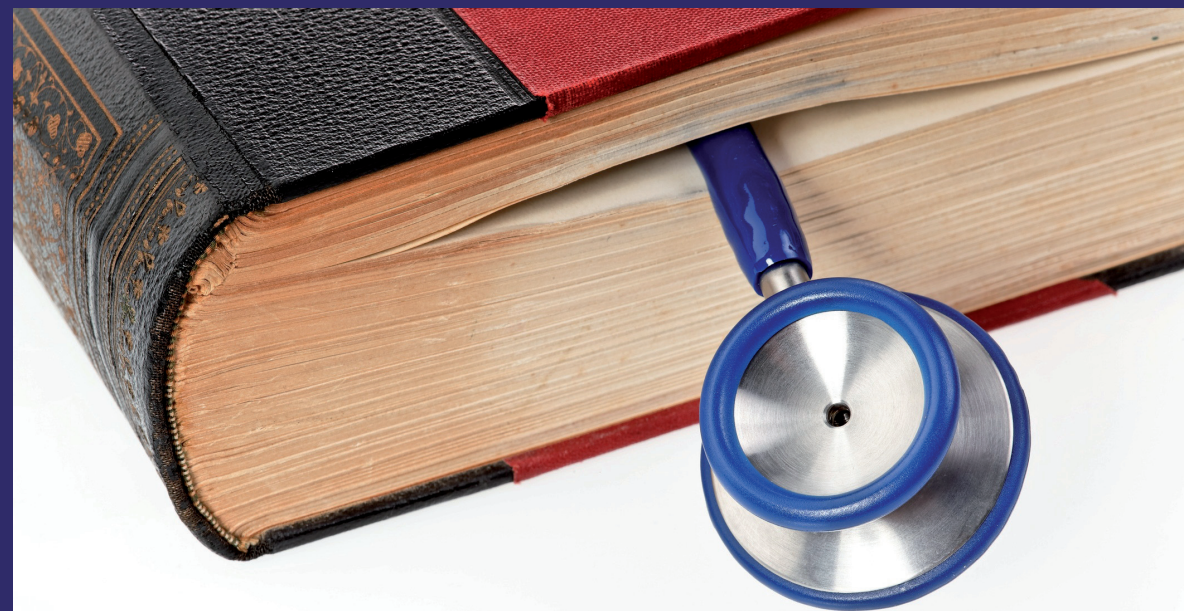


Диагностика острых хирургических заболеваний органов брюшной полости может представлять непростую задачу для любого врача, в том числе и опытного хирурга. И здесь важную роль сыграет правильность его умозаключения, основанного на результатах как субъективного, так и объективного исследования больного. Само собой разумеется, что субъективные данные могут иметь значение, только если пациент находится в ясном сознании, полном душевном равновесии, обладает хорошо развитым интеллектом или, когда существенную помощь при сборе анамнеза способны оказать близкие ему люди. Напротив, эффективность объективного исследования во многом зависит от профессионализма самого врача, его практического опыта и интуиции. Несмотря на оснащение большинства лечебных учреждений современным диагностическим оборудованием, всё же, окончательный вердикт, как и в старые времена, будет основываться «на некоторых прекрасных, хорошо проверенных клинических признаках ...» (Г. Мондор), о которых рассказано в этой книге.

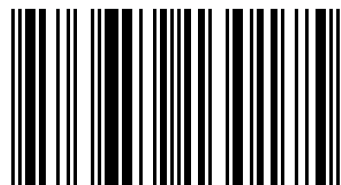
Диагностика "острого живота"



Дмитрий Викторович Гарбузенко

Доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской хирургии Челябинской государственной медицинской академии. В 1985 году закончил ЧелГМИ. Всю свою практическую деятельность посвятил неотложной хирургии органов брюшной полости. Хирург высшей категории.

Дмитрий Викторович Гарбузенко



978-3-659-13017-5

Дмитрий Викторович Гарбузенко

Избранные лекции по неотложной абдоминальной хирургии

Диагностика "острого живота"

 **LAMBERT**
Academic Publishing

Дмитрий Викторович Гарбузенко

**Избранные лекции по неотложной абдоминальной
хирургии**

Дмитрий Викторович Гарбузенко

**Избранные лекции по
неотложной абдоминальной
хирургии**

Диагностика "острого живота"

LAP LAMBERT Academic Publishing

Impressum/Imprint (nur für Deutschland/only for Germany)

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek: Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Alle in diesem Buch genannten Marken und Produktnamen unterliegen warenzeichen-, marken- oder patentrechtlichem Schutz bzw. sind Warenzeichen oder eingetragene Warenzeichen der jeweiligen Inhaber. Die Wiedergabe von Marken, Produktnamen, Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen u.s.w. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Coverbild: www.ingimage.com

Verlag: LAP LAMBERT Academic Publishing GmbH & Co. KG
Heinrich-Böcking-Str. 6-8, 66121 Saarbrücken, Deutschland
Telefon +49 681 3720-310, Telefax +49 681 3720-3109
Email: info@lap-publishing.com

Herstellung in Deutschland:
Schaltungsdienst Lange o.H.G., Berlin
Books on Demand GmbH, Norderstedt
Reha GmbH, Saarbrücken
Amazon Distribution GmbH, Leipzig
ISBN: 978-3-659-13017-5

Только для России и стран СНГ

Библиографическая информация, изданная Немецкой Национальной Библиотекой. Немецкая Национальная Библиотека включает данную публикацию в Немецкий Книжный Каталог; с подробными библиографическими данными можно ознакомиться в Интернете по адресу <http://dnb.d-nb.de>.

Любые названия марок и брендов, упомянутые в этой книге, принадлежат торговой марке, бренду или запатентованы и являются брендами соответствующих правообладателей. Использование названий брендов, названий товаров, торговых марок, описаний товаров, общих имён, и т.д. даже без точного упоминания в этой работе не является основанием того, что данные названия можно считать незарегистрированными под каким-либо брендом и не защищены законом о брендах и их можно использовать всем без ограничений.

Изображение на обложке предоставлено: www.ingimage.com

Издатель: LAP LAMBERT Academic Publishing GmbH & Co. KG
Heinrich-Böcking-Str. 6-8, 66121 Saarbrücken, Germany
Телефон +49 681 3720-310, Факс +49 681 3720-3109
Email: info@lap-publishing.com

Напечатано в России
ISBN: 978-3-659-13017-5

АВТОРСКОЕ ПРАВО ©2012 принадлежат автору и LAP LAMBERT Academic Publishing GmbH & Co. KG и лицензиарам
Все права защищены. Saarbrücken 2012



*Моим коллегам, urgentным хирургам,
не избалованным публичным вниманием и славой,
самоотверженно выполняющим свой профессиональный долг*

Содержание

Введение.....	3
Глава 1. Диагностика «острого живота».....	6
Глава 2. Острый аппендицит.....	23
Глава 3. Острая кишечная непроходимость.....	69
Глава 4. Острый холецистит.....	105
Глава 5. Острый панкреатит.....	130
Глава 6. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки.....	158
Глава 7. Ущемлённые грыжи.....	170
Глава 8. Абдоминальная травма.....	189
Глава 9. Перитонит.....	226
Заключение.....	260
Список литературы.....	262

Введение

«Когда врач слышит банальную фразу: «Хирургия достигла большого прогресса», он должен знать, что самыми блестящими успехами неотложной хирургии мы обязаны бдительности практических врачей, никогда не забывавших о неумолимом значении времени».

Г. Мондор

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнения, что одним из решающих обстоятельств, позволяющих снизить летальность при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости, является своевременная их диагностика. К сожалению, на практике это происходит не всегда, что связано с рядом причин. Во-первых, во время появления начальных патологических признаков больные часто пытаются разобраться в них самостоятельно и, не думая о последствиях, на свой страх и риск нередко прибегают к самолечению. Тем более, в интернете сейчас можно найти разнообразную, порой искажённую и даже вредную информацию по терапии практически любых заболеваний. Между тем, ещё в 1921 году английский хирург Закари Коуп в книге «Ранняя диагностика острого живота» («The early diagnosis of the acute abdomen») отстаивал правильность следующего положения: «Большинство тяжёлых болей в животе, появившихся среди полного здоровья и длящихся около 6 часов, бывает вызвано хирургическими болезнями брюшной полости». Понятно, что с мнением уважаемого специалиста можно спорить, но распространение подобных сведений среди населения могло бы сыграть важную роль. Пусть эта концепция приведёт к гипердиагностике, но переоценка опасности, безусловно, будет выгоднее, чем её недооценка.

Во-вторых, нередко больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости первым видит врач

непрофильной специальности, чаще всего терапевт, а иногда и средний медработник и, как правило, во внебольничных условиях. В этой связи возникает вопрос: имеют ли они право довольствоваться общим диагнозом «острый живот» или каждый раз должны стараться выявить конкретную патологию?

Теоретически, конечно, всегда необходимо стремиться к точной топической диагностике. Однако, практически, учитывая ограниченные возможности конкретного врача, находящегося у постели больного за пределами лечебного учреждения, при нечёткой клинической картине, на мой взгляд, уже большим успехом будет своевременно заподозрить острую хирургическую патологию. В самом деле, несмотря на неоспоримый факт, что «благодаря развитию способов исследования, теперь обыкновенный средний врач диагностирует лучше знаменитостей недавнего прошлого» (М.В. Яновский), следует признать, что доктор, оказывающий внебольничную помощь, особенно в российской глубинке, как правило, не имеет возможности пользоваться достижениями научно-технического прогресса. Он, за небольшим исключением, располагает всё тем же термометром, стетоскопом, тонометром и часами с секундной стрелкой и по своей вооружённости очень похож на «знаменитость недавнего прошлого». При подобном положении дел едва ли будет правильным на данном этапе врачебной диагностики предъявлять жёсткие требования к установлению причин «острого живота». Да и вряд ли это отрицательно скажется на состоянии больного, если при выявлении угрожающих признаков он будет срочно направлен в лечебное учреждение для оказания неотложной хирургической помощи.

На следующем, стационарном этапе хирург, безусловно, обязан распознать заболевание, приведшее к развитию «брюшной катастрофы». Очевидно, что если бы «острый живот» всегда являлся

сигналом к производству лапаротомии, то в диагностике отдельных его причин надобности бы не было, так как всё прояснилось бы во время чревосечения. Но поскольку не все острые хирургические заболевания органов брюшной полости требуют экстренного оперативного вмешательства, становится понятно, почему в стационарах нельзя довольствоваться диагностическим минимумом, а необходимо стремиться к диагностическому максимуму. Однако, все, кто занимается неотложной абдоминальной хирургией, хорошо знают, как порой бывает трудно решить даже общий вопрос диагностики «острого живота», не говоря уже о частностях, особенно, при отсутствии возможности воспользоваться современными методами обследования. В подобных неясных случаях, однозначно требуется госпитализация больного для динамического наблюдения, хотя примерно у трети из них в дальнейшем острая хирургическая патология органов брюшной полости, скорее всего, будет исключена (Н.С. Утешев).



Рис. 1. Врачебный обход. Худ. Луис Хименес Аранда. (1889).

Таким образом, любой врач, в том числе и хирург с большим стажем работы, может столкнуться с диагностическими проблемами. И здесь важную роль сыграет правильность его умозаключения, основанного на результатах как субъективного, так и объективного исследования больного. Само собой разумеется, что субъективные данные могут иметь значение, только если пациент находится в ясном сознании, полном душевном равновесии, обладает хорошо развитым интеллектом или, когда существенную помощь при сборе анамнеза способны оказать близкие ему люди. Напротив, эффективность объективного исследования во многом зависит от профессионализма самого врача, его опыта и интуиции. В конце концов «именно вечные неожиданности и беспокойность тем, способны ли вы компетентно справиться с ситуацией, делают неотложную абдоминальную хирургию столь волнующей и привлекательной» (М. Шайн).

Глава 1. Диагностика «острого живота»

«Опытный хирургический ординатор, вызванный среди ночи в приёмное отделение проконсультировать больного с острой болью в животе, даже и не подумает перебирать в уме весь список «наиболее вероятных» причин болей. Вместо этого он попытается обратиться к клиническим примерам и выбрать курс действий, исходя из ограниченного круга случаев».

М. Шайн

Термин «острый живот» в отечественных медицинских изданиях получил распространение после публикации в 40-х годах прошлого столетия перевода легендарной книги французского хирурга Генри Мондора «Неотложная диагностика. Живот» и руководства «Диагностика «острого живота»» под редакцией профессора Н.Н. Самарина. Анализ литературы позволяет заключить, что понятием «острый живот» авторы, занимающиеся данной

проблемой, обозначают симптомокомплекс, позволяющий заподозрить острые хирургические заболевания органов брюшной полости.

Как правило, большинство из них начинается внезапно среди кажущегося полного здоровья, и нередко первым признаком является **боль** в животе. Она возникает без каких-либо предвестников, может быть незначительной и со временем усиливаться, носить волнообразный характер, но часто - сразу «нестерпимая, вызывающая у больных крики и стоны, метание по кровати из стороны в сторону, скрежетание зубов и мольбу о помощи» (Н.Н. Самарин), либо их неподвижное вынужденное положение. Совершенно очевидно, что при обращении пациента с жалобами на боль в животе в первую очередь необходимо исключить острую хирургическую патологию.

По своей сути боль – это универсальный сигнал физического неблагополучия и реакция на неё индивидуальна. Она зависит от восприятия организмом повреждающих стимула и ответа на эти ощущения, который может характеризоваться определенной эмоциональной окраской, рефлекторными изменениями функций внутренних органов, двигательными безусловными рефлексам и волевыми усилиями, направленными на устранение болевого воздействия. Большое влияние на болевую реакцию оказывают такие факторы, как локализация, степень повреждения тканей, конституциональные особенности нервной системы, воспитание, эмоциональное состояние пациента в момент нанесения болевого раздражения. «Для разрешения проблемы болей в животе предпринимается столько же усилий, как для расшифровки генома человека» (Х. Дадли).

Боли, возникающие при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости, имеют разное происхождение. Они могут быть обусловлены интенсивным раздражением различных рецепторов

в результате воспаления, растяжения, спазма полых органов, обтурации их опухолью или спайками, а также вовлечения в патологический процесс висцерального и париетального листков брюшины. При этом следует помнить, что болевые рецепторы в полых органах локализуются в мышечной и серозной оболочках, а в паренхиматозных – в капсуле и брюшинном покрове.

Общие механизмы болевой (ноцицептивной) чувствительности

Афферентные (приносящие) ноцицептивные периферические нервы содержат первичные волокна малого диаметра, имеющие рецепторы в различных органах и тканях. Ощущение боли сопряжено с появлением электрической активности – деполяризации чувствительных нервных окончаний. Для чувствительных окончаний возбуждающими могут быть разнообразные механические, термические, химические стимулы.

До сих пор нет единого мнения в отношении механизмов ноцицептивной чувствительности. Согласно одной гипотезы, боль – это неспецифическое чувство и не существует специальных рецепторов, воспринимающих только болевое раздражение. Любое раздражение тех или иных рецепторов может вызвать чувство боли, если сила раздражения достаточно велика. Согласно другой, более распространенной точки зрения, существуют специальные болевые рецепторы, характеризующиеся высоким порогом восприятия, возбуждающиеся стимулами «повреждающей» интенсивности.

В то время как проводниками тактильной и глубокой чувствительности служат толстые миелинизированные волокна с высокой скоростью распространения импульса (A α , A β), проведение периферического болевого раздражения обеспечивается медленно проводящими нервными волокнами малого диаметра, значительно более устойчивыми к условиям аноксии.



КНИГИ ПО МЕДИЦИНЕ

allmed.pro

ALLMED.PRO/BOOKS

Афферентное звено представлено ноцицептивными волокнами двух типов:

- С-полимодальные ноцицепторы – немиелинизированные С-волокна с низкой скоростью проведения импульса (<1 м/с); при их -раздражении ощущается отсроченная тупая диффузная, жгучая, длительная боль (протопатическая);
- Ad-миелинизированные волокна с более высокой скоростью проведения импульса; при их раздражении ощущается немедленная острая, четко локализованная, быстро стихающая (эпикритическая) боль.

Аксоны афферентных ноцицептивных волокон заканчиваются в столбах заднего рога спинного мозга. Здесь они контактируют с передаточными нейронами спиноталамического пути, по которому болевая импульсация достигает задних ядер таламуса, а затем соматосенсорного поля коры большого мозга.

Клетки II сегмента заднего рога содержатся в студенистом веществе. Согласно теории «контроля ворот», составляющие его короткие вставочные нейроны регулируют проведение болевых импульсов от периферических афферентных волокон к зрительному бугру. Нервные клетки студенистого вещества проецируются на сегменты I и V заднего рога. Посредством пресинаптического торможения они ингибируют передачу нервного импульса на уровне первого синапса между афферентными ноцицептивными волокнами и передаточными нейронами спиноталамического тракта.

Таким образом, нервные импульсы, приходящие по толстым волокнам, «закрывают ворота» для потока болевой импульсации. «Отвлекающие процедуры», усиливающие импульсацию в толстых миелиновых волокнах, способствуют уменьшению чувства боли. При повреждении толстых волокон (например, в условиях гипоксии при механическом повреждении) болевая чувствительность усиливается.

Интернейроны студенистого вещества тормозятся афферентными ноцицептивными С-волокнами. Благодаря постоянной электрической активности ноцицептивных С-волокон облегчается возбуждение передаточных нейронов спиноталамического тракта под воздействием импульсов как болевой, так и не болевой чувствительности. Интернейроны студенистого вещества богаты опиоидными пептидами и рецепторами. Аналогичная система «контроля ворот» существует и в таламусе.

Структуры антиноцицептивной системы, подавляющей восприятие боли, включают некоторые зоны центрального серого вещества, покрышки моста, миндалевидного тела, гиппокампа, ядер мозжечка, сетчатой формации. Они осуществляют нисходящий, цереброспинальный, контроль афферентного «притока», вызывая торможение нейронов спинного мозга. Болевой импульс, передающийся от первичных ноцицептивных волокон к коре головного мозга, изменяется благодаря активности антиноцицептивных звеньев, в частности, клеток студенистого вещества и нисходящих цереброспинальных ингибиторных путей, берущих начало в центральном сером веществе, покрышке моста, миндалевидном теле, гиппокампе, ядрах мозжечка, сетчатой формации. Нейроны вентральной и медиальной частей таламуса подавляют антиноцицептивные импульсы. Существование антиноцицептивной системы позволяет предполагать, что ее повреждение может сопровождаться появлением боли.

Гуморальные факторы, участвующие в обеспечении болевой чувствительности

Для понимания механизмов формирования боли важно знать и гуморальные факторы, участвующие в обеспечении болевой чувствительности.

Среди химических медиаторов, участвующих в ноцицептивной передаче выделяют:

1) нейротрансмиттеры – норадреналин, серотонин (5-гидрокситриптамиин), гистамин, вазоинтестинальный пептид и оксид азота, тахикинины (субстанция Р, нейрокинины А и В);

2) тканевые медиаторы – кинины (брадикинин, каллидин), простагландины, ионы водорода, аденозинтрифосфат, молочная кислота, ионы калия;

3) опиоидные пептиды.

К нейромедиаторам, способствующим расслаблению гладкомышечных клеток желудочно-кишечного тракта, относятся вазоинтестинальный пептид и оксид азота. Первый внутри мышечных клеток стимулирует повышение уровня циклического аденозинмонофосфата, а второй увеличивает уровень циклического гуанозинмонофосфата. Они оба взаимно усиливают продукцию друг друга. Ацетилхолин и тахикинины – вещество Р и вещество К – вызывают сокращение гладкомышечных клеток. Существуют также нейромедиаторы, которые не только воздействуют на мышечные клетки напрямую, но и влияют на высвобождение других «расслабляющих» и «тонизирующих» медиаторов. Гамма-аминомасляная кислота стимулирует, а опиоидные пептиды подавляют выделение вазоинтестинального пептида и оксида азота. Соматостатин способствует продукции гамма-аминомасляной кислоты и ингибирует выработку опиоидных пептидов, таким образом, повышая выделение релаксирующих медиаторов. Бомбезин активизирует нейрональное образование ацетилхолина, вещества Р и вещества К, в то время как соматостатин и опиоидные пептиды тормозят выход этих медиаторов. Эндогенные опиаты играют двойную роль в регуляции сократительной активности гладкомышечных клеток. При связывании опиатов с μ - и δ -

опиоидными рецепторами миоцитов происходит стимуляция, а с κ -рецепторами – замедление моторики пищеварительного тракта. Серотонин оказывает различное действие на гладкомышечные клетки: связывание серотонина с 5-НТ3 способствует расслаблению, а с 5-НТ4– сокращению мышечного волокна.

Классификация абдоминальной боли

По механизмам возникновения различают следующие виды абдоминальной боли:

- спастическая – возникает вследствие спазма гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта;
- дилатационная – возникает вследствие растяжения полых органов брюшной полости;
- перитонеальная – обусловлена патологическим процессом в брюшине;
- сосудистая – связана с ишемией органов брюшной полости.

По продолжительности и течению выделяют следующие разновидности боли:

- острая боль – интенсивное и неприятное ощущение, вызванное чрезмерной повреждающей стимуляцией чувствительных рецепторов. Она сохраняется в течение нескольких минут, часов, но не более суток;
- хроническая боль обусловлена дисфункцией нормального ноцицептивного канала, в частности нарушением функции студенистого вещества. Она сохраняется не более 3 мес.

Существуют разновидности хронической боли:

- ✓ гипералгезия (боль, возникающая под воздействием мягких повреждающих стимулов);
- ✓ аллодиния (боль, возникающая под воздействием стимулов неповреждающей интенсивности);

✓ спонтанные болевые спазмы (боль, возникающая при отсутствии инициирующих стимулов).

Кроме того, для правильной постановки диагноза весьма важно оценивать боль с точки зрения ее происхождения.

Париетальная боль в животе возникает при вовлечении в патологический процесс брюшины. Она может быть как четко локализованной (в определенном квадранте живота), так и диффузной и усиливаться при изменении положения тела, кашле. Её наличие предоставляет врачу ценную диагностическую информацию об имеющихся важных признаках «острого живота»: локального или диффузного отсутствия дыхательных движений при осмотре живота, болезненности и защитного напряжения мышц передней брюшной стенки, гиперестезии, симптомов раздражения брюшины при пальпации.

Источником *висцеральной боли* служат полые органы желудочно-кишечного тракта. Обычно, она бывает плохо локализованной, однако ощущается преимущественно в области средней линии живота. Последнее связано с тем, что полые органы пищеварения получают двустороннюю иннервацию.

Висцеральные болевые волокна чувствительны главным образом к механическим стимулам: натяжению брюшины, растяжению (с достаточно быстрым нарастанием внутрипросветного давления) или сильному мышечному сокращению стенки полого органа. Нарушение моторики (спазм) выступает в качестве универсального патофизиологического механизма, присущего заболеваниям органов пищеварения различной природы.

Появление висцеральной боли часто сопряжено с рефлекторными вегетативными реакциями: не приносящей облегчение рвотой, изменением артериального давления, частоты пульса и пр. Характерны зоны её восприятия: эпигастральная – при

заболеваниях желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, печени, желчного пузыря; периумбиликальная – при поражении тонкой, слепой кишки; гипогастральная – при поражении толстой кишки, органов малого таза. При осмотре: живот в акте дыхания участвует, пальпаторная болезненность в месте локализации боли не сопровождается защитным напряжением мышц и симптомами раздражения брюшины.

Отраженная (рефлекторно-реперкуссивная) боль.
Ноцицептивная стимуляция внутреннего органа часто вызывает ощущение боли не (или не только) в нем самом, а (также) в отдаленных, поверхностных частях тела. Такая боль называется отраженной. Как правило, она охватывает участки периферии, иннервируемые тем же сегментом спинного мозга, что и затронутый внутренний орган. Иными словами, на поверхности кожи боль проявляется в соответствующем дерматоме. Поскольку связь между дерматомами и внутренними органами известна, отраженная боль часто очень помогает при диагностике. Например, при остром холецистите боли могут ощущаться в области сердца (холецистокардиальный синдром, описанный русским терапевтом С.П. Боткиным) и в проекции правой лопатки, при травме печени и селезёнки, соответственно, в области правой или левой лопатки или надплечья (*симптомы Кера и Элекера*).

Одна из причин отражённой боли - конвергенция ноцицептивных афферентов от кожи и внутренностей на одних и тех же клетках, дающих начало восходящим ноцицептивным трактам. Вторая причина - ветвление первичных ноцицептивных афферентов в спинальных нервах с образованием двух или более коллатералей, так что одно волокно иннервирует и поверхностную, и внутреннюю структуры. В обоих случаях возбуждение центральных ноцицептивных нейронов воспринимается как периферическая боль.

Другим следствием центральных конвергенции и дивергенции ноцицептивных афферентов служит возможность развития зон гиперпатии или гиперестезии кожи в затронутом дерматоме, описанных независимо друг от друга Г.А. Захарьиным, Хэдом и Маккензи, что является своего рода висцеро-сенсорными рефлексам (рис. 2).

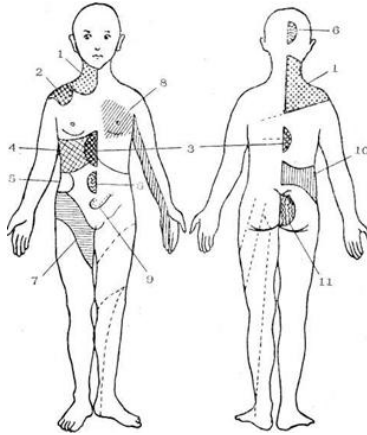


Рис. 2. Зоны Захарьина-Хэда-Маккензи:

1. - легкие; 2. - капсула печени; 3. - желудок, поджелудочная железа; 4. - печень; 5. - почки; 6. - тонкий кишечник; 7. - мочеточник;
8. - сердце; 9. - мочевого пузыря; 10. - мочеполовые органы;
11. - матка.

Их причина заключается в усилении возбудимости спинальных интернейронов ноцицептивными импульсами из глубоких тканей. Поэтому стимул, действующий на кожу, вызывает центральную активность, превышающую нормальную.

Наряду с возникновением зон кожной гиперестезии Захарьина-Хэда-Маккензи при «остром животе» нередко образуются зоны повышенного тонуса отдельных мышц (так называемый висцеро-

моторный рефлекс), клиническим проявлением которого является симптом мышечной защиты.

Для ряда заболеваний органов брюшной полости характерны соответствующие зоны болевой чувствительности. Так при язвенной болезни различают болевые точки Боаса, расположенные паравертебрально на уровне X-XII грудных позвонков, точки Опенховского (надавливание на остистые отростки VIII-X грудных позвонков), Гербста (надавливание на поперечные отростки III поясничного позвонка). Кроме того, существуют аппендикулярные точки Мак-Бурнея, Ланса, Кюммеля; пузырьные точки при остром холецистите; точки Дежардена, Губергрица, Мейо-Робсона, зоны Шоффара и Губергрица-Скульского при панкреатите и т. д.

Проекционная боль – возникает в результате раздражения или повреждения нервных структур, обеспечивающих проведение болевых сигналов (например, сдавление спинномозговых нервных корешков приводит к ощущению боли в иннервируемой области тела или конечности).

Следует помнить, что боли в животе могут быть обусловлены не только острой хирургической патологией органов брюшной полости, а такими тяжёлыми состояниями, как инфаркт миокарда, нижнедолевая плевропневмония, диабетический кетоацидоз, острая перемежающаяся порфирия, тромбоз мезентериальных сосудов, расслаивающая аневризма аорты, и кроме того острыми гинекологическими, урологическими и инфекционными заболеваниями.

Другим симптомом, который нередко встречается у больных с «острым животом» является **рвота**. Если она появляется в начале болезни, то, как правило, носит рефлекторный характер и обусловлена внезапным мощным раздражением брюшины. Её механизм сводится к сочетанию спазма или, напротив, расслабления сфинктерного

аппарата органов желудочно-кишечного тракта, быстрого заполнения содержимым желудка и верхних отделов тощей кишки и как следствие возникновения антиперистальтики. Главной причиной рвоты, развившейся на стадии перитонита, служит прогрессирующий парез кишечника, а в дальнейшем она приобретает токсический характер, связанный с поражением продуктами нарушенного метаболизма подкорковых нервных центров.

Расстройство нормального отхождения стула и газов служит третьим ключевым симптомом, характерным для «острого живота», при этом чаще встречается их задержка, однако, в ряде случаев, может наблюдаться и диарея.

Кроме указанных выше признаков следует обратить внимание на общий вид больного, его походку, положение в постели, выражение лица, состояние кожных покровов и видимых слизистых оболочек, их окраску, частоту и наполнение пульса, артериальное давление, температуру тела и т. д..

При наличии «брюшной катастрофы» больной с самого начала заболевания стремится принять вынужденное положение: ложится на бок, но чаще на спину с вытянутыми или слегка подтянутыми к животу ногами, в стремлении хотя бы немного ослабить натяжение напряжённого брюшного пресса. В зависимости от интенсивности болей и от способности их переносить, он может лежать неподвижно (например, при перитоните) или, наоборот, вести себя беспокойно, постоянно менять положение (например, при остром панкреатите, странгуляционной кишечной непроходимости).

Всем известно описание «маски Гиппократата» у пациента с далеко зашедшим перитонитом, которое само по себе довольно точно отражает тяжёлые патологические нарушения, происходящие в брюшной полости и организме в целом: «Нос острый, глаза впалые, виски вдавленные, уши холодные и стянутые, мочки ушей

отвороченные, кожа на лбу твёрдая, натянутая и сухая, и цвет всего лица зелёный, чёрный или бледный, или свинцовый».

Бледное лицо больного в сочетании с одышкой, должно навести на мысль о внутреннем кровотечении, а бледное, с заострёнными чертами лица, покрытое холодным потом, со впалыми глазами может свидетельствовать о шоке вследствие прободения язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, странгуляционной кишечной непроходимости. Цианоз лица, а в ряде случаев туловища и конечностей, характерен для острого панкреатита. Желтушная окраска кожи и видимых слизистых оболочек является одним из признаков заболевания печени и внепечёночных желчных путей. Без внимания не должны оставаться места возможных грыжевых выпячиваний, кровоподтёки, ссадины, раны, а также рубцы, в частности, послеоперационные, на грудной и брюшной стенках.

Гипотония, расхождение пульса с температурой, прогрессирующее его ускорение и нарастающая слабость свидетельствуют о тяжести заболевания. Вид температурной реакции зависит от причины «острого живота» и варьирует в широких пределах. Чаще наблюдается гипертермия, а низкая температура может встречаться при наличии внутреннего кровотечения, а так же состояниях, сопровождающихся шоком.

Во время осмотра живота важно оценить частоту и характер дыхательных движений. Так называемое брюшное дыхание может исчезнуть из-за напряжения мышц передней брюшной стенки вследствие раздражения брюшины. «При перитоните происходят только минимальные колебания в области подложечной впадины. Чаще же всего и они отсутствуют. Больной говорит, что не может дышать животом» (Г. Мондор).

Живот может быть, как втянут (в начальной стадии прободения язвы желудка или двенадцатиперстной кишки), так и вздут. В

последнем случае обращают внимание на его форму: иногда при изолированном вздутии только одних тонких кишок бывает видно, что центр передней брюшной стенки выпячивается вверх, рёберные же дуги остаются обрисованными, так как спавшаяся, не раздутая газами ободочная кишка не приподнимает брюшную стенку. При равномерно вздутом животе в результате переполнения газом желудка, тонких и толстых кишок рёберные дуги ступеньчатые и западения брюшной стенки около них не видно. У худых людей в начальную стадию обтурационной кишечной непроходимости можно выявить раздутые петли кишок, расположенные друг возле друга и приподнимающие переднюю брюшную стенку в виде валов, которые появляются то в одном, то в другом месте, сопровождаясь слышимой перистальтикой (*симптом Шланге*).

При поверхностной пальпации живота, помимо **боли**, ключевым симптомом «брюшной катастрофы» является **защитное напряжение мышц передней брюшной стенки**. «Этот признак является одним из лучших клинических средств. Во всей патологии едва ли найдётся более верный, более точный, более полезный и более спасительный показатель. Никакое доверие к нему не может быть чрезмерным» (Г. Мондор). Однако обнаружение данного симптома во многом зависит «от дара и таланта наблюдателя» (Канштат). В частности, поверхностную пальпацию живота необходимо начинать обязательно в стороне от предполагаемого патологического очага, легко и непринужденно, всей кистью, а ни в коем случае отдельными пальцами, при этом руки должны быть обязательно тёплыми. Следует периодически слегка усиливать давление ладонной поверхностью кисти и сомкнутыми пальцами, сопоставляя ощущения в симметричных областях правой и левой половины тела. Производить пальпацию целесообразно не только по передней поверхности живота, но также - по боковым и заднебоковым поверхностям с каждой

стороны. При соблюдении этих рекомендаций вероятность выявления защитного напряжения мышц значительно возрастает. Вместе с тем надо отметить, что у пациентов с выраженным ожирением, а также при мышечной атрофии вследствие алиментарного истощения, мышечный дефанс может проявляться настолько слабо, что его распознавание возможно лишь при большом опыте и высоких тактильных способностях врача.

Дополнительно следует воспользоваться ещё двумя исследованиями, позволяющими, избегая грубых манипуляций, выявить глубокую «внутреннюю боль», характерную для распространенного перитонита уже на ранних его стадиях. Первое из них – пальцевое исследование прямой кишки. Надавливая на её стенки в проекции нижеампулярного отдела, появляется возможность выявить реакцию раздраженной брюшины, не покрытой мышечным массивом брюшной стенки. О распространенном перитоните можно говорить, если пациент ощущает разлитую боль в животе, а не только в точке давления. Особую значимость такой прием обретает при обследовании детей первых лет жизни с подозрением на острый аппендицит, когда вследствие естественного (физиологического) висцероптоза кишечник, а с ним - и червеобразный отросток опускаются в малый таз, и реакция на пальпацию живота может полностью отсутствовать. Ректальное исследование выполняют с особой осторожностью, мизинцем с использованием вазелинового или другого масла. Поскольку опрос жалоб у них невозможен, важно сопоставить реакцию ребенка не с проведением пальца через сфинктер, а с надавливанием на глубокие отделы стенки прямой кишки.

Другое исследование, направленное на распознавание симптома «внутренней боли», может применяться при наличии хотя бы небольшой пупочной или иной вправимой грыжи, в том числе и у

детей. Оно основано также на определении пальпаторной реакции брюшины, не покрытой мышечным массивом. Если при умеренном пальцевом давлении на грыжевое выпячивание отмечается разлитая болезненность за его пределами, то этот симптом считается положительным.

Перкуссия живота предоставляет дополнительные сведения о внутрибрюшинных патологических изменениях. Высокий тимпанит при перкуссии передней брюшной стенки возникает при метеоризме. Причём диффузное скопление газов свойственно паралитической, а в изолированных петлях кишечника - механической кишечной непроходимости. Тимпанит в области печени (исчезновение печеночной тупости - *симптом Жобера*) свидетельствует о пневмоперитонеуме вследствие перфорации или повреждения полого органа. Перкуторно можно также выявить наличие свободной жидкости в брюшной полости, её ограниченные скопления, инфильтраты. Для топической диагностики по чувству боли И.Я. Раздольский рекомендовал определять зоны перкуторной болезненности, соответствующие конкретному заболеванию.

Аускультация живота позволяет установить локализацию усиленно перистальтирующих кишечных петель при механической кишечной непроходимости, распознать развитие глубокого пареза кишечника, свойственного тяжелому распространённому перитониту, уловить пальпаторно спровоцированный «шум плеска» над переполненным жидкостью сегментом кишки. Учитывая, что перкуссия и аускультация в отдельности не всегда дают ясные и надёжные результаты, более целесообразно эти методы объединить.

Для диагностики острых хирургических заболеваний также предложено большое количество симптомов, имеющих свои названия и именную принадлежность к авторам. Однако чтобы их правильно интерпретировать одного механического заучивания недостаточно.

«Их нужно не считать, а взвешивать» (Г. Мондор), то есть уметь грамотно воспроизводить, казалось бы, простые, но, по сути, достаточно тонкие манипуляции, скрупулезно выполняя все детали исследования.

Несмотря на оснащение большинства лечебных учреждений современным диагностическим оборудованием, всё же, окончательный вердикт хирурга, как и в старые времена, будет основываться «на некоторых прекрасных, хорошо проверенных клинических признаках ...» (Г. Мондор). Он должен решить дилемму: есть ли у больного признаки острого хирургического заболевания или нет. При его наличии, следующим шагом будет определение показаний к экстренному оперативному вмешательству. «Для абдоминального хирурга обычное дело - сидеть вымытым и переодетым к операции в углу тихой операционной под часами, показывающими полночь... Через несколько минут привезут пациента и начнётся ещё одна экстренная лапаротомия. Это кульминация процесса, который начался несколько часов назад - со встречи хирурга и больного, обследования, установления диагноза и выработки плана действий» (П. Джонс).

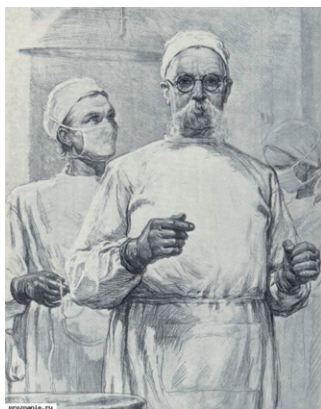


Рис. 3. Портрет хирурга И.П. Виноградова перед операцией.

Худ. Ю.М. Непринцев. (1949).



Глава 2. Острый аппендицит

«Об остром аппендиците так много сказано и написано, что делается неловко, когда пытаешься занять внимание этим вопросом».

С.И. Спасокукоцкий

Острый аппендицит – острое инфекционное воспаление червеобразного отростка слепой кишки, является одним из самых распространённых заболеваний в ургентной хирургии.

Анатомия слепой кишки и червеобразного отростка

Слепая кишка с червеобразным отростком (аппендикс) располагается в правой подвздошной ямке, что соответствует правой подвздошно-паховой области. Она обычно покрыта брюшиной со всех сторон, тем не менее, наличие хорошо выраженной брыжейки отмечается не так часто. В редких случаях имеет место общая брыжейка для слепой кишки, конечного отдела подвздошной и начального отдела восходящей ободочной кишок. Тогда слепая кишка становится ненормально подвижной, что может создать условия для её заворота. Наконец, в исключительных случаях задняя стенка слепой кишки лишена брюшинного покрова и примыкает вместе с червеобразным отростком непосредственно к забрюшинной клетчатке.

При умеренном наполнении слепая кишка прилегает к подвздошнопоясничной мышце; от которой она отделена париетальной брюшиной, слоем забрюшинной клетчатки и подвздошной фасцией. Сильно раздутая газами кишка может выполнять всю подвздошную ямку. При слабом наполнении слепая кишка прикрыта спереди петлями тонкой кишки. Своим внутренним краем слепая кишка может примыкать к правому мочеточнику, отделенному от неё париетальной брюшиной, а нередко кишка

покрывает мочеточник в том месте, где он подходит к общим подвздошным сосудам.

Наиболее часто червеобразный отросток отходит от заднемедиальной стенки слепой кишки, несколько выше ее дна. Его основание располагается у места схождения трех продольных лент толстой кишки; однако практически при отыскании аппендикса достаточно определять одну переднюю (свободную) ленту слепой кишки — прямым продолжением которой является червеобразный отросток. Расстояние между основанием аппендикса и местом перехода подвздошной кишки в слепую колеблется в пределах 0,6-5 см. Значительно реже он отходит от вершины последней. Червеобразный отросток, как правило, спускается книзу и медиально, переходя через пограничную линию в малый таз. Его нижний конец пересекает яичковые (у женщин — яичниковые) и внутренние подвздошные сосуды, лежащие забрюшинно, и в малом тазу может соприкасаться с мочевым пузырем или прямой кишкой (в зависимости от его длины), у женщин он может доходить до яичника и маточной трубы. Длина аппендикса непостоянна и составляет от 4 до 12 см, при этом наиболее часто она равна 8-10 см. Его диаметр достигает 0,4-1,2 см, в среднем - 0,7 см (рис. 4).

Червеобразный отросток помимо типичного, может занимать различное положение по отношению к слепой кишке: приподниматься кверху, соприкасаясь и подпаяваясь к нижнему листку брыжейки тонкой кишки, лежать кпереди или кзади от слепой кишки.

В последнем случае он может располагаться внутрибрюшинно или забрюшинно (ретроцекальное и ретроперитонеальное положение отростка). Очень редко аппендикс находится под печенью. Известны случаи левосторонней локализации отростка при полной инверсии внутренних органов (рис. 5).

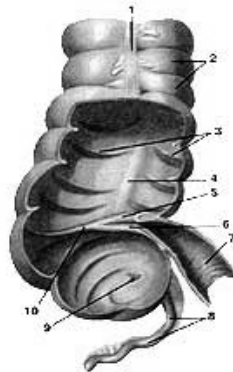


Рис. 4. Вскрытые слепая кишка и конечный отдел подвздошной кишки (вид спереди). 1 - свободная лента; 2 - гаустры; 3 - полулунные складки; 4 - брыжеечная лента; 5 - верхняя губа подвздошно-слепокишечного клапана; 6 - нижняя губа подвздошно-слепокишечного клапана; 7 - подвздошная кишка; 8 - червеобразный отросток; 9 - отверстие червеобразного отростка; 10 - уздечка подвздошно-слепокишечного клапана.

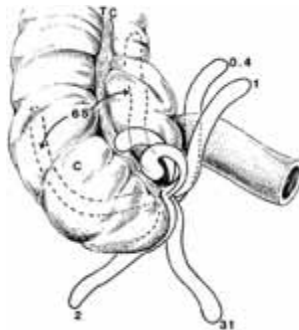


Рис. 5. Диаграмма иллюстрирует позиции аппендикса, которые он может занимать по отношению к слепой и подвздошной кишке.

Червеобразный отросток, как правило, покрыт брюшиной со всех сторон. Он имеет свою брыжейку, которая в большинстве случаев представляет собой дубликатуру брюшины треугольной

формы. Одна сторона брыжейки фиксирована к червеобразному отростку, другая - к слепой кишке и конечному отделу тонкой кишки.

В свободном крае брыжейки проходят основные лимфатические и кровеносные сосуды, а также нервные сплетения. Брыжейка может быть длинной или короткой, ширина ее у основания достигает 3-4 см. Иногда она сморщивается, приводя к изменению формы отростка. Жировая клетчатка, заключенная между листками брыжейки, выражена различно.

Выше и ниже места впадения подвздошной кишки в толстую имеются карманы брюшины. Один из них располагается выше подвздошной кишки, другой - ниже ее. Третий карман находится позади слепой кишки, между ней и задней брюшной стенкой.

Кровоснабжение слепой кишки и червеобразного отростка осуществляется подвздошноободочной артерией, ветвью верхней брыжеечной артерии. Ствол подвздошноободочной артерии проходит в забрюшинной клетчатке и достигает илеоцекального угла, где делится на 4-5 ветви. Одной из них является артерия червеобразного отростка, которая проходит в толще его брыжейки вдоль свободного её края до конца аппендикса. Вены слепой кишки и червеобразного отростка являются притоками подвздошноободочной вены, впадающей в верхнюю брыжеечную вену. Иннервация слепой кишки и червеобразного отростка осуществляется ветвями верхнего брыжеечного сплетения.

Регионарными узлами первого этапа для отводящих лимфатических сосудов слепой кишки и червеобразного отростка являются узлы, расположенные в области илеоцекального угла по ходу ветвей подвздошноободочной артерии. Они располагаются спереди и сзади от слепой и восходящей ободочной кишок и у основания червеобразного отростка. Лимфатические узлы последнего непостоянны; чаще бывает один узел, расположенный в брыжейке

отростка. Относящие сосуды лимфатических узлов илеоцекального угла впадают в узлы, расположенные по ходу ствола подвздошноободочной артерии.

Историческая справка

Гнойные воспаления в правой подвздошной ямке известны с глубокой древности, о чем свидетельствуют указания Цельса и Аретея. Ланнелонг в 1902 г. сообщил, что у одной из египетских мумий эпохи XI династии фараонов, изученных Фуке, в правой подвздошной области обнаружен след разреза, которым был вскрыт гнойник. Подобное наблюдение заставило Ланнелонга предположить, что египтяне за несколько тысячелетий до новой эры проводили операции при перитоните аппендикулярного происхождения. В 1492 г. Леонардо да Винчи первым изобразил червеобразный отросток. В 1524 г. профессор из Болоньи Беренгаро да Капри впервые идентифицировал аппендикс как постоянный анатомический орган человека, хотя термин «червеобразный отросток» был введен Филлипом Верхеё лишь в 1710 г.

До XVI века гнойники в правой подвздошной ямке у мужчин связывали с заболеванием мышц, а у женщин их трактовали как «маточные нарывы». Лечебная тактика была консервативная, и только французский хирург А. Паре, один из «отцов» современной хирургии, для их лечения стал применять разрезы. В 1731 г. французский анатом Ф. Ле Дран впервые сообщил о не связанных с маткой внутренних газовых нарывах у беременной женщины. В 1759 г. французский хирург Л. Местивьер вскрыл абсцесс правой подвздошной ямки у беременной женщины, который был обусловлен перфорацией аппендикса булавкой. В 1767 г. английский анатом и хирург Д. Хантер дал первое описание гангренозного воспаления червеобразного отростка у умершего больного.



КНИГИ ПО МЕДИЦИНЕ
allmed.pro

ALLMED.PRO/BOOKS

В 1824 г. французский врач Д. Луйе-Вияллермей предположил, что воспаление червеобразного отростка слепой кишки является особой патологией, а в 1827 г. его соотечественник Ф. Милер выдвинул идею о том, что причиной гнойников в правой подвздошной ямке является воспаление аппендикса и для их адекватного лечения считал необходимым его удалять. Однако данная теория не была принята современниками и вскоре на некоторое время забыта. Напротив, в 1833 г. авторитетнейший в те годы французский хирург Г. Дюпюитрен утверждал, что в слепой кишке вследствие своеобразия строения и функции создаются условия для скопления и уплотнения каловых масс, играющих важную роль в развитии воспалительных процессов в её стенке. Сторонник этой теории, известный немецкий врач и патолог, И. Альберс в 1837 г. вводит в практику термин «тифлит», а его последователи в 1838 г. термины «паратифлит» и «перитифлит». Однако ещё в 1835 г. Мерлинг чётко разделил заболевания слепой кишки и червеобразного отростка, считал, что последний в результате перфорации или гангрены способен вызывать воспаление брюшины. В 1839 г. английские врачи Р. Брайт и Т. Аддисон в своей книге «Элементы практической медицины» описали симптоматику, характерную для воспаления червеобразного отростка.

Общепризнанно, что первую в мире целенаправленную аппендэктомию при осложненных формах аппендицита с благоприятным исходом независимо друг от друга произвели в 1884 г. английский хирург Ф. Махоумд и немецкий хирург Р. Кренлейн. В первом случае отросток был удален при наличии абсцесса, во втором — при разлитом гнойном перитоните. Однако их приоритет нельзя рассматривать однозначно, поскольку известно, что первую достоверную аппендэктомию, хоть и случайно, выполнил в 1735 г. в Лондоне королевский хирург, основатель госпиталя Святого Георгия

К. Аманд. Опирируя грыжу, осложненную кишечным свищом у 11-летнего мальчика, он обнаружил, что источником свища является червеобразный отросток. Аппендикс был удален, а культя перевязана лигатурой. Операция была завершена пластикой грыжевых ворот. Больной выздоровел. Кроме того, в 1880 г. операция была успешно проведена англичанином Л. Тайтом, а в 1883 г. канадцем А. Гровесом. Вместе с тем, из-за того, что во всех случаях факты аппендэктомий не были своевременно опубликованы, первенство этих хирургов в выполнении данной операции не является общепризнанным. В 1883 г. английский хирург Ч. Симондс выполняя операцию по поводу воспаления червеобразного отростка, вскрыл его просвет, очистил слизистую оболочку и ушил стенки органа.

Хирургическая тактика при остром воспалении червеобразного отростка, впервые в 1884 г. сформулированная польским хирургом Й. Микуличем, заключалась в раннем его удалении. Однако предложение Микулича не было принято современниками. Это было связано с тем, что до конца XIX века острый аппендицит продолжал оставаться уделом терапевтов, несмотря на первые успехи хирургов в оперативном лечении данного заболевания. Его консервативное лечение заключалось в соблюдении покоя, диеты, промывании желудка, прикладывании льда на правую подвздошную область, назначении настойки опия, а хирургическое вмешательство рекомендовалось в большинстве случаев лишь при появлении явных признаков перитонита. Несмотря на то, что эта тактика была в те годы общепризнанной, некоторые передовые хирурги занимали более активную позицию, пропагандируя раннее оперативное лечение.

В 1886 г. профессор Гарвардского университета Р. Фитц, первым введя понятие «аппендицит» (окончательно этот термин был принят на коллегии американских хирургов в 1890 г., после чего получил широкое распространение), доказал, что подвздошные

нарывы есть результат перфорации червеобразного отростка. Он описал клиническую картину и начальные симптомы заболевания, а также рекомендовал немедленно выполнять операцию, если по истечении первых 24 ч после начала сильных болей развивается очевидный перитонит и состояние больного ухудшается. Это послужило мощным толчком к развитию нового направления в хирургии данной патологии. В Европе становлению хирургического лечения острого аппендицита способствовала диссертационная работа английского хирурга Ч. Краффта «Очерки о необходимости лечения хирургическим путем воспаления слепой кишки, аппендицита гнойного и перфорированного» (1888). В 1889 г. американский хирург Ч. Мак-Бурней выступил с докладом о патологии червеобразного отростка. Обобщив первый опыт хирургического лечения острого аппендицита, он сделал вывод о необходимости своевременной операции. В 1895 г. на конгрессе немецких хирургов, а в 1902 г. на заседании Парижского хирургического общества были приняты решения о том, что, диагноз острого аппендицита является показанием к операции в любое время от начала заболевания.

На рубеже XIX-XX веков было опубликовано несколько «классических» монографий, посвященных вопросам лечения аппендицита. Среди их авторов: Р. Фитц (1886), Г. Фовлер (1894), Р. Моррис (1898), Дж. Мерфи (1904), А. Ошнер (1904), Х. Келли и Э. Хардон (1905), Дж. Девер (1913), М.И. Ростовцев (1902), С.М. Рубашев (1928) и др.

Активно занимались данной проблемой и российские хирурги. В 1850 г. П.Ю. Неммерт указывал, что причиной гнойников в правой подвздошной ямке является воспаление слепой кишки и червеобразного отростка. В 1852 г. Н.И. Пирогов опубликовал классификацию гнойников правой подвздошной ямки, которая получила широкую известность. В ней он выделил 5 видов нарывов

этой области, пропагандируя дифференцированный подход к их лечению и рекомендуя проводить операцию в случае размягчения патологического очага. Его ученик П.С. Платонов в своей работе «О нарывах в подвздошной впадине» (1854) считал причиной гнойников гангрену или перфорацию червеобразного отростка, описал клиническую картину заболевания, указал на возможность развития гнойного перитонита, как осложнения заболевания. В 1861 г. тульский врач Г. Шахтингер в диссертации на тему «Воспаление слепой кишки, червеобразного отростка и окружающей клетчатки» предложил выделить воспаление аппендикса в самостоятельное первичное заболевание, в том числе у беременных.

28/IV 1888 г. К.П. Домбровский прооперировал в Петропавловской больнице 3-летнего ребенка по поводу аппендикулярного гнойника и произвел перевязку червеобразного отростка у его основания. Операция эта была описана К.И. Змигородским в докладе «О внебрюшинных нагноениях стенок живота и таза», сделанном 5/III 1890 г. на заседании хирургического общества Пирогова. В 1889 г. А.А. Бобров удалил часть червеобразного отростка при выделении его из инфильтрата.



Рис. 6. Профессор Александр Алексеевич Бобров (1850-1904) - создатель московской хирургической школы.

Он же в 1896 г. опубликовал фундаментальный труд «Воспаление червеобразного отростка, брюшины и его лечение», в котором изложил причины, клинику, распознавание и исходы хирургического лечения острого аппендицита. Высказываясь в пользу ранней операции, автор предостерегал от её выполнения в стадию инфильтрата.

В 1890 г. А.А. Троянов, заведующий хирургическим отделением Обуховской больницы Санкт-Петербурга, выполнил первую в России успешную аппендэктомию, а его коллега Г.Ф. Цейдлер в 1897 г. впервые произвёл подобную операцию у беременной женщины. В 1894 г. П.И. Дьяконов, ученик А.А. Боброва, первым в стране успешно удалил червеобразный отросток у ребенка.

В 1898 г. Н.М. Волкович и П.И. Дьяконов разработали операционный доступ для выполнения аппендэктомии, который впоследствии в отечественной хирургии стал «универсальным».



Рис. 7. Профессор Петр Иванович Дьяконов (1855-1908) - видный русский хирург.

В 1900 г. I съезд русских хирургов принял выжидательно-оперативную тактику при остром аппендиците. Профессор Военно-

медицинской академии С.М. Руднев сделал доклад о бактериологии острого аппендицита и рекомендовал срочную операцию при первых проявлениях воспаления. Профессор Дерптского университета В.Г. фон Цеге-Мантейфель, различая три формы острого аппендицита: катаральную, гнойную и гангренозную, считал, что при остром аппендиците операция показана после периода выжидания в первом свободном промежутке после приступа. В 1909 г. на IX съезде русских хирургов Г.Ф. Цейдлер, в эти годы профессор кафедры и клиники факультетской хирургии Санкт-Петербургского женского медицинского института предложил тактику «вооруженного наблюдения» и оперативного лечения через 24-48 часов от начала заболевания.

В 1908 г. пензенский акушер Д.С. Щёткин описал «симптом раздражения брюшины», который впоследствии на территории России стал «главным» симптомом перитонита, определяющим хирургическую тактику. Несмотря на то, что первым о нём сообщил в 1907 г. немецкий хирург М. Блюмберг, Д.С. Щёткин еще в конце 80-х годов XIX века использовал этот признак в своей клинической практике. Официальное сообщение он сделал только в 1908 году на заседании Пензенского медицинского общества. Поэтому в настоящее время этот симптом обозначается как *симптом Щёткина-Блюмберга*.

Несмотря на то, что профессор Московского НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского В.А. Красинцев ещё в 1924 г. выдвинул предложение о целесообразности оперативного вмешательства в любые сроки острого аппендицита, эта тактика как основополагающая была принята лишь спустя 10 лет на Всероссийской конференции, посвященной данной проблеме. В 1956 г. на I Всероссийской конференции хирургов по предложению академика Д.А. Арапова, главного хирурга Военно-Морского Флота

СССР, было решено воздерживаться от операции при плотном, хорошо отграниченном аппендикулярном инфильтрате.

В 1982 г. патриарх лапароскопической хирургии, немецкий гинеколог К. Семм произвёл первую в мире полную лапароскопическую аппендэктомию с прошиванием брыжейки отростка лигатурой и погружением его культи в стенку слепой кишки кистным и Z-образным швами. Тем самым он доказал возможность лапароскопического удаления червеобразного отростка общепринятым способом. Необходимо отметить, что, будучи гинекологом, К. Семм выполнял лишь попутные аппендэктомии при эндометриозе. Поскольку описанная им методика была сложной, широкого распространения она не получила.

В 1987 г. немецкий хирург Ф. Готц предложил более простую технику лапароскопической аппендэктомии. Прежде всего, он отказался от лигирования брыжейки отростка и вместо этого стал применять ее биполярную коагуляцию с последующим пересечением «шаг за шагом». Наложив на основание аппендикса петлю Редера и отступя от неё 5-6 мм, производилась биполярная коагуляция отростка с дальнейшим отсечением его и удалением из брюшной полости в аппендиксэкстраторе. В 1993 г., обобщая шестилетний опыт эндоскопического лечения 997 больных с острым аппендицитом, Ф. Готц убедительно показал, что предложенный им метод является несложным и безопасным, с помощью которого за то же, что и при традиционной аппендэктомии время можно удалить червеобразный отросток при любых его локализациях, клинико-морфологических формах, пациентам всех возрастных групп, включая детей.

Следует добавить, что первая лапароскопическая аппендэктомию на территории бывшего СССР была выполнена в 1991 г. детским хирургом из Актюбинска (Казахстан) В.И. Котловским.

Классификация острого аппендицита

Клинико-морфологические формы:

- простой (катаральный);
- флегмонозный;
- гангренозный;
- перфоративный.

Осложнения острого аппендицита.

1. Перитонит – отграниченный (инфильтрат, абсцесс), неотграниченный (местный распространённый), по форме воспаления (серозный, серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный, гнойный, специфические формы), по характеру примеси (каловый), по выраженности системной воспалительной реакции (абдоминальный сепсис, тяжёлый абдоминальный сепсис, септический шок).

2. Пилефлебит, острая кишечная непроходимость, внутренние свищи и др.

Этиология и патогенез острого аппендицита

Причины возникновения острого аппендицита до конца не изучены. Среди многочисленных теорий развития данного заболевания в настоящее время выделяют четыре:

- инфекционную теорию, включающую теорию первичного аффекта Ашоффа;
- ангионевротическую теорию;
- механическую теорию;
- токсико-аллергическую теорию.

Со времён Л. Ашоффа патогенезом острого аппендицита занимались многие исследователи, создавшие несколько теорий его возникновения. Самой старой является инфекционная теория, до сих имеющая немало сторонников. При этом одни авторы считают, что воспалительный процесс в червеобразном отростке обусловлен

заносом гематогенной инфекции, чаще из миндалин, другие признают энтерогенный путь, т.е. попадание кишечной флоры из слепой кишки. По мнению Л. Ашоффа (1908), в результате усиления вирулентности микрофлоры аппендикса и последующего внедрения её в слизистую оболочку, повреждённую микробными токсинами, происходит проникновение инфекции в его глубокие слои, образуя «первичный аффе́кт». Дальнейшее развитие инфекционного процесса приводит к деструкции всего червеобразного отростка.

Изучение анатомических структур червеобразного отростка, особенно его кровоснабжения и внутриорганной нервной системы, привело к созданию ангионевротической теории. В 1927 г. Рикер впервые объяснил воспалительные изменения в аппендиксе сегментарным нарушением питания стенки (спазмом). В 1967 г. более убедительный вариант этой теории предложил П.Ф. Калитеевский, по мнению которого пусковым механизмом при остром аппендиците является раздражение местных многочисленных интрамуральных вегетативных нервных окончаний червеобразного отростка. Это вызывает мышечные сокращения с сегментарными нарушениями кровоснабжения, очаговую деструкцию слизистой оболочки и нарастающий отёк всей его стенки. Отёк препятствует опорожнению и способствует повышению давления в просвете червеобразного отростка, развитию патогенной флоры и внедрению её в изменённую стенку.

Странники механической теории придают первостепенное значение механическим факторам (инородные тела, каловые камни, глисты, перегибы червеобразного отростка и т. д.), которые создают препятствие для оттока и повреждают слизистую оболочку, что приводит к очаговому инфекционному воспалению с поражением лимфоидного аппарата, расплавлением стенки и её перфорации.

С позиций токсико-аллергической теории острый аппендицит развивается аналогично аллергической реакции замедленного типа.

Несмотря на то, что все изложенные теории в какой-то мере имеют право на существование, в них нет ответа на трудные, но практически чрезвычайно важные вопросы: каков же патоморфоз острого аппендицита, будет ли первичный аффект в слизистой оболочке последовательно прогрессировать от фазы простого до фазы деструктивных изменений с дальнейшим развитием осложнений или каждой форме острого аппендицита свойственно своё течение заболевания?

На протяжении многих лет среди большинства клиницистов укрепилось представление о стадийном развитии острого аппендицита; отсюда вытекает «выжидательная тактика» в ранние часы, когда симптомы болезни выявлены неотчётливо. Н.Н. Самарин в 1940 г. писал: «Не подлежит сомнению, что патологоанатомические изменения в отростке зависят от длительности заболевания». Теория фазового развития острого аппендицита в своё время сыграла прогрессивную роль, заставив хирургов прибегать к срочной операции в начальные сроки заболевания. Тем не менее, если придерживаться взгляда о стадийном развитии острого аппендицита, то не нужно «ломать копыя», считая «простой аппендицит» функциональной ранней фазой других форм аппендицита. Но практика показала, что эта «ранняя функциональная» фаза иногда затягивается на сутки и более. В то же время в первые часы заболевания могут наблюдаться деструктивные формы и осложнения, такие, как перфорация червеобразного отростка. Эти факты вносят сомнения в реальность стадийного развития острого аппендицита.

Патологическая анатомия

Патологоанатомические изменения, характерные для острого простого аппендицита, развиваются в течение первых часов от начала

приступа. Они заключаются в расстройстве крово- и лимфообращения в виде стаза в капиллярах и венах, отеке, кровоизлияниях, скоплении сидерофагов, а также краевом стоянии лейкоцитов и лейкодиapedезе. Эти изменения выражены главным образом в дистальном отделе аппендикса. Расстройства крово- и лимфообращения сочетаются с дистрофическими изменениями в интрамуральной нервной системе отростка.

В последующие часы на фоне дисциркуляторных изменений в дистальном отделе аппендикса появляются фокусы экссудативного гнойного воспаления слизистой оболочки, называемые первичным аффектом. На вершине такого конусовидного фокуса, обращенной в просвет отростка, отмечаются поверхностные дефекты эпителия. Эти микроскопические изменения характеризуют острый поверхностный аппендицит, при котором отросток становится набухшим, а серозная оболочка его - полнокровной и тусклой. Изменения, свойственные простому или поверхностному аппендициту, могут быть обратимы, если же они прогрессируют, развивается острый деструктивный аппендицит.

К концу первых суток лейкоцитарный инфильтрат распространяется на всю толщу стенки отростка — развивается флегмонозный аппендицит. Размеры отростка увеличиваются, серозная оболочка его становится тусклой и полнокровной, на поверхности ее появляется фибриновый налет; стенка на разрезе утолщена, из просвета выделяется гной. Брыжейка отечна, гиперемирована. Если на фоне диффузного гнойного воспаления отростка появляются множественные мелкие гнойнички (абсцессы), говорят об апостематозном аппендиците, если же к флегмонозному аппендициту присоединяется изъязвление слизистой оболочки — о флегмонозно-язвенном аппендиците.

Завершает гнойно-деструктивные изменения отростка гангренозный аппендицит, который называют вторичным, так как он возникает в результате перехода гнойного процесса на окружающие ткани, в том числе и на брыжеечку отростка, что ведет к тромбозу аппендикулярной артерии. Вторичный гангренозный аппендицит следует отличать от гангрены аппендикса, развивающейся при первичном тромбозе или тромбоземболии его артерии. Очевидно, поэтому гангрену аппендикса не совсем удачно называют первичным гангренозным аппендицитом. Вид аппендикса при гангренозном аппендиците весьма характерен. Отросток утолщен, серозная оболочка его покрыта грязно-зелеными фибринозно-гнойными наложениями. Стенка также утолщена, серо-грязного цвета, из просвета выделяется гной. При микроскопическом исследовании обнаруживаются обширные очаги некроза с колониями бактерий, кровоизлияния, тромбы в сосудах. Слизистая оболочка изъязвлена почти на всем протяжении.

Клиника и диагностика острого аппендицита

Трудно найти хирургическое заболевание, имеющее такое разнообразие клинических проявлений, как острый аппендицит. На протяжении многих десятилетий делались попытки установить наиболее важные его признаки, но жизнь показала, что нельзя придавать чрезмерно большого значения отдельным классическим симптомам острого аппендицита, поскольку отсутствие того или иного из них, либо наоборот выжидание всей их совокупности может повести хирурга по ложному пути отрицания самого заболевания. Только тщательно собранный анамнез, внимательное изучение объективных данных в сочетании с лабораторными показателями, а при динамическом наблюдении - оценка даже самых, казалось бы, незначительных изменений в состоянии больного, часто позволяет поставить правильный диагноз.

Важно помнить, что во всех случаях неясных болей в животе необходимо держать мысль о возможном остром аппендиците, ведь именно они, являясь основным признаком этого заболевания, заставляют пациента обратиться за медицинской помощью. Изначально боли неинтенсивные, тупые, редко схваткообразные. Следует подчеркнуть, что даже при типичном расположении червеобразного отростка, они не всегда начинаются непосредственно в месте его локализации, а могут присутствовать в эпигастрии, около пупка или иметь блуждающий характер по всему животу, и только спустя 2-3 часа, постепенно усиливаясь, мигрируют в правую подвздошную область. Феномен смещения болей из эпигастральной в правую подвздошную область носит название *симптома Кохера-Волковича*, а из околопупочной в правую подвздошную область определяется как *симптом Кюммеля*.

Часто пациенты связывают появление боли в животе с погрешностью в питании, тем более что заболевание с самого начала сопровождается тошнотой и одно- или двукратной рвотой, которая носит рефлекторный характер. Иногда они пытаются вызвать рвоту искусственным путём, либо промыть желудок.

В первые часы состояние больных страдает мало. Они сравнительно спокойны, активны, вместе с тем иногда из-за болей при ходьбе или другой физической нагрузке могут держаться за правый бок. Характерно учащение пульса и не соответствие его температуре тела, которая часто остаётся нормальной и повышается по мере развития деструктивных изменений в червеобразном отростке. Температура в правой подмышечной впадине может быть выше, чем в левой (*симптом Видмера*) и отмечаться разность подмышечной и ректальной температур более 1°C (*симптом Леннандера*).

В день заболевания возможно отсутствие стула. Нарушения мочеиспускания наблюдаются редко.

При диагностике острого аппендицита объективное обследование предполагает обнаружение трёх ключевых признаков: спровоцированной боли в животе, напряжения мышц передней брюшной стенки и кожной гиперестезии (*триада Дзеляфуа*).

При осмотре живота обращают внимание на то, что пациент щадит во время дыхания правую подвздошную область, а попытка глубоко вдохнуть (*симптом Ризвана*), втянуть в себя живот (*симптом Долинова*), покашлять (*симптом Черемских-Кушнициренко (Каравасовой)*) или повернуться на левый бок (*симптом Ситковского*) вызывает здесь резкое усиление боли.

При поверхностной пальпации живота в правой подвздошной области, помимо резкой боли, часто определяется и мышечное напряжение. Важно подчеркнуть, что проводить её надо чрезвычайно мягко, всей ладонной поверхностью кисти, а ни в коем случае не кончиками пальцев. Начинают пальпацию с левой подвздошной области и постепенными ласкающими движениями против часовой стрелки приближаются к патологическому очагу. В ряде случаев эпицентром боли является *точка Мак-Бурнея*, названная именем известного американского хирурга XIX века, – на границе наружной и средней трети линии, проведённой от пупка к передней верхней ости подвздошной кости справа. Сам Чарльз Мак-Бурней описывал её следующим образом: «Я утверждаю, что в каждом случае самая сильная боль, обусловленная пальцевым давлением, точно локализуется на расстоянии полутора или двух дюймов от передней верхней подвздошной ости, на линии, проведённой от этой подвздошной ости к пупку» (1889). Голландский хирург Отто Ланц, напротив, считал, что «точка Мак-Бурнея не имеет ничего общего с положением червеобразного отростка», и предложил свою собственную локализацию - на границе средней и правой трети линии между гребнями подвздошных костей (рис. 8).

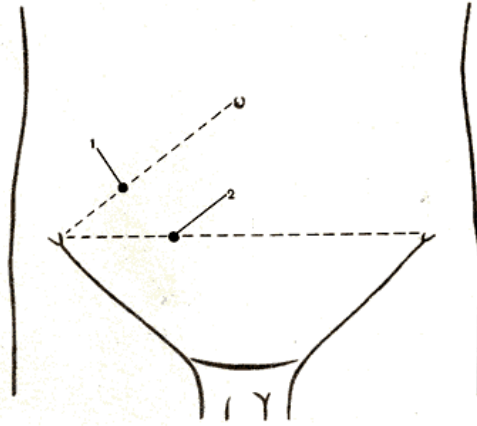


Рис. 8. Точки болевой чувствительности при остром аппендиците:

1 — точка Мак-Бурнея; 2 — точка Ланца.

На самом деле боль при остром аппендиците в ряде случаев может не соответствовать ни точке Мак-Бурнея, ни Ланца, а располагаться по средней линии, в области пупка, над лоном, реже - в правом подреберье, спереди или сзади. В сомнительных случаях следует повернуть больного на левый бок и провести ощупывание всех отделов живота, в том числе над гребнем правой подвздошной кости. Появление или усиление болей при пальпации правой подвздошной области в этом положении будет говорить о положительном *симптоме Бартомье-Михельсона*, а смещение её ниже и левее - о положительном *симптоме Шиловцева*.

Не следует забывать и о пальцевом исследовании прямой кишки: при остром аппендиците боль в дугласовом пространстве служит прекрасным диагностическим признаком. Она может сочетаться с болью в правой подвздошной области (*симптом Вахенгейма-Редера*), но нередко встречается и изолированно.

Патологическое напряжение мышц брюшной стенки (дефанс) - это важнейший из признаков, которому, по словам Г. Мондора, мы обязаны спасением большого количества жизней. У больного острым аппендицитом он, как правило, локализуется в правой подвздошной области (*симптом Самнера*).

Кожная гиперестезия появляется в большинстве случаев местного или распространённого перитонита. Г. Мондор для её обнаружения рекомендовал пользоваться булавкой или щипком. Располагая булавку косо под углом 30° к поверхности тела, проводят её сверху вниз: от рёберного края до пупартовой связки и снаружи внутрь, от поясницы к белой линии. При этом давление должно оставаться одинаковым и едва ощутимым для нормальной кожи. В.М. Воскресенский для выявления кожной гиперестезии предлагал через рубашку больного быстро проводить скользящие движения рукой вдоль передней брюшной стенки от рёберной дуги до паховой связки и обратно. Это движение делают попеременно, вначале слева, а затем справа. При наличии острого аппендицита с явлениями местного перитонита происходит значительное усиление болезненности в правой подвздошной области (*симптом «рубашки»* или *симптом «скольжения»*).

Помимо указанных, можно выявить достаточное количество симптомов острого аппендицита, характерных для типичной локализации червеобразного отростка. В частности, к ним относятся:

- *симптом Аарона* - боль или чувство распирания в эпигастрии при надавливании в правой подвздошной области;
- *симптом Басслера* - болезненность при надавливании по линии от пупка к передней верхней ости правой подвздошной кости усиливается по мере приближения к ости;
- *симптом Брауна* - на передней брюшной стенке в положении лежа на спине, отмечают место наибольшей

болезненности, после чего больного укладывают на левый бок. Через 15-20 минут место болезненности перемещается на 2,5 - 5 см медиальнее или болезненность усиливается;

- *симптом Бриттена* - при пальпации живота в зоне наибольших болей в правой подвздошной области наблюдается напряжение мышц, и подтягивание правого яичка к верхней части мошонки. С прекращением пальпации яичко опускается;

- *симптом Затлера* - боль в правой подвздошной области при поднятии сидящим больным выпрямленной правой ноги;

- *симптом Иванова* - расстояние от пупка до передней верхней ости подвздошной кости справа меньше, чем слева, за счет сокращения мышц в правой подвздошной области;

- *симптом Икрамова* - усиление болей в правой подвздошной области при прижатии правой бедренной артерии;

- *симптом Крымова* - появление или усиление боли в правой подвздошной области при исследовании пальцем наружного отверстия правого пахового канала;

- *симптом Крымова-Думбадзе* - болезненность при пальпации пупочного кольца, свидетельствующая о раздражении брюшины;

- *симптом Ланца* - ослабление или исчезновение правостороннего кремастерного рефлекса;

- *симптом Ларока* - подтянутое положение правого или обоих яичек, возникающее самопроизвольно или при пальпации передней брюшной стенки;

- *симптом Образцова* – усиление боли при пальпации правой подвздошной области при поднятой выпрямленной правой ноге;

- *симптом Островского* - больной поднимает вверх выпрямленную правую ногу и удерживает ее в таком положении. Врач быстро укладывает её горизонтально. Появляется боль в правой подвздошной области;

- *симптом Пшевальского* - больному трудно поднять правую ногу;

- *симптом Ровзинга* - левой рукой сквозь брюшную стенку прижимают сигмовидную кишку к крылу левой подвздошной кости, полностью перекрывая её просвет. В то же время правой рукой производят толчкообразные движения в левой подвздошной области. При этом вследствие колебательных сотрясений возникает боль в правой подвздошной области, что связывают с перемещением газов, находящихся в толстой кишке;

- *симптом Сорези* - боль в правой подвздошной области, возникающая при покашливании и одновременной пальпации в правом подреберье у больного, лежащего на спине с согнутыми ногами;

- *симптом Хорна* - болезненность в правом яичке при легком потягивании за основание мошонки;

- *симптом Чейса* - боль, возникающая в правой подвздошной области при быстрой и глубокой пальпации по ходу поперечного отдела ободочной кишки при прижатии другой рукой нисходящего отдела;

- *симптом Чугаева* - при пальпации передней брюшной стенки прощупываются напряженные пучки наружной косой мышцы живота («струны аппендицита»).

При деструктивном аппендиците, когда в процесс вовлекается брюшина, появляются симптомы перитонита: *симптом Щёткина-Блумберга* - при быстром отнятии руки после надавливания на

брюшную стенку больной ощущает внезапное усиление боли в области воспалительного очага и *симптом Менделя (Менделя-Раздольского)* – болезненность при перкуссии в зоне Раздольского, характерной для острого аппендицита (в проекции локализации червеобразного отростка).

В общем анализе крови у больного с острым аппендицитом возможен лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, ускоренная СОЭ. Из числа «старых» специфичных методов лабораторной диагностики острого аппендицита до настоящего времени наиболее простым и достоверным остаётся определение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), при расчёте которого используют модифицированную формулу Я.Я. Кальф-Калифа: $ЛИИ=32Пл+8Ми+4Ю+2П+С/16Э+2Б+Мо+Л$, при норме = $1,08\pm 0,45$, где Пл - плазматические клетки, Ми - миелоциты, Ю - юные нейтрофилы, П - палочкоядерные нейтрофилы, С - сегментоядерные нейтрофилы, Э - эозинофилы, Б - базофилы, Мо - моноциты, Л - лимфоциты.

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости при остром аппендиците может быть обнаружено скопление газа в илеоцекальном отделе кишечника (*симптом Клемма*).

В сомнительных случаях, как последний этап диагностики целесообразно выполнение лапароскопии, при которой можно выявить как прямые, так и косвенные признаки острого аппендицита. К первым относятся внешние морфологические изменения самого червеобразного отростка. При невозможности его визуальной оценки, косвенными признаками являются воспалительный конгломерат в правой подвздошной ямке, наличие здесь фибриновых наложений, гиперемия париетальной брюшины, серозный либо гнойный выпот.

В настоящее время обсуждаются возможности ультразвукового исследования и компьютерной томографии в распознавании острого

аппендицита, тем не менее, их чаще используют с дифференциально-диагностической целью.

Особенности клиники и диагностики острого аппендицита при ретроцекальном расположении червеобразного отростка

Примерно в каждом пятом случае червеобразный отросток располагается позади слепой кишки (ретроцекально), причём в трёх различных вариантах:

а) аппендикс отходит от задней стенки слепой кишки и свободно располагается между ней и париетальной брюшиной (внутрибрюшинное расположение);

б) аппендикс тесно спаян с задней стенкой слепой кишки (внутристеночное, или интрамуральное расположение) (рис. 9);



Рис. 9. Ретроцекальное интрамуральное расположение червеобразного отростка.

в) аппендикс отходит от не покрытой брюшиной стенки слепой кишки (при её мезоперитонеальном расположении) и, следовательно, полностью или частично находится в забрюшинном пространстве (забрюшинное, или ретроперитонеальное расположение - встречается редко).

Анатомической особенностью ретроцекальной локализации червеобразного отростка является изолированность его от брюшной полости. При этом он может тесно прилегать к печени, правой почке, правому мочеточнику, поясничным мышцам и другим органам, что обуславливает своеобразие клинических проявлений.

Боль при ретроцекальном аппендиците с самого начала заболевания носит локализованный характер и ощущается или в подвздошной области, или сзади, где-нибудь между гребнем правой подвздошной кости и нижним рёберным краем. Иногда она иррадирует в бедро, при этом больной может держать его слегка согнутым и ощущать в нём тяжесть.

При этой локализации червеобразного отростка заболевание значительно реже сопровождается тошнотой и рвотой, а при его восходящем положении из-за непосредственной близости к правой почке и мочеточнику характерны дизурические расстройства: учащённое болезненное мочеиспускание, наличие эритроцитов в моче, хотя и в небольшом количестве. Нередко в первые часы заболевания бывает двух- или трёхкратный полужидкий кашицеобразный стул со слизью вследствие раздражения слепой кишки тесно прилегающим к ней воспалённым аппендиксом.

Болезненность и мышечное напряжение при ощупывании правой подвздошной области в ряде случаев обнаруживается лишь при глубокой пальпации. В связи с этим целесообразно обследование больного со стороны спины, в положении его на левом боку. Найдя гребень правой подвздошной кости, последовательным перемещением пальцев вдоль него к крестцу, выявляют эпицентр боли. Он может быть расположен в проекции треугольника Пти (*симптом Юре-Розанова*). Если при быстром отнятии руки после надавливания на эту область боли усилятся, то говорят о положительном *симптоме Габая*. Ощупывание правой поясничной области позволяет определить здесь

мышечное напряжение, провоцированную боль, иногда инфильтрат, уплотнение, отёк. Далее необходимо приступить к бимануальной пальпации. Для её проведения больной укладывается на спину. Оставив левую руку сзади, врач действует правой так, как при исследовании опущенной почки: благодаря этому приёму можно обнаружить болезненную воспалительную припухлость, иногда выходящую за пределы гребня правой подвздошной кости.

Кроме того, для ретроцекального (ретроперитонеального) аппендицита характерны *псоас-симптом*: попытка поднять вытянутую правую ногу при противодействии врача вызывает боль в области поясничной мышцы справа и *симптом Донелли* - появление болезненности при пальпации над и под точкой Мак-Бурнея при одновременном разгибании больным правой ноги. При этом симптомы раздражения брюшины не выражены.

Деструктивные изменения в ретроцекально расположенном червеобразном отростке могут привести к образованию забрюшинного абсцесса. Причём свойственная ему прогрессирующая интоксикация часто превалирует в картине заболевания над местными признаками. Своевременно не распознанный гнойник может вскрыться в брюшную полость с развитием перитонита.

Особенности клиники и диагностики острого аппендицита при тазовом расположении червеобразного отростка

Тазовое расположение червеобразного отростка встречается реже, чем ретроцекальное. При остром аппендиците он ограничивается окружающими тканями и органами от свободной брюшной полости, что делает клиническую картину заболевания менее выраженной и не типичной. Боль в животе, начинаясь в эпигастральной области или по всему животу, через несколько часов спускается и локализуется не в правой подвздошной области, а либо

над лоном, либо над паховой связкой справа. При глубоком вдохе может появиться боль за мочевым пузырём (*симптом Суно и Сейе*).

Если тошнота и рвота при тазовом расположении червеобразного отростка не характерны, то в связи с вовлечением в воспалительный процесс прямой кишки и мочевого пузыря нередко наблюдаются частый кашицеобразный стул со слизью, тенезмы и дизурические расстройства.

При пальпации живота боль определяется ближе к паховой связке, над лоном, а иногда и слева от него. Здесь же отмечается мало распространённое, очень низко локализуемое сокращение брюшных мышц. Не характерны многие типичные симптомы острого аппендицита, а также признаки раздражения брюшины. С другой стороны может иметь место гиперстезия анального сфинктера с тенезмами и спазмами при дефекации (*симптом Пайра*). Может быть положительным *симптом Коупа* – болезненное напряжение внутренней запирательной мышцы. Определяют его в положении больного лёжа на спине. При сгибании правой ноги в колене и ротации бедра наружу ощущается боль в глубине таза справа.

Пальцевое исследование прямой кишки является важнейшим в диагностике тазового аппендицита. Пальпация передней стенки прямой кишки, то есть в проекции дугласова пространства, вызовет резкую боль в животе, а также позволит пропальпировать здесь инфильтрат в виде опухоли эластической консистенции.

Особенности течения острого аппендицита у беременных

При диагностике острого аппендицита у беременных женщин из-за особенностей течения этого биологического процесса могут быть допущены диагностические ошибки, особенности во второй его половине. Прежде всего, из-за невыраженности болевого синдрома в животе они часто не фиксируют на нём внимания, отождествляя с болями, возникающими из-за растяжения связочного аппарата матки.

Тем не менее, тщательный расспрос позволяет установить их начало в эпигастральной области и постепенное смещение к месту локализации червеобразного отростка. Рвота не имеет решающего значения, поскольку характерна для обычного течения беременности.

Исследуя живот, необходимо учитывать локализацию червеобразного отростка, который может смещаться кверху по мере увеличения сроков беременности. Соответственно, пальпаторная болезненность при остром аппендиците во второй половине беременности будет определяться не в правой подвздошной области, а значительно выше (рис. 10).

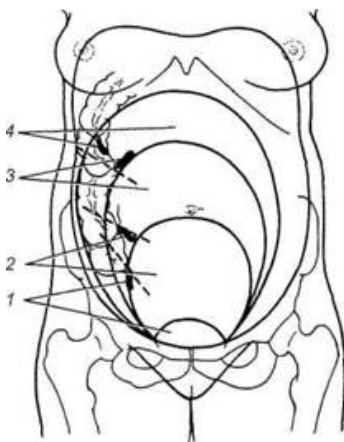


Рис. 10. Оттеснение слепой кишки маткой
при различных сроках беременности:

1 - беременность до 10 нед.; 2 - беременность 11-20 нед.; 3 -
беременность 21-30 нед.; 4 - беременность 31-40 нед.

Иногда отмечается усиление болей в животе при поднятии правой ноги (*симптом Яворского*), в положении на правом боку (*симптом Михельсона*), а также появление боли справа при надавливании на левое ребро матки (*симптом Брендо*).

Вследствие расположения червеобразного отростка за увеличенной маткой и перерастяжения передней брюшной стенки мышечное напряжение выражено слабо, кроме того могут отсутствовать как типичные симптомы острого аппендицита, так и признаки раздражения брюшины. В связи с этим, рекомендуется проводить продолжительную пальпацию правой подвздошной и правой фланковой областей в положении пациентки на левом боку.

Число лейкоцитов повышается умеренно, но при этом необходимо учитывать, что лейкоцитоз до $12 \times 10^9/\text{л}$ у беременных – явление физиологическое.

В дополнение к вышесказанному следует отметить, что в ряде случаев хирургу необходимо дифференцировать острый аппендицит с острыми гинекологическими заболеваниями. Ниже представлены симптомы, помогающие это сделать.

- *симптом Дуэйя* – признак пельвиоперитонита: при влагалищном исследовании в дугласовом пространстве возникает сильная боль без прощупывания какой-либо опухоли; матка подвижная, болезненная;
- *симптом Дугласа* – признак внематочной беременности: сильная острая боль при пальпации влагалищных сводов, изменений их формы не наблюдается;
- *симптом Данфорта* – признак разрыва маточной трубы или яичника: боль в области плечевого сустава при вдохе;
- *симптом Гентера* – признак параметрита: притупление перкуторного звука над передней поверхностью подвздошной кости;
- *симптом Элекера* – признак внематочной беременности: боль в животе, отдающая в плечо или лопатку (чаще правую);
- *симптом Фитц-Хью-Куртиса* – признак гонококкового или хламидийного поражения тазовых органов, перигепатита: боль

справа в верхней половине живота, тошнота, рвота, жар, потливость, головная боль;

- *симптом Хофштетера-Куллона-Хелендаля* – признак внематочной беременности: голубая окраска пупка, возникающая при кровоизлиянии в брюшную стенку или брюшную полость;

- *симптом Жендринского* – дифференциально-диагностический признак острого аппендицита и острого аднексита: больной в положении лежа прижимают пальцем брюшную стенку в точке Кюммеля (отстоящей на 2 см вправо и ниже пупка), предлагая ей при этом встать; усиление боли свидетельствует об аппендиците, уменьшение ее – об аднексите;

- *симптом Блюмера* – возможный признак воспаления или опухоли дугласова пространства: выпячивание слизистой оболочки передней стенки прямой кишки;

- *симптом Болта* – признак разрыва маточной трубы при внематочной беременности: выраженная чувствительность при смещении шейки матки;

- *симптом Голдена* – признак трубной беременности: бледность шейки матки;

- *симптом Кера* – возможный признак внутрибрюшного кровотечения: сильная боль в левом плече;

- *симптом Куленкамфа* – признак внутрибрюшного кровотечения: перкуссия по мягкой или почти мягкой брюшной стенке вызывает сильную болезненность;

- *симптом Кушталова* – признак внематочной беременности: шафранное окрашивание кожи ладоней и подошвенной поверхности стоп;

- *симптом Кулена* – признак внематочной беременности: синевато-черный цвет пупочной области;

- *симптом Лаффона* – признак нарушенной внематочной беременности: боль в тазе, после светлого интервала – боль в надчревной области, спине, лопатках, позади грудины;
- *симптом Поснера* – симптом различных заболеваний внутренних гениталий: болезненность при маятникообразных движениях матки;
- *симптом Промптова* – дифференциально-диагностический признак острого аппендицита у женщин: болезненность матки при ее отодвигании кверху при ректальном исследовании характерна для патологии гениталий; при аппендиците – отрицателен;
- *симптом Самнера* – признак перекрута кисты яичника: ригидность брюшной мускулатуры при легкой пальпации в правой подвздошной области;
- *симптом Сэлмена (Салмона)* – возможный признак разрыва яичника или маточной трубы: в некоторых случаях расширяется зрачок на стороне поражения.

Особенности течения острого аппендицита у детей грудного возраста

У детей грудного возраста острый аппендицит встречается редко, однако из-за быстро развивающегося перитонита заболевание протекает очень бурно и исключительно тяжело. Этому способствуют ряд физиологических и анатомических особенностей детского организма: недостаточная сопротивляемость к инфекции, слабые пластические свойства брюшины, недоразвитие большого сальника, который не ограничивает непропорционально длинный червеобразный отросток от свободной брюшной полости и др.

Из особенностей клинического течения острого аппендицита у грудных детей следует выделить:

- быстро прогрессирующее течение заболевания;

- лёгкий эффект симптоматического лечения - опасность, о которой нужно всегда помнить;
- наличие токсических осложнений;
- не типичность основных клинических признаков.

Самопроизвольная боль в животе служит первым предвестником заболевания. Ребёнок сознаёт её и заставляет обратить на неё внимание. Но не следует думать, что он всегда может локализовать эту боль. Нередко он ощущает её на уровне пупка или в подложечной области. Внимание врача должна привлечь сильная острая приступообразная боль. Нужно уметь расспросить ребёнка, который всё отрицает из-за страха перед какими-либо манипуляциями или хирургическим вмешательством. Достаточно присутствовать при «спазме» и заметить мелкие признаки - вроде согнутого правого бедра или оборонительного положения правой руки в соответствующем месте, - чтобы получить первое представление о локализации и иррадиацию боли. Она бывает очень сильной и увеличивается при движениях. Поэтому если ребёнок активен, можно предполагать, что он не испытывает сильных болевых ощущений. Следует обратить особое внимание на наличие ночной боли.

Рвота, часто неукротимая, возникает на фоне боли и является почти постоянным симптомом острого аппендицита у грудных детей. У них чаще, чем у взрослых наблюдается диарея, особенно в начале заболевания. Учащение и непостоянство пульса не всегда соответствует тяжести поражения, а может зависеть, например, от возбуждения. Напротив, замедление пульса может иметь место при самых тяжёлых гангренозных аппендицитах. У детей расхождение между пульсом и температурой встречается чаще, чем у взрослых.

Характерной является его поза: он лежит на правом боку или на спине, приведя ноги к животу и положив руку на правую подвздошную область, защищает её от осмотра врачом. Для

обнаружения боли косвенным путём немецкий хирург Р. Драхтер рекомендовал взять одной рукой стопу ребёнка, а другой перкутировать пятку. В случае начинающегося перитонита ребёнок будет защищаться от боли, вызываемой этой перкуссией, обеими руками, которые он подносит к нижней части живота. Исчезновение дыхательных движений передней брюшной стенки является ярким, почти постоянным и легко обнаруживаемым признаком, который сразу бросается в глаза при наличии перитонита.

Данные объективного обследования, которые у взрослых имеют решающее значение, у детей сводятся к минимуму, или вообще вводят в заблуждение. Ребёнок плачет, когда к нему приближаются, когда до него дотрагиваются, когда ему задают вопросы. Если он постарше и может разговаривать, «он уверяет с плачем, что всякая пальпация болезненна. Он сокращает свой живот насколько возможно и оказывает сопротивление всяким попыткам пальпации. Исследование мучительно для больного, для семьи, для врача, и последний нередко стремится покончить с ним возможно скорее» (А. Гоулэнд). Следует помнить, что упорство, с которым ребёнок отталкивает пальпирующую руку врача, обычно служит признаком воспалительной реакции со стороны брюшной полости, а не только выражением его каприза.

«Исследование ребёнка более чем кого-либо другого требует такта, терпения и неутомимой нежности. Мы не должны отходить от него до тех пор, пока не убедимся в лёгком или тяжёлом характере заболевания. Чем упорнее крики ребёнка, чем сильнее возбуждение и враждебное противодействие исследованию, тем внимательнее нужно отнестись к данному случаю, так как причина возбуждения и криков почти всегда сосредоточена в брюшной полости» (Г. Мондор).

Во время пальпации живота от врача не должны ускользнуть ни прямые (боль, дефанс, гиперстезия), ни косвенные признаки

заболевания: страдальческая гримаса на лице, внезапное его покраснение, ограничение движений правой ногой и др. Помимо классической, необходимо прибегнуть к бимануальной и брюшно-поясничной пальпации. Никогда нельзя пренебрегать ректальным исследованием.

Учитывая сложность диагностики острого аппендицита, как и других urgentных хирургических заболеваний органов брюшной полости, многочисленными приказами регламентирована строгая обязательность госпитализации всех детей с болями в животе в возрасте до 3 лет.

Особенности течения острого аппендицита у лиц пожилого и старческого возраста

Острый аппендицит у пожилых людей и стариков встречается относительно реже, чем у лиц молодого и среднего возраста, при этом преобладают его деструктивные формы. Данный факт обусловлен, с одной стороны, пониженной реактивностью организма, а с другой – атрофией и склерозом всех элементов червеобразного отростка, в том числе склерозом сосудов, что служит непосредственной причиной быстрого нарушения его кровоснабжения с развитием некроза и гангрены.

Симптомокомплекс острого аппендицита у больных этой возрастной группы нередко имеет стёртую картину. Вследствие физиологического повышения порога болевой чувствительности в преклонном возрасте пациенты часто не фиксируют внимание на эпигастральной фазе абдоминальных болей и началом заболевания нередко считают их появление непосредственно в правой подвздошной области.

Тошнота и рвота встречается чаще, чем у людей среднего возраста, что связано с быстрым развитием деструктивного процесса. Задержка стула не имеет решающего значения, поскольку в

старческом возрасте имеется физиологическая тенденция к запорам. Температура тела повышается умеренно или остаётся нормальной.

При пальпации живота даже при деструктивных формах острого аппендицита определяется лишь умеренная болезненность в правой подвздошной области. Вследствие возрастной релаксации мышц брюшной стенки мышечное напряжение в очаге поражения незначительно. Аппендикулярные симптомы определяются не всегда, но при развитии перитонита, как правило, хорошо выражены симптомы раздражения брюшины. Число лейкоцитов в общем анализе крови или в пределах нормы, или слегка повышено, нейтрофильный сдвиг незначительный.

Можно выделить основные причины ошибок диагностики острого аппендицита у лиц пожилого и старческого возраста:

- отбрасывание мысли об остром аппендиците ввиду преклонного возраста;
- высокая локализация боли;
- часто абсолютное отсутствие изменений температуры и пульса в начале даже самых тяжёлых форм;
- раннее появление вздутия и тимпанита (ложная непроходимость);
- ошибочное ожидание сокращения мышц брюшной стенки, которое встречается редко (вялые рефлексы и небольшая масса участвующей мускулатуры);
- пренебрежение ректальным исследованием;
- навязчивая мысль о раке (псевдоопухолевая форма);
- при наличии грыж, возможность внутригрыжевого развития деструктивного аппендицита;

- симптомы печёночной или почечной недостаточности, которые часто сочетаются с аппендикулярными явлениями или доминируют в картине болезни.

Лечение острого аппендицита

Лечебная тактика при остром аппендиците в отличие от многих других заболеваний органов брюшной полости общепризнанна. Она заключается в возможно более раннем удалении воспалённого червеобразного отростка, если только диагноз не вызывает сомнений.

Техника операции. Разрез передней брюшной стенки производят по Волковичу–Дьяконову (Мак-Бурнею). Рассекают кожу и подкожную клетчатку, кровоточащие сосуды лигируют. Края кожной раны обкладывают салфетками и по зонду Кохера или пинцету рассекают по ходу волокон апоневроз наружной косой мышцы живота. Края рассеченного апоневроза тупыми крючками растягивают в стороны, рассекают перимизий и тупо раздвигают внутреннюю косую и поперечную мышцы живота по ходу волокон. Мышцы растягивают крючками по длине кожной раны, а затем сдвигают предбрюшинную клетчатку с париетальной брюшины. Брюшину захватывают двумя анатомическими пинцетами и, приподняв ее в виде конуса, рассекают на небольшом протяжении скальпелем или ножницами. Разрез брюшины расширяют кверху и книзу. К краям брюшины зажимами Микулича фиксируют марлевые салфетки. При наличии в брюшной полости экссудата его удаляют аспиратором или марлевыми салфетками. Края раны растягивают тупыми крючками.

Для отыскания червеобразного отростка следует вначале определить слепую кишку. При этом руководствуются тем, что слепая кишка занимает крайне правое в отношении всего кишечника положение и искать ее следует, продвигая пальцы от правой боковой брюшной стенки кнутри (влево). Далее надо уметь отличить слепую кишку от поперечной ободочной и сигмовидной, так как последние

могут иногда при наличии длинной брыжейке перемещаться в правую подвздошную ямку. Сигмовидную кишку определяют по тому, что она имеет брыжейку и хорошо выраженные жировые привески, которые отсутствуют или слабо выражены на слепой кишке.

Слепую кишку осторожно захватывают анатомическим пинцетом, извлекают в рану и удерживают марлевой салфеткой. Самым правильным приемом для нахождения червеобразного отростка является отыскание илеоцекального угла, образованного конечным отрезком подвздошной кишки и слепой кишкой. Вторым способом является отыскание места схождения трех продольных лент слепой кишки или одной передней ленты. Большие затруднения при отыскании червеобразного отростка могут встретиться при его ретроцекальном или ретроперитонеальном положении. Здесь может оказать услугу следующий установленный на большом клиническом материале факт. Если конечный отрезок подвздошной кишки подтянут посредством особой складки брюшины к входу в малый таз и правой подвздошной ямке, то в 9 из 10 таких случаев червеобразный отросток оказывается лежащим позади слепой кишки. И тогда для его обнаружения следует рассечь брюшину по наружному контуру слепой кишки, после чего повернуть последнюю таким образом, чтобы задняя её поверхность была обращена кпереди. При этом выявится червеобразный отросток. Его осторожно захватывают анатомическим пинцетом и извлекают из брюшной полости. В тех случаях, когда червеобразный отросток не выводится в рану, его извлекают указательным пальцем. При наличии рыхлых сращений их осторожно расслаивают, плотные же сращения рассекают между зажимами. Выведенный отросток фиксируют мягким зажимом, наложенным на брыжейку вблизи его вершины. После этого шелковой нитью при помощи иглы Дешана или кровоостанавливающего зажима перевязывают брыжейку у основания отростка. Очень низко

накладывать лигатуру на брыжейку не следует, чтобы не перевязать артериальных ветвей, питающих стенку слепой кишки. При короткой брыжейке, её перевязывают порционно в несколько приёмов и ножницами пересекают, держась ближе к червеобразному отростку. Чтобы избежать внутрибрюшного кровотечения, целесообразно пересекать брыжейку с обязательным прошиванием. Не рекомендуется брать в одну лигатуру большой участок брыжейки. Проводить нить нужно в бессосудистых участках.

После мобилизации отростка на расстоянии 1 - 1,5 см от него на слепую кишку накладывают тонким шелком серозно-мышечный кисетный шов. Основание аппендикса пережимают зажимом Кохера, под которым перевязывают его кетгутовой нитью. Между лигатурой и зажимом червеобразный отросток пересекают скальпелем, а культю его (она должна быть не более 1 см) смазывают настойкой йода и погружают в кисетный шов, наложенный на купол слепой кишки. Поверх кисетного шва для большей герметичности накладывают Z-образный шов.

Культя брыжейки отростка может припаяться к соседним органам брюшной полости (сальник, петли кишок), что может привести к кишечной непроходимости, поэтому целесообразно подвязывать ее к кисетному или Z-образному шву. После удаления червеобразного отростка слепую кишку погружают в брюшную полость. Убедившись в отсутствии кровотечения из брыжейки отростка, рану брюшной стенки послойно зашивают наглухо.

В некоторых случаях острого аппендицита в брюшную полость устанавливают тонкую хлорвиниловую трубку для последующего введения антисептиков. Дренаж брюшной полости показан при наличии в ней гнойного выпота, а также при флегмонозных изменениях слепой кишки (в последнем случае допускается установка ограничивающих тампонов).

Типичные ошибки при выполнении аппендэктомии

Аппендэктомия - технически несложная операция и её выполнение доступно начинающему врачу. Но большую ошибку сделает тот хирург, который отнесётся к ней без уважения и перед её началом не учтёт все опасности, которые могут произойти на любом этапе оперативного вмешательства. Прежде всего, необходимо отметить, что нежелательно выполнять аппендэктомию без второго врача-ассистента, только с помощью операционной сестры, которая держит инструменты, расширяет рану, фиксирует слепую кишку. Также мало оправдана ситуация, когда при наличии старшего хирурга молодой врач тщетно прилагает все усилия для того, чтобы самостоятельно разобраться в имеющемся патологическом процессе, найти червеобразный отросток, а старший врач, видя безуспешность действия неопытного хирурга, начинает командовать, глядя через его плечо: «рассекай сверху, тащи книзу» и т. д. (И.Л. Ротков).

Кроме того, типичными ошибками являются:

- короткий разрез кожи и самое главное апоневроза;
- смещение разреза;
- грубое выведение слепой кишки;
- длительный поиск слепой кишки и отростка; применение инструментов в глубине брюшной полости.

Если аппендикс в типичном месте не обнаружен, необходимо выполнить ревизию брюшной полости, либо расширив изначальный разрез, либо посредством срединной лапаротомии. При обнаружении внешне неизменённого червеобразного отростка, после ревизии брюшной полости для исключения заболеваний, симулирующих клинику аппендицита, его следует удалить. Во-первых, из-за наличия типичного рубца в правой подвздошной области в будущем возможны диагностические, во-вторых, осматривая червеобразный отросток, мы не видим его слизистой оболочки, а наличие в ней воспалительных

изменений, соответствующих простому (катаральному) аппендициту, может в дальнейшем привести к прогрессированию процесса. К слову сказать, что наличие типичного рубца в правой подвздошной области не является доказательством того, что у больного ранее действительно червеобразный отросток был удалён.

Осложнения острого аппендицита

Аппендикулярный инфильтрат

Аппендикулярный инфильтрат – это ограниченная воспалительная опухоль, образовавшаяся вокруг поражённого червеобразного отростка, к которому фибринозными наложениями прикрепляются петли кишечника, сальник и близко расположенные органы. По клиническому течению различают раннюю и позднюю фазы (соответственно, фаза рыхлого и плотного инфильтрата). Это обстоятельство необходимо учитывать при определении лечебной тактики.

В ранней фазе аппендикулярного инфильтрата только начинается его формирование. Инфильтрат мягкий, расплывчатый, резко болезненный, не имеющий чёткого отграничения от свободной брюшной полости. Его клиническое течение очень схоже с клиникой острого деструктивного аппендицита. Заподозрить формирующийся инфильтрат можно только на основании пальпаторных данных. Он становится ощутимым между 24 и 48 часами после начала заболевания, изначально прощупываясь в виде узкой бляшки, а вскоре разрастаясь и достигая размеров кисти руки или ещё больше. Форма инфильтрата может быть различной. Чаще всего он бывает дискообразным, яйцевидным или веерообразным. Своей широкой частью он обращён внутрь, в сторону средней линии или пупка, а узкой примыкает к ости подвздошной кости и к пупартовой связке. В других случаях инфильтрат поднимается вдоль ободочной кишки до боковой части живота и до последних рёбер. Вся уплотнённая и

болезненная при давлении зона и вообще самое чувствительное место либо соответствует точке Мак-Бурнея, либо расположена в непосредственном соседстве с остью подвздошной кости и паховым сгибом. Лёгкая перкуссия в этом месте обнаруживает поверхностное притупление. Напротив, глубокая перкуссия даёт тимпанический звук, благодаря растяжению газами слепой кишки или склеившихся петель тонкого кишечника, воспалённые и утолщённые стенки которого участвуют в образовании инфильтрата.

При УЗИ в месте его локализации визуализируется нечётко отграниченное образование неправильной округлой формы с гетерогенным содержимым без анэхогенных включений, внутри которого визуализируется овальная структура с нечётко дифференцированными, неравномерно утолщёнными стенками (червеобразный отросток).

Данные лабораторного исследования периферической крови не имеют большого диагностического значения для отличия деструктивного аппендицита от ранней фазы аппендикулярного инфильтрата, т.к. и в том и другом случае будет иметь место умеренный лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Дооперационная диагностика аппендикулярных инфильтратов в ранней фазе их развития трудна, чему нередко мешают мышечное напряжение передней брюшной стенки, сильно развитая подкожная жировая клетчатка у тучных больных, его мягкая консистенция, а также при тазовом и особенно при ретроцекальном расположении отростка.

Лечебная тактика в раннюю фазу течения аппендикулярного инфильтрата определяется индивидуально. Если имеет место резко выраженная болезненность, симптомы раздражения брюшины, показана немедленная операция. В противном случае прибегают к консервативной терапии. При этом комплексное лечение включает

постельный режим, бесшлаковую диету, локальную гипотермию на область инфильтрата, антибактериальную терапию. Если в процессе лечения появляются признаки абсцедирования, больного оперируют.

Встречаются ситуации, когда, вскрыв брюшную полость и обнаружив, что имеется не диагностированный до операции больших размеров аппендикулярный инфильтрат, хирург видит, что брюшина гиперемирована, в брюшной полости между петель кишечника имеется мутноватый выпот и отдельные фибриновые наложения, и самое главное откуда-то из глубины поступает гной, нередко с колибациллярным запахом. Ясно, что такой инфильтрат не полностью ограничивает воспалительный процесс. Очаг инфекции не закрыт, и она продолжает распространяться на остальные отделы брюшины. Также бывают случаи, когда хирург, обследуя инфильтрат, незаметно для себя, без большого усилия нарушает на каком-то участке едва наметившееся его ограничение. В этих ситуациях показано разрушение инфильтрата и удаление деструктивно изменённого, нередко с перфорацией червеобразного отростка. Но прежде, чем предпринимать какие-либо решительные меры, оператор должен взвесить, насколько обоснованы будут его действия, не вызовут ли они какого-нибудь дополнительного осложнения.

Не так уж редки в практике случаи, когда после вскрытия брюшной полости и осторожного обследования поверхности и границ инфильтрата хирург убеждается в его плотности и отсутствии явлений перитонита. Операцию заканчивают подведением к инфильтрату тампонов, которые удаляют обычно на 7-8 сутки послеоперационного периода.

В фазу плотного инфильтрата, который формируется к десятым суткам от начала заболевания, клиническое течение характеризуется общим удовлетворительным состоянием больного. К этому времени боль в животе уменьшается и беспокоит очень незначительно.

Температура чаще нормальная. При пальпации живота определяется малоблезненный плотный инфильтрат, имеющий чёткое отграничение от свободной брюшной полости. Существенных изменений в лабораторных показателях, как правило, нет. По данным УЗИ в проекции инфильтрата визуализируется фиксированная нечётко отграниченная структура неправильной овальной формы, выполненная гетерогенным содержимым преимущественно повышенной эхоинтенсивности без анэхогенного компонента.

Лечебная тактика в эту фазу заболевания – консервативная. Применяются мероприятия, направленные на рассасывание инфильтрата. После чего больному в плановом порядке выполняют аппендэктомию по поводу хронического аппендицита.

Если инфильтрат длительное время не рассасывается и сохраняется плотным на протяжении 4-5 недель, необходимо исключить опухоль слепой кишки. С этой целью следует выполнить ирригоскопию. При наличии аппендикулярного инфильтрата определяется сдавление слепой кишки извне, а в случае рака будет иметь место неровность её контура и дефект наполнения.

Аппендикулярный абсцесс

Ведущей причиной образования аппендикулярного абсцесса является нагноение предсуществующего инфильтрата. Его локализация может быть различной и зависит от положения червеобразного отростка (рис. 11).

В случае абсцедирования аппендикулярного инфильтрата, как правило, с 5-7 дня от начала заболевания состояние больного постепенно ухудшается: температура тела повышается до фебрильных цифр, при этом лихорадка носит гектический характер, усиливается боль в правой подвздошной области, появляются диспепсические расстройства.

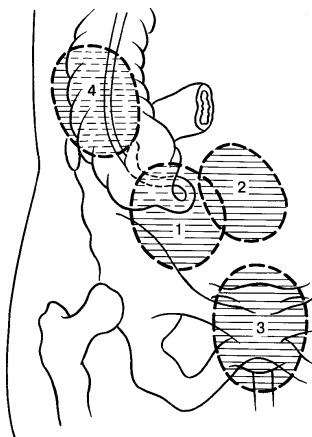


Рис. 11. Локализация аппендикулярных абсцессов:
 1, 2 - абсцессы подвздошной ямки; 3 - тазовый абсцесс; 4 -
 ретроцекальный абсцесс.

При осмотре живота имеет место отставание во время дыхания правой подвздошной области. Здесь же пальпаторно определяется резкая болезненность и напряжение мышц, положительные симптомы раздражения брюшины. При глубокой пальпации можно обнаружить неподвижный инфильтрат (флюктуации практически никогда не бывает). Могут быть нерезко выраженные явления паралитической кишечной непроходимости. При ректальном или вагинальном исследовании в дугласовом пространстве определяется болезненный инфильтрат.

В общем анализе крови выявляется высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. По данным УЗИ в проекции пальпируемого инфильтрата визуализируется нечётко отграниченное образование неправильной овальной формы со смешанным содержимым, включая анэхогенный компонент и элементы структур стенок червеобразного отростка.

Наличие указанных признаков являются абсолютным показанием к вскрытию, желательнo внебрюшинному, и дренированию гнойника. Доступ к абсцессу определяется его локализацией. Если нагноившийся аппендикулярный инфильтрат занимает правую подвздошную область, неподвижен, прилежит латеральным и нижним краем к крылу подвздошной кости, вскрывают такой абсцесс правосторонним боковым внебрюшинным доступом (по Н.И. Пирогову). Разрез кожи длиной около 10 см производят выше и параллельно правой паховой связке в непосредственной близости к гребешку и передневерхней ости подвздошной кости. Начинают разрез у передневерхней ости подвздошной кости и заканчивают на уровне середины паховой связки. Рассекают кожу, подкожную клетчатку, фасцию и волокна наружной косой мышцы живота, тупо разъединяют по ходу волокон внутреннюю косую и поперечную мышцы. Открывается прилежащая к разрезу отечная предбрюшинная жировая клетчатка, которая отслаивается вместе с брюшиной кнутри, и таким образом подходят к латеральной стороне инфильтрата. Пальпаторно определяют наличие возможного зыбления и в этом месте осторожно, чтобы не вскрыть брюшную полость, не повредить прилежащую кишку, тупым инструментом или пальцем раздвигают брюшину и вскрывают гнойник. Тупым путем расширяют отверстие, гной аспирируют электроотсосом или высушивают полость гнойника тампонами. Пальцем исследуют размеры, расположение полости гнойника. Червеобразный отросток удаляют лишь в случаях, если он расположен под рукой и легко может быть удален. Во всех остальных случаях не следует стремиться к удалению червеобразного отростка из-за опасности проникновения гноя в свободную брюшную полость, повреждения воспаленной инфильтрированной стенки кишки, входящей в инфильтрат и образующей стенку абсцесса. Дренирование полости абсцесса следует производить трубкой, завернутой в

марлевый тампон, или применять сигарообразный дренаж (марлевый тампон, завернутый в перчаточную резину). Введение обычной резиновой трубки чревато опасностью образования пролежней воспалительно-измененной стенки слепой кишки. Через неделю дренаж меняют, к этому времени уже формируется раневой канал. Если полость дренирована сигарообразным дренажем, то меняют только марлевые тампоны, новые тампоны вводят через канал, образованный муфтой из резиновой перчатки. В послеоперационном периоде проводят антибактериальную, дезинтоксикационную и общеукрепляющую терапию.

Глава 3. Острая кишечная непроходимость

«Нет другой болезни, при которой так опасно было бы дожидаться полной клинической картины и только тогда принимать решение. Кто так поступает, тот, несмотря на самые лучшие намерения, приносит жизнь больного в жертву диагнозу. Пусть нас не упрекают, будто мы проповедуем медлительность при установке диагноза. Наоборот, необходимо тщательно наблюдать, основательно исследовать, не пренебрегать никаким симптомом, но всё это надо делать в кратчайший срок, чтобы как можно скорее приступить к неотложной операции».

Ф. де Кервен

Острая кишечная непроходимость - это не нозологическая единица, а группа патологических состояний, для которых характерно нарушение пассажа содержимого по направлению от желудка к прямой кишке. Она является весьма тяжёлым по течению, трудным для диагностики и неблагоприятным по исходам заболеванием. В неотложной абдоминальной хирургии операции по поводу острой кишечной непроходимости по частоте занимают второе место после аппендэктомии.

Историческая справка

Симптоматика острой кишечной непроходимости была известна ещё целителям древности. Так, согласно представлениям Гиппократа и его последователей, основной причиной данного заболевания является воспаление в кишке, и именно его развитием объясняли нарушение проходимости кишечного канала. Гиппократ писал: «Кишка ссыхается и запирается вследствие воспаления так, что не пропускает ни пищи, ни газов. Происходит запор, живот делается твёрдым и наступает между тем рвота, вначале выпитым, а затем желчью, и, наконец, калом». Гиппократ предлагал лечить подобных больных клизмами и вдуванием воздуха в прямую кишку, предупреждая, что если после описанных процедур наступает испражнение из кишечника, то заболевший человек выздоравливает.

В конце XVI - начале XVII столетия анатомы при вскрытии брюшной полости обнаруживали морфологические изменения, позволившие признать существование механических причин, вызывающих непроходимость кишечника. Французский врач и анатом Ж. Риолан в начале XVII в. впервые наблюдал и описал обтурационную и странгуляционную формы непроходимости кишечника на почве опухоли и вследствие перетяжки спайкой. Кроме того, при вскрытии трупа ребёнка он же обнаружил тонкокишечную инвагинацию, которую охарактеризовал следующим образом: «Подвздошная кишка была покрыта тощей наподобие перчатки при стягивании с руки». Анатом из Базеля Т. Платтер в 1620 г. описал кишечный узел, выявленный им при вскрытии трупа мужчины, умершего после неудачного прыжка в ров. Основными методами лечения кишечной непроходимости в те годы было кровопускание, припарки на живот и его массаж, глотание дроби, мушкетных пуль, металлических (золотых и серебряных) шариков, вдувание воздуха в прямую кишку, клизмы, и лишь в единичных случаях больных

пытались оперировать. Так в конце XVII столетия Нук выполнил первую лапаротомию по поводу инвагинации кишечника у 50-летней женщины.

К началу XIX в. помимо чревосечения для устранения причины кишечной непроходимости уже производились энтеротомии и наложение свища на кишку. Однако подобные операции редко заканчивались благополучно, в связи с чем подавляющее число врачей того времени довольно скептически относились к хирургическим методам её лечения, считая их неэффективными. Например, Французская академия наук при обсуждении вопроса о терапии данного заболевания в первой четверти XIX в. пришла к неутешительному выводу: «Лучше предоставить такого больного его участи, чем ронять достоинство хирурга».

Оперативное лечение кишечной непроходимости стало быстро развиваться лишь со второй половины XIX в., что было неразрывно связано с общим прогрессом абдоминальной хирургии. Разработка методов асептики и антисептики, применение наркоза, внедрение изобретённого французским хирургом А. Ламбером кишечного шва (1826), обеспечили серьёзный позитивный сдвиг в этом вопросе. Число выполняемых операций значительно возросло, однако послеоперационная летальность оставалась высокой.

Первый в России научный труд, посвящённый кишечной непроходимости, опубликовал Н.М. Амбодик-Максимович в 1781 г., где он, описав кишечные сужения и инвагинации, рекомендовал вскрытие брюшины и смачивание пострадавшей кишки тёплыми припарками. В 1838 г. вышла монография В.П. Добровольского «О болезни, именуемой *Peus*», в которой говорилось о различных формах кишечной непроходимости, а также подробно излагались представления того времени об её этиологии, клинической картине и лечении. Он впервые описал спастическую форму кишечной

непроходимости на почве свинцового отравления, а при механической непроходимости рекомендовал «вскрытие брюха» и привёл результаты оперативного лечения (из 9 оперированных выздоровели лишь 2 больных).

Великий русский хирург Н.И. Пирогов в работе «Peus» (1849), основанной на 50 клинических и патологоанатомических наблюдениях, изложил патологическую сущность процессов, происходящих при различных формах кишечной непроходимости, подробно описал их этиологию и клиническое течение, предложил свою классификацию. При лечении механической кишечной непроходимости Н.И. Пирогов рекомендовал наложение противоестественного заднего прохода или резекцию нежизнеспособной кишки, а при динамической - лечение опийной настойкой и гальваническим током.

Во второй половине XIX в. в России начался период активного изучения клинической картины и методов лечения кишечной непроходимости. В 1889 году профессор Дерптского университета Э. фон Валь в статье «Die Aetiologie und Therapie des Peus», напечатанной в журнале «Archiv für Chirurgie», дал классическое описание заворота тонкой кишки: «Зона, имеющая вид свода, ограниченная, резистентная и в особенности с заметной перистальтикой - это обычно расширенная кишечная петля, место и причина непроходимости». Он также выдвинул достаточно радикальное по тому времени требование к хирургической тактике: «не следует брать в руки нож до определения места, вида и характера непроходимости», что характеризует его как блестящего хирурга.

Ученик Э. фон Валя польский хирург Б. Кадер «доказал, что при странгуляции кишечной петли, при которой прекращается венозный отток, ущемлённая петля очень быстро, уже через 4-8 часов парализуется, стенка её утолщается, сама петля резко раздувается.

Этот метеоризм исключительно местный, локализованный самой ущемлённой петлёй, и зависит исключительно от расстройства циркуляции. Метеоризм в приводящем отрезке петли, над местом препятствия, находится в зависимости от разложения и разжигания застоявшегося содержимого и не достигает значительной степени; только через несколько дней замечается и вздутие его, достигающее только сравнительно поздно больших размеров».

Большой заслугой профессора Э. фон Валя и его школы явилась также разработка классификации механической кишечной непроходимости, в основу которой легло подразделение её на странгуляционную и обтурационную формы, что имело огромное практическое значение.

В 1898 г. вышла классическая монография заведующего хирургическим отделением Обуховской больницы Санкт-Петербурга Г.Ф. Цейдлера «Материалы к патологии и терапии острой непроходимости кишок». Несмотря на относительно небольшой объём (73 с.), работа настолько глубока по содержанию, что до сих пор вызывает большой интерес. В частности, обсуждая вопрос о показаниях к хирургическому лечению, автор высказывался за немедленную операцию при странгуляционной непроходимости, «при которой питание кишки подвергается большой опасности, где гангрена наступает иногда уже через часы». При обтурационном илеусе автор считал операцию показанной, «если терапевтические меры, скоро и целесообразно применённые, не ведут к цели в течение 1-2 сут», т. е. не позже первых 2 суток.



Рис. 12. Профессор Герман Федорович Цейдлер (1861-1940) – русский хирург, автор многочисленных трудов по неотложной абдоминальной патологии.

На IV съезде российских хирургов (Санкт-Петербург, 1903), профессор Дерптского университета В.Г. фон Цеге-Мантейфель, ученик Э. фон Валя, сделал программный доклад «Об илеусе», в котором, выделив две формы кишечной непроходимости - механическую и динамическую, - он описал клиническую картину, диагностику и лечебную тактику при этих заболеваниях. Значительным достижением в развитии хирургии по данному вопросу следует считать выдвинутые им положения: характер оперативного вмешательства должен зависеть от формы непроходимости; во всех случаях механической непроходимости, прежде всего, необходимо ликвидировать препятствие.

Касаясь же особых заслуг В.Г. фон Цеге-Мантейфеля в развитии знаний о диагностике и лечении кишечной непроходимости, следует также упомянуть его фундаментальный труд «Volvulus coecum», опубликованный на немецком языке в Лейпциге в 1899 г. Им же описана клиническая картина заворота сигмовидной кишки и выявлен особый симптом при этом заболевании (1913). Развивая взгляды

своего учителя профессора Э. фон Валя, В.Г. фон Цеге-Мантейфель широко внедрил в практику его патогенетическую классификацию кишечной непроходимости, что имело большое значение при выборе лечебной тактики. В 1913 г. на русском языке была опубликована капитальная монография В.Г. фон Цеге-Мантейфеля «Непроходимость кишок (Peus)», в которой он обобщил богатейший опыт Дерптской хирургической школы по этому вопросу и выступил убеждённым сторонником раннего оперативного вмешательства при илеусе. По его словам, интернисты и хирурги Дерптской школы в 1889 г. «отстояли этот основной принцип в Висбадене и Берлине против таких выдающихся хирургов, как Ф. Шеде и О. Маделунг.

В 1919 г. Г. Клойбер, используя данные своих предшественников, опубликовал в журнале «Archiv klinischer Chirurgie» фундаментальную научную работу, в которой дал подробное описание рентгенологических симптомов острой кишечной непроходимости. Большая ценность этих исследований заключалась в том, что они были проведены без применения вспомогательных контрастных средств, позволив автору значительно расширить показания к применению рентгенологического метода при кишечной непроходимости.

Несмотря на значительные успехи в развитии хирургии острой кишечной непроходимости в первой половине XX века, результаты её лечения оставались неудовлетворительными. Это привело к необходимости более глубокого изучения патологических нарушений и причин смерти при данном заболевании. Существовавшие взгляды на возникновение и механизм развития кишечной непроходимости привели к появлению ряда теорий, объясняющих патогенез этого заболевания. Наиболее популярной из них, сразу же завоевавшей большое число сторонников, явилась теория токсемии или аутоинтоксикации.

Однако уже с 50-х годов прошлого столетия стало понятно, что для создания логичного и целостного представления о кишечной непроходимости изучение её патогенеза должно строиться на познании всех его звеньев. Наступил период перехода от накопления полученных в результате многолетнего опыта фактов и наблюдений к их анализу и синтезу. С этих позиций характерной является точка зрения К.С. Симоняна (1961): «Прежде всего, надо согласиться с тем, что как бы противоречивы ни были данные противоположных по идеям опытов, в основе их лежат реальные факты. Новейшие данные в пользу той или иной теории несколько не умоляют значения других теорий.» И далее: «примеров достаточно, чтобы отказать от исключения одних данных в ущерб противоположным, а между тем на протяжении многих десятилетий эта ошибка существовала»; «и токсемический фактор, и бактериальное загрязнение, и нарушение рефлекторной деятельности, и вовлечение в патологический процесс нервной системы (в том числе и центральной), и гуморальные нарушения как следствие расстройств межучточного обмена имеют важнейшее значение в патогенезе острой кишечной непроходимости».

Классификация кишечной непроходимости

А. Врожденная: а) пороки развития кишечной трубки; б) пороки развития стенки кишки; в) нарушение вращения кишечника; г) пороки развития других органов брюшной полости.

Б. Приобретенная

І. По механизму возникновения:

І.1. Динамическая

а) спастическая (встречается редко - при отравлении солями тяжелых металлов, уремии, порфирии);

б) паралитическая (развивается практически у каждого больного, перенесшего операцию на брюшной полости; а также на фоне острых хирургических заболеваний и травм органов брюшной

полости и забрюшинного пространства, интоксикаций и метаболических нарушений).

I.2. Механическая

а) обтурационная непроходимость:

- вызванная внутрикишечными причинами (злокачественные и доброкачественные опухоли, инородные тела, желчные камни, копролиты и т. д.);

- вызванная внекишечными причинами (спаечная болезнь, злокачественные и доброкачественные опухоли и т. д.).

б) странгуляционная непроходимость (заворот, узлообразование, внутреннее ущемление);

в) смешанная (инвагинация).

I.3. Сосудистая

а) артериальная (ишемия кишечника: шок, сердечная недостаточность, применение сосудосуживающих средств; эмболия брыжеечной артерии, тромбоз брыжеечной артерии и др.);

б) венозная (тромбоз брыжеечной вены);

в) смешанная.

II. По уровню непроходимости: а) высокая (тонкокишечная); б) низкая (толстокишечная).

III. По срокам заболевания: а) ранняя (< 24 часов); б) поздняя (> 24 часов).

IV. По течению: а) острая; б) подострая; в) хроническая.

Общие вопросы патогенеза механической кишечной непроходимости

Патогенез острой кишечной непроходимости сложен и неоднозначен. «Читатель, который вздумает составить представление о патогенезе острой кишечной непроходимости по литературным данным, по мере ознакомления с материалом быстро придёт в разочарование. Число работ так велико, данные и суждения

противоречивы, а выводы настолько противоположны, что невольно возникает состояние мрачного оцепенения как результат защитной реакции утомлённого мозга» (К.С. Симонян).

Механическая кишечная непроходимость может быть вызвана многочисленными причинами, которые принято делить на предрасполагающие и производящие. К предрасполагающим относят анатомо-морфологические изменения в желудочно-кишечном тракте: спайки и сращения, способствующие патологическому положению кишечника, сужение и удлинение брыжейки, приводящие к чрезмерной подвижности кишечника, различные образования, исходящие из стенки кишки, соседних органов или находящиеся в просвете кишечника, карманы брюшины и отверстия в брыжейке. Также к предрасполагающим причинам относят и нарушение функционального состояния кишечника в результате длительного голодания. В таких случаях прием грубой пищи может вызвать бурную перистальтику и кишечную непроходимость. С.И. Спасокукоцкий заметил эту особенность и назвал острую кишечную непроходимость «болезнью голодного человека».

При механической кишечной непроходимости его моторная функция претерпевает значительные изменения. В раннюю стадию заболевания перистальтика усиливается, как бы стремясь преодолеть появившееся препятствие. В дальнейшем развивается фаза значительного угнетения моторной функции, перистальтические волны становятся более редкими и слабыми. В поздних стадиях кишечной непроходимости развивается полный паралич кишечника.

Всасывание в приводящем отделе кишечной трубки при её obturации значительно снижается вследствие вздутия, перерастяжения стенки и запускания внутрисстеночных вен и лимфатических сосудов. Ниже препятствия петли кишечника всегда находятся в спавшемся состоянии, и всасывание здесь не нарушается.

Степень мальабсорбции при кишечной непроходимости находится в прямой зависимости от уровня обтурации. При высокой кишечной непроходимости всасывание в приводящем отделе быстро и значительно нарушается, а при низкой длительное время не страдает.

Содержимое кишечника при механической непроходимости состоит из жидкости и газов. В начальном периоде заболевания преобладают газы. В дальнейшем происходит накопление жидкого содержимого, состоящего из пищеварительных соков, пищевых масс и транссудата, поступающего в просвет кишечника вследствие повышения проницаемости сосудистой стенки, которые при продолжающейся непроходимости довольно быстро разлагаются и загнивают. Жидкость и газы вызывают вздутие кишечника, что приводит к нарушению кровообращения в его стенке и атонии. В этот период жом привратника тоже парализуется и разложившееся содержимое тонкой кишки беспрепятственно поступает в желудок, откуда оно извергается в виде так называемой «фекалоидной рвоты».

При странгуляционной кишечной непроходимости в брюшной полости накапливается большое количество перитонеального экссудата, как результат застоя крови и лимфы в кишечной стенке вследствие сдавления сосудов брыжейки. Экссудат по своему составу близок к сыворотке крови и содержит до 5 % белка. В начальной стадии заболевания он прозрачен и бесцветен, а в поздней приобретает геморрагический характер. По мере нарастания проницаемости перерастянутой кишечной стенки в выпот проникают не только форменные элементы крови, но и микробные тела, и их токсины. Перитонеальный экссудат из прозрачного становится мутным, темным, а в далеко зашедших случаях даже буро-черным с ихорозным запахом. Наличие подобного выпота свидетельствует о глубоких и необратимых изменениях в кишечнике, требующих его резекции.

Острая кишечная непроходимость вызывает целый ряд очень тяжелых общих нарушений в организме, определяющих тяжесть течения заболевания. Гуморальные расстройства связаны с потерей большого количества воды, электролитов и белков как наружу при рвоте, так и в просвет кишечника и в брюшную полость в виде выпота. В начальном периоде высокой кишечной непроходимости наступает дефицит калия и хлоридов в организме в результате потери их с желудочным соком и желчью; в дальнейшем этот дефицит нарастает в результате выделения калия с мочой. В этих условиях его уровень в плазме может уменьшаться ниже 3,0 ммоль/л, в результате чего наступает алкалоз. Интенсивная потеря воды и электролитов, особенно выраженная при высокой кишечной непроходимости, может в короткое время привести к уменьшению объема циркулирующей крови, падению артериального давления и даже шоку. Поэтому уже в раннем периоде у больных может наблюдаться снижение клубочковой фильтрации и уменьшение диуреза.

В поздних стадиях обтурационной кишечной непроходимости происходят наиболее глубокие расстройства водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния. Запасы гликогена быстро сгорают, а после их истощения наступает сгорание жиров и белков организма. Параллельно этому уменьшается клеточная масса и запасы жира, а продукты их сгорания задерживаются в организме. Накапливающиеся кислые метаболиты перемещают реакцию крови в сторону ацидоза. Данные изменения развиваются быстро, так как в этом периоде заболевания уже имеет место расстройство функции почек. Распад клеточной массы приводит к высвобождению калия из клеток, а в результате олигурии он задерживается во внеклеточном пространстве и уровень калия в плазме увеличивается. Одновременно повышается уровень мочевины в крови.

Застой содержимого в просвете кишечника приводит к гниению и брожению пищевых масс, к избыточному росту бактерий с выделением ими токсинов и продукции аммиака, индола, скатола, что способствует аутоинтоксикации.

При странгуляционной непроходимости кишечника некроз его стенки вызывает образование токсических продуктов тканевого аутолиза, что значительно усиливает имеющуюся интоксикацию. Токсические продукты проникают через поврежденную кишечную стенку в брюшную полость, всасываются и оказывают отравляющее влияние на организм.

Болевой шок чаще развивается при странгуляционной кишечной непроходимости. Сдавление стенки кишки и ее брыжейки сопровождается повреждением большого количества нервных элементов, что вызывает резкий болевой синдром. При этом развиваются выраженные расстройства центральной гемодинамики и микроциркуляции, что усугубляет тяжелое течение странгуляционной кишечной непроходимости с самого начала заболевания.

Клиника, диагностика и лечебная тактика при кишечной непроходимости

Несмотря на разнообразие причин кишечной непроходимости, её ключевыми клиническими признаками являются боль в животе, рвота, всё усиливающийся метеоризм, задержка отхождения стула и газов, а также более или менее широкая зона резистентности при пальпации. Среди инструментальных методов важную роль играет обзорная рентгенография (-скопия) брюшной полости. В результате скопления в кишечнике жидкости и газа на плёнке либо экране визуализируются просветления с отчётливо видимой тенью горизонтального уровня жидкости, по форме напоминающая опрокинутую чашу (чаша Клойбера), что является типичным признаком кишечной непроходимости (рис. 13).

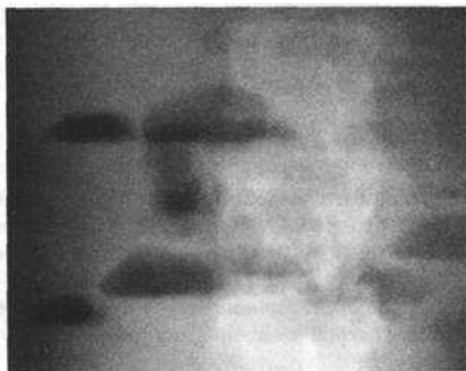


Рис. 13. Обзорная рентгенограмма брюшной полости.
Тонкокишечные уровни жидкости и чаши Клойбера.

Количество чаш Клойбера широко варьирует. В одном случае наблюдается всего лишь один газовый пузырь с горизонтальным уровнем; в других случаях количество чашек возрастает до 15 и более. Локализуются они в различных отделах брюшной полости, иногда в виде арок (рис. 14).



Рис. 14. Обзорная рентгенограмма брюшной полости. Кишечные арки.

Размер чаш Клойбера весьма разнообразен и колеблется от мелких, величиной с напёрсток, до обширных, занимающих почти весь поперечник брюшной полости.

Помимо чаш Клойбера при кишечной непроходимости наблюдается вздутие отдельных петель кишечника газами, которые образуют дугу, направленную выпуклостью вверх, а в их нижних отделах иногда выступают горизонтальные уровни жидкости. Стенки таких «вздыбленных» петель нередко имеют перистый или ребристый рисунок вследствие наличия поперечных линий затемнения, обусловленных утолщёнными циркулярно расположенными складками слизистой оболочки тонкой кишки (складками Керкрина).

Для того чтобы определить степень растяжения кишечных петель, рекомендуется сравнивать ширину их просвета с поперечником тел поясничных позвонков. При равных размерах просвета тонкой кишки и тела позвонка её можно считать растянутой в 1,5-2 раза. Толстая кишка является патологически растянутой, если размер её просвета превышает двойной поперечник позвонка.

Следует отметить, что различные виды кишечной непроходимости могут дать совершенно одинаковую рентгеновскую картину. В связи с чем, в ряде случаев, для определения наличия препятствия и его локализации, обзорная рентгенография брюшной полости дополняется рентгеноконтрастным исследованием: либо посредством пассажа бария по кишечнику (проба Напалкова), либо ирригоскопии.

При ультразвуковом исследовании признаками кишечной непроходимости являются растянутые петли кишечника, заполненные газом, с горизонтальными уровнями жидкости и маятникообразной перистальтикой.

Мысль о возможной кишечной непроходимости - лишь первый шаг в её диагностике, далее необходимо ответить на следующие вопросы:

- какого характера эта непроходимость: динамического или механического?
- где располагаются и какова природа поражений, вызвавших её?
- надо ли оперировать?

Паралитическая кишечная непроходимость

Боли при паралитической кишечной непроходимости постоянные, носят тупой, распирающий характер, не имеют четкой локализации и иррадиации. Рвота обычно обильная, многократная застойным кишечным содержимым с неприятным запахом (фекалоидная рвота). Иногда она носит геморрагический характер вследствие диапедезного подкравливания из стенки желудка, а также из острых язв и эрозий. С самого начала заболевания наблюдается стойкая задержка отхождения стула и газов.

Осмотр живота обнаруживает его равномерное «мячеобразное» вздутие с высоким тимпанитом при перкуссии и ригидностью брюшной стенки при пальпации (*симптом Мондора*). У худощавых больных часто удается пропальпировать растянутые в виде цилиндров петли тонкой кишки. Осуществляя лёгкое сотрясение брюшной стенки можно получить феномен, который известен в литературе как «шум плеска» (*симптом Склярова*), то есть шум взбалтываемой жидкости в просвете кишки. При аускультации перистальтика либо резко ослаблена, либо отсутствует (*симптом «гробовой тишины»*). Кроме того могут определяться различные звуковые признаки, как например, *симптом Спасокукоцкого* – «шум падающей капли», *симптом Лотейссена* – выслушивание дыхательных и сердечных шумов через переднюю брюшную стенку.

Если паралитическая кишечная непроходимость не обусловлена перитонитом, в начале заболевания общее состояние больных страдает мало. Однако со временем в результате прогрессирования гиповолемии, тяжелых метаболических расстройств, а также нарушения сердечной деятельности, оно ухудшается.

При обзорной рентгенографии брюшной полости для паралитической кишечной непроходимости характерно равномерное вздутие всех отделов кишечника с преобладанием газообразного компонента над жидким. Газ в просвете расширенной тонкой кишки визуализируется на фоне четко очерченных контуров расширенной ободочной кишки. Чаши Клойбера локализуются одновременно как в тонкой, так и в толстой кишке.

Лечение паралитической кишечной непроходимости, как правило, консервативное:

- постоянная декомпрессия желудка через назогастральный зонд;
- инфузия кристаллоидных растворов;
- назначение препаратов, стимулирующих моторику кишечника;
- очистительные клизмы;
- при отсутствии противопоказаний - электростимуляция кишечника.

Операция показана лишь в тех случаях, когда паралитическая кишечная непроходимость является следствием заболеваний, требующих хирургического вмешательства, например, перитонита.

Механическая кишечная непроходимость

В процессе диагностики механической кишечной непроходимости необходимо, прежде всего, разобраться в механизме её возникновения, то есть дифференцировать острую обтурационную кишечную непроходимость от странгуляционной, что очевидно,

поскольку лечебная тактика при них принципиально отличается. К сожалению, сделать это не всегда просто из-за отсутствия в начале заболевания общей симптоматики и схожести многих местных клинических признаков. Между тем, какой бы ни был генез механической кишечной непроходимости, ей свойственна внезапность приступа и необыкновенная быстрота его развития. «Болезнь мчится во весь опор» (Г. Мондор). Таким образом, времени для постановки правильного диагноза у врача остаётся не так много.

Острая обтурационная кишечная непроходимость

В клиническом течении острой обтурационной кишечной непроходимости принято различать три стадии:

- Первая стадия – стадия острого нарушения кишечного пассажа («илеусный крик») – в зависимости от вида и характера заболевания продолжается от 2 до 12 часов. Доминирующим признаком в этом периоде является боль, которая часто носит схваткообразный характер.

- Вторая стадия – стадия глубоких патологических изменений – характеризуется гемодинамическими сдвигами. Её продолжительность от 12 до 24 часов. Боль становится постоянной. Больного беспокоит частая рвота. Наступает полная задержка отхождения стула и газов. Живот ассиметричен. Перистальтика кишечника становится менее активной. Шумы в брюшной полости не так ярко выражены, как в начале заболевания. Нарастают признаки обезвоживания организма.

- Третья стадия – стадия перитонита – развивается в более поздние сроки. Состояние больного крайне тяжёлое, «маска Гиппократа», сухой потрескавшийся язык, фекалоидная рвота, анурия. Отмечаются резкие гемодинамические нарушения. Температура тела высокая. Живот равномерно вздут. При

аускультации перистальтика не выслушивается, при этом хорошо выражен шум плеска.

Боль при острой обтурационной кишечной непроходимости обычно возникает внезапно, вне зависимости от приёма пищи в любое время суток, без предвестников. Она не имеет чёткой локализации и иррадиации. Значительно реже боль начинаются постепенно и медленно нарастает. Если при высокой обтурационной кишечной непроходимости боль, как правило, носит схваткообразный характер и вне приступа, обычно, исчезают, то для низкой, вызванной, например, раком ободочной кишки, чаще свойственны боли постоянные, с периодическими обострениями.

На 2-3-и сутки заболевания, когда в результате нарушения нервных механизмов, регулирующих моторную функцию кишечника, перистальтика прекращается, боль уменьшается или изменяется их характер, что является плохим прогностическим признаком. Развивающийся в последующем перитонит сопровождается постоянными болями в животе, резко усиливающимися при дыхании и пальпации передней брюшной стенки.

Частота и характер рвоты во многом зависит от уровня препятствия. При высокой обтурационной кишечной непроходимости рвота появляется почти одновременно с первым приступом боли. Она почти непрерывная, очень обильная, вначале остатками пищи, потом желчью, окрашенной в зеленоватый или желтовато-оранжевый цвет. Облегчения она не приносит. В промежутках между рвотой больной испытывает тошноту, его беспокоит отрыжка, икота.

Напротив, если препятствие находится в ободочной кишке, в начале заболевания рвота может совсем отсутствовать. Фекалоидная рвота при острой обтурационной кишечной непроходимости свидетельствует о терминальной стадии заболевания. «Фекалоидная рвота - это симптом и поздний и опасный, которого не следует

дожидаться - вернее, это симптом не болезни, а близкой смерти» (С. Гендли).

Несмотря на то, что задержка стула и отхождения газов является характерным признаком острой обтурационной кишечной непроходимости, в начале заболевания у части больных с высокой локализацией препятствия этот признак может отсутствовать. Напротив, при раке левой половины ободочной кишки непроходимость часто развивается на фоне хронических запоров.

Осмотр живота даёт возможность выявить два очень важных признака: метеоризм (вздутие) и видимую перистальтику. Метеоризм появляется не сразу, но быстро нарастает. Если он присутствует в верхней половине живота, эпигастральной области и не исчезает после аспирации желудочного содержимого через зонд, свидетельствует о наличии препятствия в начальном отделе тонкой кишки. Вздутие, представляющее собой некоторую выпуклость шарообразной формы в надчревной области, вокруг пупка или сбоку, способное удлиниться и вытягиваться, характерно для высокой обтурационной кишечной непроходимости. При низкой обтурационной кишечной непроходимости в первые часы заболевания широко растянутая ободочная кишка образует как бы раму по периметру живота, а спустя некоторое время вздутие охватывает его целиком.

Внимательный осмотр больного сверху вниз или при рассеянном свете, позволяет выявить сокращения закрытой препятствием кишки, ограниченное возвышение стенки живота в виде быстро понижающегося купола или более или менее продолжительной перистальтической волны. Во время острого болевого приступа может наблюдаться выраженная перистальтика кишечника, которая сопровождается урчанием (видимая и слышимая перистальтика кишечника на фоне возникающего приступа боли -

симптом Шланге), а иногда - «подлинной бурей в животе» (Г. Мондор).

При пальпации живота необходимо проявить аккуратность и терпение. Грубое, резкое, причиняющее боль исследование одной рукой не даёт хороших результатов, тогда как мягкое и медленное ощупывание двумя руками позволяет получить очень полезную информацию. В проекции вздутой части живота ощущается более или менее напряжённая и постоянная эластичная резистентность, при этом в интактных его областях брюшная стенка остаётся мягкой и податливой. Следует чётко отличать резистентность от дефанса, поскольку это два принципиально различных признака: первый характеризует кишечную непроходимость, другой не имеет к ней никакого отношения. Напряжение мышц передней брюшной стенки, также как и симптомы раздражения брюшины появятся только при наличии перитонита.

Сотрясение передней брюшной стенки даёт возможность обнаружить «шум плеска» (*симптом Склярова*), который встречается достаточно рано. Его наличие на ограниченном участке либо по всему животу свидетельствует о тяжёлых изменениях в кишечнике.

При перкуссии вздувшейся части живота определяется тимпанический звук. Полезно отыскать границы этой зоны, уточнить её контуры, локализацию, распространённость и симметричность. Тупой перкуторный звук часто ограничен наполненной содержимым кишечной петлёй.

Аускультация живота выявляет звуки, имеющие большое диагностическое значение. В начале заболевания - это усиленная перистальтика и своеобразное урчание после клизмы в месте препятствия. По мере его прогрессирования сократительная способность кишечника угасает, в связи с чем, могут выслушиваться признаки, характерные для паралитической кишечной

непроходимости: металлический звук высокой тональности, происходящий из-за перемещения жидкости и газов в узком трубчатом пространстве (так называемый «шум падающей капли» - *симптом Спасокукоцкого*), дыхательные и сердечные шумы (*симптом Лотейссена*); и как финал - «абсолютное молчание последних часов, когда слышны лишь биения аорты» (Дж. Дивер) - *симптом «гробовой тишины»*.

Пальцевое исследование прямой кишки должно быть выполнено всем больным с подозрением на кишечную непроходимость. Оно необходимо не только для того, чтобы убедиться, что её причина не кроется в прямой кишке, но и для определения ряда важных симптомов заболевания. «Поражает удивительный контраст между пустой прямой кишкой, тесно облегающей ваш палец, и ощущением давления, значительного внутрибрюшного напряжения, выше неё» (Э. Кодман). Если при низкой обтурационной кишечной непроходимости препятствие локализуется на уровне сигмовидной кишки часто можно обнаружить расширение и запустение ампулы прямой кишки (*симптом Обуховской больницы*) и ограничение заполняемости кишечника при проведении клизмы – *симптом Цеге-Мантейфеля*.

Для исключения препятствия на уровне верхнеампулярного отдела прямой и дистальной части сигмовидной кишки целесообразно проведение ректороманоскопии.

В начальном периоде острой обтурационной кишечной непроходимости в лабораторных показателях какие-либо характерные изменения отсутствуют. В более поздних стадиях заболевания отмечаются эритроцитоз, значительное повышение гемоглобина, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ускорение СОЭ, а также диспротеинемия, нарушение обмена электролитов, в частности, значительное снижение содержания хлоридов, расстройств кислотно-основного состояния и т. д.

На обзорной рентгенограмме брюшной полости при высокой обтурационной кишечной непроходимости обнаруживаются расширенные газом петли тонкой кишки (> 3 см) с наличием складок Керкрина, при этом в просвете ободочной кишки газ либо полностью отсутствует, либо содержится в незначительном количестве. Петли тонкой кишки, заполненные жидкостью, могут давать картину отсутствия газа в брюшной полости. Чаши Клойбера, принадлежащие тонкой кишке, располагаются преимущественно в центральных отделах брюшной полости. При этом часто высота газовых пузырей меньше длины горизонтальных уровней. В случаях, если препятствие локализуется в начальном отделе тонкой кишки чаш мало и находятся они в левом верхнем отделе брюшной полости. В случае низкой непроходимости тонкой кишки их значительно больше и обнаруживаются они в правом нижнем отделе брюшной полости (рис. 15).

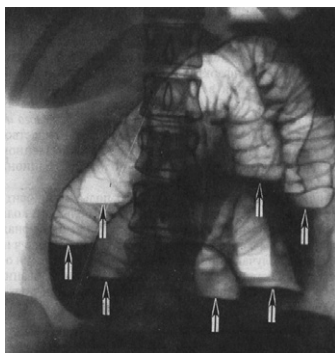


Рис. 15. Обзорная рентгенограмма брюшной полости.

Тонкокишечная непроходимость: широкие, многочисленные, центрально расположенные чаши Клойбера, ровные уровни, складки Керкрина, аркады (вздутые кишечные петли).

При толстокишечной обтурационной непроходимости чаши Клойбера располагаются по ходу ободочной кишки, их немного, а

высота содержащихся в них газовых пузырей превалирует над горизонтальным уровнем. Следует отметить, что поскольку в норме в правых отделах ободочной кишки жидкость всасывается очень интенсивно, то выявление здесь чаш Клойбера позволяет с высокой степенью вероятности предполагать наличие препятствия в её левых отделах (рис. 16).



Рис. 16. Обзорная рентгенограмма брюшной полости.
Толстокишечная непроходимость.

Значительное увеличение расстояния между отдельными складками Керкрина и их утолщение при obturationalной кишечной непроходимости всегда указывает на выраженное растяжение тонкой кишки и на необходимость срочной операции. При растяжении толстой кишки также наблюдается типичная для неё гаустрация. Время появления первых рентгенологических признаков колеблется в зависимости от локализации и характера непроходимости. При полной тонкокишечной непроходимости образование уровней наблюдается уже в первые два часа после начала заболевания. При толстокишечной непроходимости этот срок больше.

Динамическое рентгенологическое наблюдение за продвижением бариевой взвеси (проба Напалкова) позволяет обнаружить её задержку, сужение просвета кишки, наличие дефекта

наполнения и т. д. Как правило, оно выполняется при подозрении на высокий уровень обтурации. Учитывая, что у здорового человека контрастное вещество достигает слепой кишки через 2-3 часа, то его задержка больше этого времени дают основание думать о наличии у больного тонкокишечной непроходимости (рис. 17). Ирригоскопия (ирригография) проводится при подозрении на низкую обтурационную кишечную непроходимость (рис. 18).

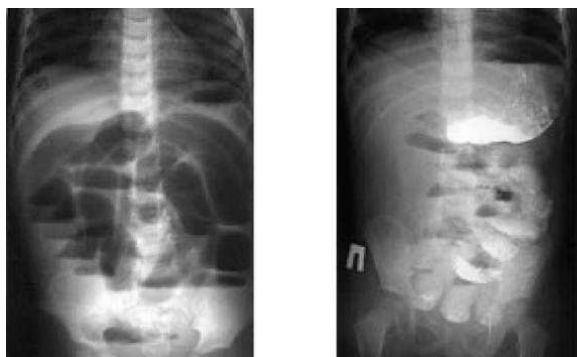


Рис. 17. Обзорная рентгенограмма брюшной полости с проведением пробы Напалкова. Тонкокишечная непроходимость.

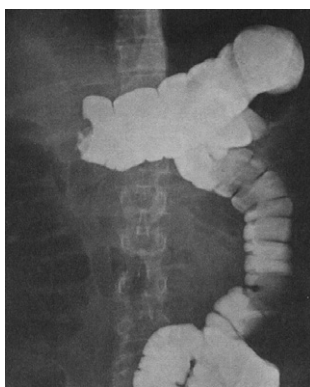


Рис. 18. Ирригография. Толстокишечная непроходимость: обрыв контрастирования на уровне печеночного изгиба.

Лечебная тактика при острой обтурационной кишечной непроходимости определяется индивидуально. При наличии перитонита показана экстренная операция после кратковременной подготовки. В противном случае, назначается консервативная терапия, которая включает:

- адекватное обезболивание (ненаркотические анальгетики, спазмолитики);
- инфузию кристаллоидных растворов, глюкозы с обязательным включением препаратов калия, устранение водно-электролитных нарушений (при их наличии) в течение 2-4 часов;
- очистительные клизмы;
- активную аспирацию желудочного и дуоденального содержимого;
- дыхательную гимнастику с участием передней брюшной стенки, смену положения тела, коленно-локтевое положение и т. д.;
- установку назогастрального зонда (после первого контроля пассажа бария).

Если консервативное лечение, проводимое в течение 4-6 часов, неэффективно, больного следует оперировать. «Что касается условий, благоприятствующих хорошему исходу операции, то их, не говоря о разных чисто технических оперативных мерах, как мы видели, два: раннее производство операции и точный диагноз - места, и, по возможности, анатомической формы непроходимости. ... Трудная выполнимость во многих случаях второго условия - точного диагноза - не должна удерживать от соблюдения первого - раннего производства операции. Хирургическое вмешательство, предпринятое на раннем периоде непроходимости, даже при отсутствии специального диагноза места и формы непроходимости всё-таки даёт больший шанс на выздоровление, чем без разбору применённое,

слишком долго продолженное терапевтическое лечение» (Г.Ф. Цейдлер).

Странгуляционная кишечная непроходимость

В развитии странгуляционной кишечной непроходимости выделяют три этапа:

- Острое начало, которое больше свойственно завороту тонкой кишки, при этом характерна постоянная интенсивная боль в животе, рефлекторная рвота. Выраженных нарушений водно-электролитного баланса пока нет, но признаки интоксикации появляются рано.

- Ишемия кишечной стенки. Сохраняется преимущественно постоянная боль в животе. Появляется локальная болезненность, асимметрия передней брюшной стенки, слабовыраженные симптомы раздражения брюшины и интоксикации. Перистальтика может быть сохранена. После формирования некроза кишки болевой синдром значительно уменьшается, могут быть единичные схватки вследствие раздутия вышележащих отделов, рвота застойным содержимым, выраженные явления эндотоксикоза и нарушения водно-электролитного обмена.

- Инфекционно-воспалительные осложнения (перитонит).

Заворот *сигмовидной кишки* (рис. 19) представляет собой наиболее частую причину странгуляционной кишечной непроходимости. Заболевание преимущественно встречается у лиц пожилого возраста, чаще мужчин. Из анамнестических данных, как правило, выясняется наличие в прошлом кишечных расстройств, характерных для мегасигмы и мегаколона: упорные запоры, чередующиеся с поносами, вздутие живота, и что предыдущие приступы были успешно ликвидированы консервативными мероприятиями.

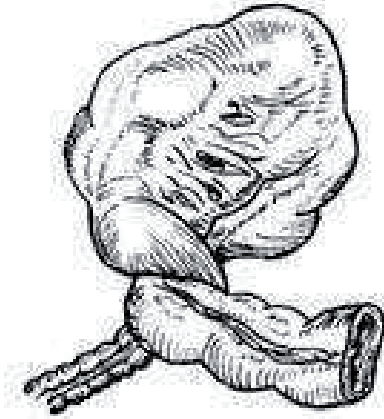


Рис. 19. Заворот сигмовидной кишки.

Странгуляционная кишечная непроходимость на фоне заворота сигмовидной кишки может развиваться бурно с явлениями шока (острая форма) после 3-4 дней недомогания, сопровождающегося коликами, поносом, тошнотой. Но чаще клинические проявления заболевания прогрессируют постепенно, что приводит к диагностическим ошибкам.

Общие функциональные симптомы в первые часы могут быть крайне скудными. Боли часто не выражены. Вначале они локализуются в левой подвздошной и левой фланковой области, затем, усиливаясь, переходят с одной стороны на другую, а в дальнейшем распространяются по всему животу. Этот вид кишечной непроходимости редко сопровождается рвотой и если она появляется, то очень поздно и носит фекалоидный характер. Имеется стойкая задержка отхождения стула и газов.

Изначально главным признаком заболевания будет быстро прогрессирующий метеоризм, который выявляется во время осмотра больного. При этом отмечается неравномерное вздутие живота, причём асимметрия распространяется по направлению от правого

подреберья через пупок к левой подвздошной ости - так называемый «*симптом косо́го живота*». Перкуторно над растянутой петлёй завернувшейся кишки определяется усиленный тимпанический звук с металлическим оттенком (*симптом Кивуля*).

При ректальном исследовании стенки прямой кишки кажутся подтянутыми кверху и выпрямленными. Задний проход утолщён, мягок и имеет вид валика, как при венозном застое. Положительные *симптомы Обуховской больницы* и *Цеге-Мантейфеля*.

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости картина при завороте сигмовидной кишки мало отличается от обтурационной толстокишечной непроходимости (рис. 16). Рентгеноконтрастное исследование при подозрении на странгуляцию не проводится.

В течение первых суток клиническая картина существенно меняется: состояние больного прогрессивно ухудшается, он эйфоричен, жалуется на боли по всему животу, который резко равномерно вздут, при этом отмечается выраженная тахикардия, снижение артериального давления, гипертермия, одышка, «маска Гиппократата», фекалоидная рвота, анурия. То есть имеют место все признаки перитонита, либо вследствие гангрены, вовлечённой в процесс кишки, либо её перфорации.

Заворот *тонкой кишки* (рис. 20) по частоте уступает лишь завороту сигмовидной кишки. Развитие обусловленной им странгуляционной кишечной непроходимости характеризуется внезапностью начала и быстро прогрессирующим течением.

Первым симптомом заболевания является жестокая, приступообразная боль, которая ощущается в глубине живота, превертебрально, - «точно что-то отрывается изнутри» (Г. Мондор). Она одинаково мучительна как спереди у эпигастрия, так и сзади в спине или в пояснице. Также типична неукротимая рвота желудочным содержимым, желчью, а спустя некоторое время уже становится

фекалоидной. Рано наступает полная и окончательная задержка отхождения стула и газов.



Рис. 20. Заворот тонкой кишки.

Общее состояние больного быстро ухудшается. Нарастают явления гиповолемии и интоксикации, что сопровождается тахикардией, снижением в ряде случаев изначально повышенного артериального давления, олиго-, анурией.

Вздутие живота, в первые часы заболевания локализованное либо в правой подвздошной области, либо в гипогастрии, быстро перемещается к пупку. Определяется положительный *симптом Валя*: относительно устойчивое, неперемещающееся ассиметричное вздутие живота, заметное на глаз, определяемое на ощупь и дающее звонкий тимпанит при перкуссии, а иногда шум плеска.

Пальпаторно локализацию боли в животе удаётся установить не всегда. Вместе с тем, французский хирург А. Тевенар, опираясь на личные наблюдения, писал: «Я прошу больную точно указать место, где она чувствует самую острую боль, и она, не колеблясь, прикасается рукой к точке, находящейся на два поперечных пальца

выше пупка на той же вертикали. В этом месте надавливание вызывает боль максимальной интенсивности. Я остановился на диагнозе заворота тонких кишок ... главным образом, основываясь на болевой надпупочной точке ... диагнозе, оказавшимся, как показала операция, правильным». Следует заметить, что указанная А. Тевенаром болевая точка соответствует началу брыжеечной артерии, которая всегда вовлечена в перекручивание при завороте более или менее значительной, растянутой кишечной петли, и тем более при завороте всех тонких кишок.

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости картина при завороте тонкой кишки мало отличается от обтурационной тонкокишечной непроходимости (рис. 15). Рентгеноконтрастное исследование при подозрении на странгуляцию не проводится.

По данным УЗИ, помимо признаков кишечной непроходимости, при завороте тонкой кишки может отмечаться выпот в брюшной полости.

Странгуляционная кишечная непроходимость, какого бы генеза она не была, имеет быстро прогрессирующее течение, приводящее к гангрене вовлечённого в процесс сегмента кишки и перитониту. В связи с чем, служит абсолютным показанием к оперативному лечению.

Смешанная механическая кишечная непроходимость

Инвагинация кишечника, являясь основной причиной смешанной механической кишечной непроходимости, характеризуется внедрением одного отдела кишечника в другой. При её развитии наряду с обтурацией инвагинированной кишечной петли возникает сдавление и тромбоз сосудов её брыжейки (т. е. имеет место странгуляция). Особенно часто инвагинация кишечника встречается у детей 1-го года жизни. Это связано с рядом функциональных факторов, например, неравномерным ростом и развитием продольных

и поперечных волокон мышечного слоя кишечника, увеличением активности ацетилхолина, способствующего спастическому сокращению кишечника и внедрению одного его участка в другой. У взрослых инвагинация кишечника обусловлена в большинстве случаев органическими причинами, к которым относятся: новообразования, гиперплазия лимфоидной ткани, рубцовые сужения, дивертикул Меккеля, глистная инвазия и прочие.

По характеру внедрения различают инвагинацию изоперистальтическую, или нисходящую, где внедрение происходит по ходу перистальтики и реже антиперистальтическую, или восходящую. В большинстве случаев наблюдается простая инвагинация, когда образуются 3 цилиндра: наружный и 2 внутренних. Вершину инвагината называют «головкой», в области которой внутренний цилиндр переходит в средний, но могут быть и более сложные (двойные и тройные) инвагинаты (рис. 21).

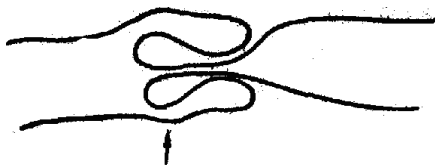


Рис. 21. Схема инвагинации кишечника. Стрелкой указана головка инвагината.

Наиболее часто встречается подвздошно-толстокишечная инвагинация, при которой терминальный отдел подвздошной кишки внедряется сначала в слепую, а затем далее в восходящую и поперечную ободочную кишку (рис. 22). Второе место по частоте занимает тонко-тонкокишечная и третье - толсто-толстокишечная инвагинация.



Рис. 22. Инвагинация подвздошной кишки в толстую.

Клиническая картина при инвагинации кишечника развивается внезапно. До этого здоровый ребёнок из-за сильных болей в животе начинает пронзительно кричать, вести себя беспокойно, при этом он может извиваться, ложиться на бок, сворачиваться комком, ползать на четвереньках на кровати. Лицо его сразу меняется, на нём появляется выражение страха, мучительного страдания. Одновременно с болями сразу появляется рвота желудочным или дуоденальным содержимым. Спустя несколько минут ребёнок успокаивается, но через небольшой промежуток времени приступ вновь рецидивирует. Так повторяется несколько раз. Температура тела, как правило, остается нормальной, имеет место тахикардия.

Важным признаком инвагинации кишечника является выделение крови или окрашенной кровью слизи из прямой кишки (*симптом Крювелье*). Эта слизь не имеет никакого запаха или же пахнет рыбой. Она появляется либо в нескольких испражнениях, либо в одном. Иногда кровотечение достаточно обильное, и кровь, свернувшись, напоминает малинового желе, но, как правило, кровянистых выделений очень мало и отходят они маленькими струйками во время приступов. Если этот признак отсутствует, а клиника заставляет предполагать инвагинацию кишечника, в

обязательном порядке необходимо провести ректальное исследование для его выявления.

Живот не вздут, в акте дыхания участвует, при пальпации в надчревной области, под печенью, мезогастрии, реже в подвздошных впадинах определяется малоблезненное опухолевидное образование в виде валика. Для его определения наиболее целесообразна бимануальная, пояснично-брюшная пальпация. Следует подчеркнуть, что проводить её надо очень терпеливо, добиваясь полной неподвижности ребёнка. Для этого необходимо дождаться окончания приступа и успокоения маленького пациента. Характерен положительный *симптом Данса* - ощущение пустоты, возникающее при пальпации правой подвздошной области - признак илеоцекальной инвагинации, обусловленный перемещением инвагинированного участка кишки в правое подреберье.

Наличие инвагинации кишечника можно выявить посредством ирригоскопии. Её специфическими рентгенологическими признаками являются дефект наполнения с ровными вогнутыми контурами и видимое изображение «двузубца», «трезубца» или «кокарды». Сам инвагинат обнаруживается в виде серии колец или гофрированной трубки (рис. 23).



Рис. 23. Ирригограмма. Толсто-толстокишечная инвагинация.

В зависимости от причины инвагинации кишечника её лечение может быть консервативным или оперативным. У детей грудного возраста инвагинация в большинстве случаев разрешается при помощи консервативных мероприятий. До настоящего времени распространён метод, заключающийся в нагнетании воздуха в толстый кишечник через газоотвод посредством манометрической груши. Как правило, он эффективен при тонко-толстокишечной инвагинации, развившейся до 18 часов. При безуспешности консервативной терапии выполняют операцию. Её объём зависит от длительности непроходимости, состояния кишечника и его брыжейки. В ранние сроки следует попытаться произвести дезинвагинацию. При её неэффективности, а также при нежизнеспособности кишки, выполняют её резекцию.

Лечение инвагинации у взрослых только хирургическое.

Хирургическое лечение механической кишечной непроходимости

После ревизии брюшной полости и установления уровня и причины кишечной непроходимости оперативное пособие сводится к последовательному решению следующего ряда задач:

- ликвидация механического препятствия;
- устранение (по возможности) основного заболевания, вызвавшего острую кишечную непроходимость (например, рассечение спаек, резекция кишки и т. д.), а также ликвидация причин рецидива непроходимости;
- оценка жизнеспособности кишки в зоне препятствия, определение показаний к резекции изменённых отрезков кишечника и выбор наиболее оптимальных границ его резекции;
- декомпрессивная интубация кишечника;
- санация и дренирование брюшной полости (при наличии перитонита);
- ушивание раны передней брюшной стенки.

Вопрос о жизнеспособности кишки является одним из самых сложных при операции по поводу механической кишечной непроходимости. Резко раздутая (а после опорожнения дряблая), потерявшая тонус, цианотичная, неперистальтирующая, с тусклой серозной оболочкой и неппульсирующими сосудами брыжейки кишка считается нежизнеспособной, и должна быть резецирована с восстановлением проходимости по одному из принятых методов. Резекция кишки производится в пределах несомненно здоровых тканей. Обычно приводящий конец кишки отсекают в 30-40 см от определяемой визуальной границы некроза, а отводящий – в 10-15 см.

Техника операции. Выполняют срединную лапаротомию. Производят ревизию брюшной полости и в операционную рану выводят пораженную петлю кишки. Устанавливают границы резецируемой части кишки, пересекают и лигируют её брыжейку. На резецируемый участок кишки накладывают зажимы, а на остающийся - швы-держалки по свободному и брыжеечному краю. Кишку пересекают между наложенными держалками и зажимом с одной и другой стороны от резецируемого участка и препарат удаляют. Соединение концов кишки можно произвести различными способами: конец в конец, бок в бок и конец в бок.

При низкой obtурационной кишечной непроходимости, вызванной резектабельным раком правой половины ободочной кишки, выполняют правостороннюю гемиколэктомия, если опухоль неудаляемая - обходной илео-трансверзоанастомоз. В случае рака левой половины ободочной кишки, как правило, производят обструктивную резекцию кишки, без наложения первичного анастомоза.

В *послеоперационном периоде* программа интенсивной терапии острой кишечной непроходимости должна включать:

- восстановление нормального объёма и состава внутриклеточной, внеклеточной жидкости и циркулирующей крови;
- дезинтоксикацию;
- улучшение реологических свойств крови;
- парентеральное питание;
- восстановление моторной функции кишечника;
- нормализацию электролитного обмена и кислотно-основного состояния;
- антибактериальную терапию;
- нормализацию сердечной деятельности и микроциркуляции;
- уменьшение протеолитической активности крови;
- борьбу с гипоксией;
- иммунокоррекцию.

Глава 4. Острый холецистит

«Ни в одной области не приходится хирургу бывать иногда в таком затруднительном положении, как при операциях на желчных путях, и нигде нельзя повредить так больному малейшей ошибкой, допущенной при операции».

С.П. Фёдоров

Острый холецистит – ‘это острое воспаление желчного пузыря. Он чаще всего развивается как осложнение желчнокаменной болезни, является одним из наиболее распространенных хирургических заболеваний и по своей частоте занимает второе место после аппендицита.

Анатомия желчных путей и желчного пузыря

Желчные пути представляют собой систему протоков, которые отводят желчь из печени и желчного пузыря в двенадцатиперстную кишку. Выделяют внутripеченочные и внепеченочные желчные протоки. Секретируемая в клетках печени желчь собирается из долек печени в капиллярные желчные канальцы, которые впадают в дуктулы, называемые холангиолами или каналами Геринга. Они располагаются в основном в портальных зонах и собираются в междольковые желчные протоки, которые вместе с сопровождающими их веточками печеночной артерии и воротной вены, входят в состав портальных триад. Междольковые протоки, сливаясь, формируют септальные, соединяющиеся во все более и более крупные протоки, выводящие желчь в сегментарные, и в конечном итоге образуя два печеночных протока - правый и левый, выходящих, соответственно, из правой и левой долей в области ворот печени. Последние соединяясь между собой, образуют общий печеночный проток. Длина его от 2 до 10 см (чаще 2,5-3,5 см), а диаметр - 0,3-1,2 см (чаще 0,5 см). Общий печеночный проток находится в печеночно-дуоденальной связке кпереди от воротной вены и перекрещивает ее слева направо.

Желчный пузырь расположен в углублении правой доли печени. Он имеет грушевидную или конусообразную форму. Длина его составляет 7-9 см, а диаметр - 2,5-3 см. Вместимость желчного пузыря в среднем 40-70 см³. В нем выделяют дно, тело и наиболее узкую часть - шейку. Последняя переходит в пузырьный проток, длина которого составляет от 3 до 7 см, а диаметр около 3 мм. Ниже впадения пузырьного протока в печеночный, начинается общий желчный проток (рис. 24).

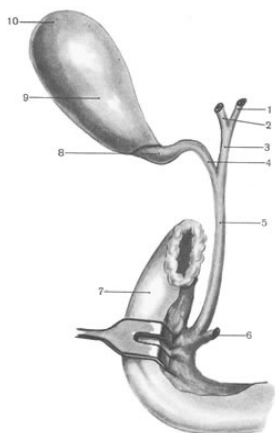


Рис. 24. Желчный пузырь и желчные протоки:

1, 2 – правый и левый печёночные протоки; 3- общий печеночный проток; 4 – пузырный проток; 5 – общий желчный проток; 6 – панкреатический проток; 7 – нисходящая часть двенадцатиперстной кишки; 8 – шейка желчного пузыря; 9 – тело желчного пузыря; 10 – дно желчного пузыря.

Желчный пузырь кровоснабжается из пузырной артерии, отходящей от правой ветви печеночной артерии. Условно выделяют треугольник Калло, который служит ориентиром для выделения пузырной артерии при холецистэктомии. Он ограничен общим печеночным протоком, пузырным протоком и основанием печени. В пределах этого треугольника и проходит пузырная артерия.

Вены желчного пузыря впадают в воротную вену, а также в мелкие печеночные вены. Отток лимфы осуществляется в регионарные лимфатические узлы ворот печени и области Фатерова соска.

Желчный пузырь покрыт брюшиной полностью, за исключением отграниченного участка, прилежащего к печени. Редко бывает полное внутрибрюшинное расположение желчного пузыря,

когда он соединяется с печенью лишь брыжейкой. В желчном пузыре выделяют пять слоев: слизистый, мышечный, наружный фиброзный, субсерозный и серозный. В слизистой оболочке имеются ходы Люшка, которые проникают через все слои до серозы. На слизистой оболочке шейки пузыря расположена винтообразная складка (клапан Гейстера), переходящая на пузырный проток. Гладкомышечный слой наиболее развит в области шейки, где встречается образование наподобие сфинктера (сфинктер Люткенса).

Протяженность общего желчного протока составляет от 2 до 12 см (в среднем 7-8 см), а диаметр - 0,5-1 см (в среднем 0,65 см). В нем выделяют четыре части. Первая, расположенная над двенадцатиперстной кишкой часть, называется супрадуоденальной. Её длина колеблется от 0,3 до 3,2 см и проходит она по свободному краю печеночно-дуоденальной связки справа от воротной вены. Вторая часть общего желчного протока носит название ретродуоденальной. Её протяженность ее около 1,5-2 см и проходит она позади верхней части двенадцатиперстной кишки и справа от воротной вены. Третья часть холедоха проходит позади поджелудочной железы вдоль заднеправой поверхности нисходящей части двенадцатиперстной кишки. Она называется ретропанкреатической частью. Длина ее около 2,5-3 см. Четвертая, интрамуральная часть холедоха, идет через ткань поджелудочной железы. Длина ее составляет 1,3-1,8 см. Она прободает заднюю стенку нисходящей части двенадцатиперстной кишки и открывается в ней на большом дуоденальном соске (Фатеров сосок). В этом месте образуется печеночно-поджелудочная ампула, которая представляет собой общее устье для желчного и панкреатического протоков. Иногда в пределах этой ампулы они разъединены (рис. 25).

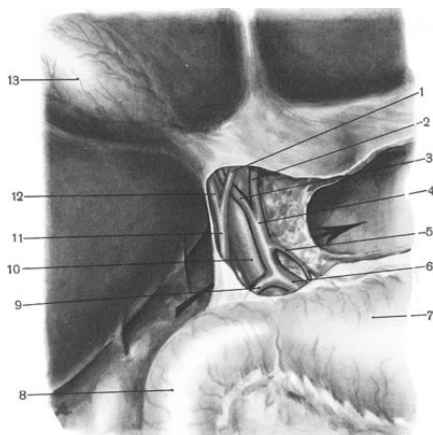


Рис. 25. Топография образований, заключенных в печеночно-двенадцатиперстной связке. Стрелкой показан вход в сальниковую сумку через Винслово отверстие:

1 - общий печёночный проток; 2 - левая ветвь собственной печёночной артерии; 3 - правая ветвь собственной печёночной артерии; 4 – собственная печёночная артерия; 5 – правая желудочная артерия; 6 - общая печёночная артерия; 7 - желудок; 8 – двенадцатиперстная кишка; 9 – желудочно-дуоденальная артерия; 10 - воротная вена; 11 – общий желчный проток; 12 – общий пузырный проток; 13 - желчный пузырь.

Итальянский физиолог Р. Одди в 1887 г. впервые доказал наличие кольцевидного мышечного сфинктера в области впадения общего желчного протока в двенадцатиперстную кишку. В настоящее время здесь описана целая система сфинктеров, при этом отмечается, что существует отдельный сфинктер для холедоха, самостоятельный - для протока поджелудочной железы, а дистальнее - общий сфинктер для обоих протоков.

Иннервация желчных путей осуществляется ветвями печеночного нервного сплетения. В гепатодуоденальной связке, кроме

общего желчного протока, медиальнее и кзади от него расположена воротная вена. Кнутри и кпереди от холедоха проходит печеночная артерия. Под свободным краем связки находится Винслово отверстие.

Историческая справка

Вплоть до конца XIX века хирургия практически ничего не могла предложить больным с острым холециститом. Их лечением в основном занимались терапевты, и лишь отдельные хирурги, главным образом из Франции и Германии, проводили клинические и экспериментальные исследования по изучению этой проблемы. Однако для подавляющего большинства пациентов результаты этих работ были неприменимы. Так, ещё в 30-х годах XVIII столетия французский хирург из Парижа Ж. Пти, исходя из предположения, что воспаленный желчный пузырь может подпаиваться к передней брюшной стенке, предложил пунктировать его троакаром, ощупывать полость пузыря зондом, проведенным через троакар, и если в пузыре определялись камни, то расширять прокол для удаления камней. До сих пор неизвестно, делал ли Пти такие операции, или только предложил теоретическую концепцию.

Исследования в области асептики и антисептики, а также внедрение методов обезболивания привело к прогрессу во всех областях хирургии. 15 июня 1867 года американский хирург Д. Боббс в городе Индианаполис выполнил первую успешную одномоментную холецистолитотомию. О результатах своей операции он сообщил в 1868 г. в журнале «Trans. of the Indiana State med. soc.» У его пациентки, 32-летней женщины, в животе пальпировалась опухоль. При операции оказалось, что за опухоль принимали большой желчный пузырь, заполненный камнями и прозрачной жидкостью. То есть, рассуждая с современных позиций, у больной была водянка желчного пузыря на фоне блокады камнями пузырного протока. Д. Боббс вскрыл желчный пузырь, удалил камни и зашил его. Его пациентка

дожила до возраста 77 лет. В 1881 г. другой американский хирург У. Холстед провел холецистолитотомию своей матери. Удалив камни из желчного пузыря, он на 2 года продлил ей жизнь.

В 1882 г. немецкий хирург К. Лангенбух впервые выполнил революционную для того времени операцию - холецистэктомию.



Рис. 26. Карл фон Лангенбух (1846-1901) - немецкий хирург, впервые в мире выполнивший холецистэктомию.

В июле 1882 года в берлинскую клинику Lazarus, где он одновременно заведовал терапевтическим и хирургическим отделениями, поступил 43-летний пациент с желчной коликой, приступами которой он страдал на протяжении 16 лет, и желтухой. Через пять дней больному была произведено удаление желчного пузыря, а спустя два месяца после операции он благополучно был выписан из клиники. В 1883 г. на съезде немецких хирургов К. Лангенбух доложил уже о трех холецистэктомиях. Показания к проведению подобной операции он аргументировал следующим образом: «Желчный пузырь должен быть удалён не потому, что он содержит камни, а потому, что он их продуцирует». Однако медицинская общественность встретила сообщение К. Лангенбуха с

сопротивлением. До широкого практического внедрения предложенного им метода потребовалось 30 лет, тем более что ранние результаты были не очень обнадеживающими. Так, например, известный швейцарский хирург Л. Курвуазье, к 1890 г. выполнивший 47 холецистэктомий, имел 10 летальных исходов. Кроме того, широкому внедрению этой операции в практику препятствовала вражда между терапевтами и хирургами. Тем не менее, вклад, сделанный в развитие хирургии желчных путей К. Лангенбухом, безусловно, оказался очень ценным, поскольку базовые принципы предложенной им операции оставались без изменений на протяжении целого столетия, и в мире за это время с успехом были прооперированы миллионы больных.

В России к концу XIX века оперативные вмешательства на желчном пузыре были единичными. Показанием к ним являлись исключительно острые состояния, вызванные непроходимостью пузырного или общего желчного протока. Это было связано с невозможностью ранней диагностики заболеваний желчного пузыря, а также отсутствием единого мнения об их патогенезе и тактике. Как и за рубежом, лечением желчнокаменной болезни занимались главным образом терапевты, прибегая к помощи хирургов лишь в случае неэффективности проводимой ими терапии. Да и сами хирурги предпочитали браться за скальпель только тогда, когда все виды фармакологического воздействия оказывались бессильными.

Учитывая, что операцию, как правило, производили при остром расширении желчного пузыря, самым распространенным вмешательством в то время была холецистостомия. Посредством её достигалось опорожнение желчного пузыря, а, в ряде случаев, и удаление камней. Первую в России холецистостомию выполнил Е.В. Павлов, заведующий женским хирургическим отделением Свято-Троицкой общины сестер милосердия в Санкт-Петербурге (1884),

холецистостомию - профессор Н.В. Склифосовский (1890), холецистэктомия (больная погибла) - профессор Ю.Ф. Косинский (1889) (следует отметить, что первой описанной в отечественной литературе в 1896 году, была холецистэктомия, произведённая 7 июня 1895 года в Симферополе хирургом А.Ф. Каблуковым).



Рис. 27. Профессор Николай Васильевич Склифосовский (1836-1904) - директор Императорского клинического института Великой княгини Елены Павловны в Санкт-Петербурге.

Бесспорно, одной из крупнейших фигур, определивших прогресс билиарной хирургии в России, явился С.П. Федоров. Ею он стал интересоваться еще в период своей работы ассистентом в клинике профессора А.А. Боброва в Москве. В материалах, вышедших из этой клиники, как и в отчетах Московской больницы им. императрицы Александры (где С.П. Федоров также трудился) можно увидеть значительное количество упоминаний об операциях на желчных путях. Однако настоящая научная работа над проблемами билиарной хирургии, безусловно, была начата С.П. Федоровым после его переезда в Санкт-Петербург, где в 1903 г. он возглавлял кафедру госпитальной хирургической клиники Военно-медицинской академии.



Рис. 28. Профессор Сергей Петрович Фёдоров (1869-1936) - выдающийся российский и советский хирург, основатель отечественной хирургической школы.

В 1904 г. С.П. Федоров публикует 2 первые работы, отразившие его взгляды на принципы хирургического лечения заболеваний желчевыводящих путей. В своем выступлении на V Съезде российских хирургов он подчеркивает, что не является сторонником популярной в то время операции «иссечения желчного пузыря», так как «это показало бы лишь недостаточное знакомство с патологией желчных путей». Вместе с тем он высоко оценивает и охотно применяет холецистостомию. «Бороться с образованием камней иссечением пузыря столь же нелогично, как иссекать весь желудок при язве его на том основании, что последняя может развиваться в оставшейся после резекции части. Прекрасной операцией является идеальная холецистостомия, но для этого надо, чтобы пузырь был мало изменен, и чтобы проходимость желчных протоков была точно установлена. Холецистэктомия показана в тех случаях, когда пузырь изменен настолько, что нет надежды на его восстановление. В затруднительных случаях уместна и частичная резекция пузыря». Кожный разрез в наиболее простых случаях автор производил по

наружному краю правой прямой мышцы. В более сложных случаях пользовался разрезом Кера.

В дальнейшем видно, что на более зрелых этапах своей деятельности С.П. Федоров существенно изменит точку зрения на метод выбора операции на желчном пузыре. Тем временем он предпринимает значительные усилия по подготовке учеников, способных развить его взгляды на клиническую хирургию. Уже в 1906 г. в клинике Федорова была выполнена диссертация д-ра П.С. Иконникова на тему «К вопросу о воспалительных заболеваниях желчного пузыря», в которой автор подробно останавливается на этиологии и патологоанатомических изменениях, встречающихся при этих заболеваниях. Он сообщает о 30 случаях оперативных вмешательств на желчных путях. Спустя 2 года П.С. Иконников значительно дополнил свою диссертацию новой работой, где подробно проанализировал клиническую картину холецистита и принципы его хирургического лечения. В частности, он указал, что операции дают тем лучший результат, чем ранее они произведены. Признавая «иссечение желчного пузыря» радикальной операцией, автор, однако, признает не менее радикальной и операцию холецистостомии, выполненную по правильным показаниям. Он отмечает, что «нет оснований иссекать желчный пузырь во всех случаях холецистита или желчных камней».

С течением времени проблемы желчной хирургии начинают привлекать все большее внимание хирургического сообщества. Доклады на эту тему начинают регулярно появляться в программах заседаний съездов российских хирургов. На IX съезде (1909) С.П. Федоров выступил с докладом «К хирургии желчных путей», где он продолжал развивать взгляды, высказанные незадолго до этого П.С. Иконниковым. При этом число выполненных в клинике операций возросло до 84 с 12 летальными исходами. В то время это был самый

значительный в России опыт хирургических вмешательств на желчных путях. Наибольшим после С.П. Федорова материалом располагал лишь его ученик П.К. Березкин, сообщивший о 40 операциях. При этом он также настаивал на широком использовании «идеальной холецистостомии». Как показали последующие прения, А.В. Мартынов, в те годы профессор кафедры хирургической патологии Харьковского университета, произвел 20 операций, профессор И.П. Алексинский, заведующий кафедрой хирургической патологии Московского университета, – 30, В.М. Минц, приват-доцент медицинского факультета Московского университета, - всего лишь 7. Авторитетный российский хирург П.А. Герцен отмечал, что «с удовольствием услышал, что профессор Федоров в вопросе об оперативном лечении желчекаменной болезни больше склоняется в сторону холецистостомии, чем в сторону холецистэктомии». Председательствующий на конгрессе С.П. Спасокукоцкий, резюмируя дискуссию, поддержал позицию С.П. Федорова в отношении холецистостомии, особенно рекомендуя эту операцию хирургам, только начинающим оперировать на желчных путях.



Рис. 29. Профессор Сергей Иванович Спасокукоцкий (1870-1943) - выдающийся российский и советский хирург, основатель отечественной хирургической школы.

В 1918 г. С.П. Федоров публикует свой фундаментальный труд «Желчные камни и хирургия желчных путей». Его оперативная активность в желчной хирургии в это время была сравнима только с опытом крупного немецкого хирурга Г. Кера. При этом, располагая в данной области клинической хирургии несколько меньшим количеством наблюдений, С.П. Федоров отстаивает свое право высказывать мысли, в некоторых отношениях существенно отличающиеся от точки зрения Г. Кера. Более того, он подвергает взгляды последнего довольно ядовитой критике.



Рис. 30. Ганс Кер (1862-1916) - немецкий хирург, один из основоположников хирургии желчных путей.

Книга С.П. Федорова представляет собой научно-практическое руководство, рассматривающее все аспекты общей патологии, клиники и лечения желчекаменной болезни, дает понятие о постепенной эволюции взглядов автора в процессе неустанного изучения этой проблемы. Теперь С.П. Федоров отводит холецистостомии значительно меньшую роль. На первый план у него выдвигается операция холецистэктомия, однако без обязательного вскрытия и дренажа желчного протока, как этого требовал Г. Кер.

С.П. Федоров подчеркивает патогенетический характер холецистэктомии, отмечая, что операция, порой, делается не по причине наличия желчных камней, а из-за осложняющей их инфекции. С.П. Федоров возлагал большие надежды на улучшение диагностики желчекаменной болезни при помощи лучей Рентгена, надеясь в будущем с их помощью лучше распознавать наличие желчных камней. Написанная ясным, четким языком книга С.П. Федорова сыграла большую роль в развитии и популяризации методов желчной хирургии в нашей стране.

На «Русской медицинской неделе» 9 февраля 1932 г. в Берлине, С.П. Фёдоров выступил с докладом «Некоторые путеводные стези в хирургии желчных путей», который стал своего рода подведением итогов работы этого крупнейшего ученого в области хирургии желчных путей. В нём он сформулировал свое видение принципов билиарной хирургии: операцией выбора при желчекаменной болезни является удаление желчного пузыря, холецистостомию следует применять лишь в тех случаях, где холецистэктомия противопоказана или вообще невозможна.

Первая в мире лапароскопическая холецистэктомия была выполнена в 1985 г. Э. Мюхе, профессором хирургии из небольшого городка Бёблинген на Юго-Западе Германии. Как и многие хирурги, Э. Мюхе высоко оценивал успехи гинекологов в эндоскопической хирургии и учился у них. В 1983 году он часто посещал гинекологическое отделение, где присутствовал на эндоскопических операциях. Э. Мюхе пишет: «Один из наших ведущих гинекологов, Вилли-Райнхард Брауманн, оказал мне дружескую поддержку на начальной стадии. Я несколько раз помогал ему при лапароскопических операциях. Он был в курсе моих планов, и один раз направил лапароскоп на желчный пузырь и сказал «Я полностью уверен, что это получится». Однако в то время у меня была только

концепция. Мне было нужно время, что бы разработать необходимую технологию».

В конце сентября 1984 года в больницу Бёблингена поступило четыре набора инструментов для гинекологических лапароскопических операций. Э. Мюхе знал, что с помощью этих инструментов он сможет удалить нормальный желчный пузырь, однако он не был уверен в отношении пузыря, наполненного камнями или имеющего толстую стенку. Постепенно он разработал концепцию нового операционного лапароскопа, который автор назвал галлоскоп (то есть «желческоп»). К сентябрю 1985 года инструмент был изготовлен. Наружный диаметр его составлял 3 см, он содержал оптическую систему с боковым полем обзора, световод, инструментальный канал, систему клапанов и патрубков для создания и поддержания пневмоперитонеума.

К отбору своего первого пациента Э. Мюхе подошел очень тщательно. Это была худенькая 35 летняя женщина без сопутствующих заболеваний. Почти через три года после того, как Курт Семм выполнил первую лапароскопическую аппендэктомию, Э. Мюхе подобным образом удалил желчный пузырь. Это событие произошло 12 сентября 1985 года. Пневмоперитонеум накладывался с помощью иглы Veress. Галлоскоп был введен через пупок. Интересно, что два дополнительных троакара для удержания пузыря Мюхе ввел через проколы над лоном, вероятно, для большей косметичности, благо телосложение больной позволило это сделать. После отделения желчного пузыря от ложа, верхняя часть галлоскопа была снята и пузырь удалён через гильзу галлоскопа. Операция шла 2 часа (другие данные - 2 часа 40 мин) и успешно завершилась. По данной методике Э. Мюхе прооперировал шесть пациентов. Результаты первых операций он опубликовал в 1986 г. в журнале «Langenbecks Archiv für

Chirurgie». Статья называлась «Die erste Cholecystektomie durch das Laparoskop» («Первая лапароскопическая холецистэктомия»).

Этот талантливый и мужественный человек не остался без внимания скептиков и завистников даже в передовой Германии. Доклад Э. Мюхе на ежегодном немецком хирургическом Конгрессе, состоявшемся в 1986 г., аудитория восприняла уничтожительными замечаниями типа «хирургия Микки Мауса» и «маленький мозг - маленький разрез». Он был жестоко высмеян и раскритикован. Прагматики видели в этом что-то полезное, но сомневались в успехе, представляя в каких условиях работает хирург, не имея возможности зримо воспользоваться помощью ассистента. Дело с внедрением операции в Германии не пошло - ни в одной другой клинике эта операция не применялась. Сам же Э. Мюхе продолжал работу, и к 1987 году он выполнил уже 98 лапароскопических холецистэктомий.

В 1987 г. эта операция была внедрена во Франции, в 1988 г. - в США, а затем и в других странах мира. Сейчас абсолютное большинство желчных пузырей удаляется лапароскопическим путем. Следует добавить, что первую в мире не менее распространённую в России холецистэктомию из минидоступа, или «минихолецистэктомию» в 1986 г. произвёл отечественный хирург из Екатеринбурга, профессор М.И. Прудков.

Классификация острого холецистита

1. Калькулёзный, бескаменный.
2. Клинико-морфологические формы:
 - простой,
 - флегмонозный,
 - гангренозный,
 - прободной.

Перфорация желчного пузыря делится на три типа. При первом типе возникает острая перфорация с развитием распространённого

перитонита. При втором типе происходит подострая перфорация с местным перитонитом (околопузырным абсцессом). Третий тип перфорации - хронический, при котором формируется пузырно-тонкокишечный свищ.

3. Осложнения острого холецистита:

- околопузырный инфильтрат,
- околопузырный абсцесс,
- панкреатит,
- распространённый перитонит.

Этиология и патогенез острого холецистита

Возникновение острого холецистита связано с действием нескольких этиологических факторов. При этом ведущая роль в его развитии принадлежит желчной гипертензии, вызванной обтурацией пузырного протока камнем. «Воспалительный выпот при закрытом выходе из пузыря быстро повышает давление в полости его, особенно сильная опасность возникает от закупорки *d. cystici* при остром холецистите и очень вирулентной инфекции. Тогда вследствие быстро наступающего перерастяжения стенки пузыря (её ломкости и образования некротических участков и язв на фоне закупорки камнем) резко повышается внутрипузырное давление, что может привести к прободению пузыря» (С.П. Фёдоров).

Определённое место в патогенезе острого холецистита, особенно у пожилых людей, занимают сосудистые нарушения в стенке желчного пузыря за счёт тромбоза пузырной артерии или атеросклеротических изменений с развитием очагов некроза и перфорации. Нарушение оттока желчи при обтурации или сосудистой ишемии ведёт к бурному развитию не только патогенной, но и условно-патогенной микрофлоры. В желчный пузырь инфекция проникает тремя путями: гематогенным, лимфогенным и энтерогенным. Считается, что гематогенный путь является основным

путем его инфицирования. При этом микрофлора попадает в желчный пузырь, как правило, из кишечника по воротной вене пройдя через печень. Лишь при снижении фагоцитарной активности печени микробы проходят через клеточные мембраны в желчные капилляры и с током желчи попадают в желчный пузырь. Обычно микробы гнездятся в стенке желчного пузыря, которая в результате хронических изменений склерозирована и атрофична, что снижает его сократительную способность и дренажную функцию. На фоне этих изменений острое воспаление желчного пузыря протекает с более глубокими морфологическими поражениями.

Клиника и диагностика острого холецистита

Клиническая картина острого холецистита многообразна и зависит от его клинико-морфологической формы, наличия и распространенности перитонита, а также сопутствующих изменений в желчных протоках. Заболевание начинается, как правило, внезапно после приёма жирной или острой пищи. Его развитию нередко предшествует приступ желчной колики, который купируется либо самостоятельно, либо приёмом спазмолитических препаратов. Через несколько часов приступ может рецидивировать с развёрнутой клинической картиной острого холецистита.

Ведущим признаком острого холецистита является сильная и постоянная боль в правом подреберье, интенсивность которой по мере прогрессирования заболевания нарастает. Она может иррадиировать в правую надключичную область, плечо, лопатку или в поясничную область. Иногда боль иррадирует в область сердца, что может расцениваться как приступ стенокардии (холецистокоронарный синдром, описанный С.П. Боткиным).

Другими частыми проявлениями острого холецистита являются тошнота и повторная рвота желчью, которая не приносит облегчения.

Состояние пациента в зависимости от тяжести заболевания бывает различным. Кожные покровы, как правило, имеют обычную окраску. Умеренная желтуха склер наблюдается при реактивном гепатите и при воспалительной инфильтрации внепеченочных желчных протоков с застоем желчи в них. Появление яркой желтухи кожи и склер указывает на механическое препятствие нормальному оттоку желчи в кишечник, что может быть связано с закупоркой общего желчного протока камнем или со стриктурой его терминального отдела.

Повышение температуры тела отмечается с первых дней заболевания. Характер ее во многом зависит от глубины патоморфологических изменений в желчном пузыре. Наличие тахикардии является грозным симптомом, свидетельствующим о глубокой интоксикации и тяжелых морфологических изменениях в брюшной полости.

При осмотре живота брюшная стенка участвует в акте дыхания, при этом больной щадит область правого подреберья во время глубокого вдоха. Пальпаторно живот болезненный, а при деструктивных формах локально напряжён в правом подреберье. В пузырной точке в ряде случаев удается пальпировать увеличенный и напряжённый желчный пузырь (рис. 31).

Специфическими симптомами острого холецистита являются *симптомы Ортнера-Грекова, Кера, Мерфи и Мюсси-Георгиевского (френикус-симптом)*. *Симптом Ортнера-Грекова* — это боль в проекции желчного пузыря при поколачивании правой реберной дуги согнутыми пальцами кисти. *Симптом Кера* — болезненность при пальпации желчного пузыря, резко усиливающаяся во время вдоха. *Симптом Мерфи* - произвольная задержка дыхания на вдохе при надавливании на область правого подреберья. Исследующий левой кистью фиксирует грудную клетку справа со стороны спины, а

первый и второй палец раскрытой правой кисти располагает в проекции желчного пузыря. После выдоха больной не может глубоко вдохнуть из-за боли под первым пальцем раскрытой правой кисти. Симптом *Мюсси-Георгиевского* — болезненность при пальпации между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы. При переходе воспалительного процесса на париетальную брюшину помимо напряжения брюшных мышц появляется положительный симптом *Щёткина — Блюмберга*.

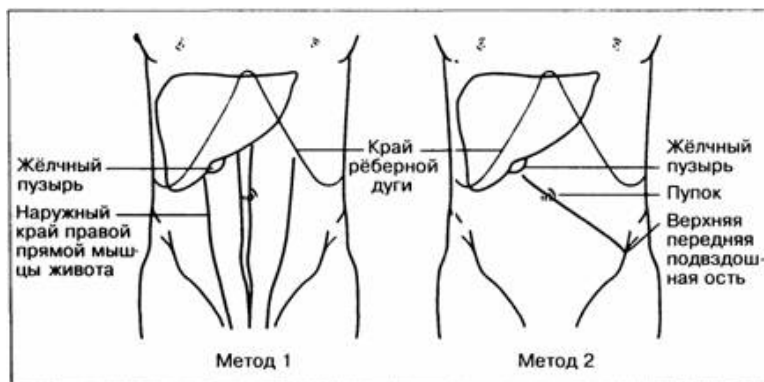


Рис. 31. Определение проекции жёлчного пузыря на поверхность передней брюшной стенки.

Метод 1 - жёлчный пузырь находится в месте пересечения наружного края правой прямой мышцы живота и хряща IX ребра.

Метод 2 - линия, проведённая от левой верхней передней подвздошной ости через пупок, пересекает край рёберной дуги в проекции жёлчного пузыря.

В общем анализе крови у больных острым холециститом отмечается лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и увеличение СОЭ. Биохимические показатели при неосложнённом течении заболевания в большинстве случаев остаются нормальными.

В настоящее время ультразвуковое исследование является основным инструментальным методом диагностики острого холецистита. В начальной стадии заболевания отмечаются увеличение размеров желчного пузыря, утолщение его стенки. При развитии деструктивных изменений она становится слоистой, может выявляться феномен «двойного контура» (рис. 32).

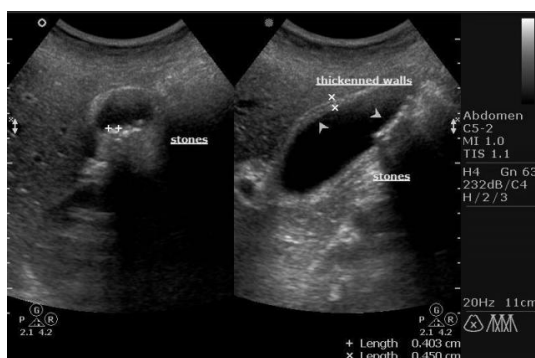


Рис. 32. Ультразвуковые признаки острого калькулёзного холецистита. В просвете желчного пузыря видны множественные мелкие конкременты с дистальной акустической тенью, стенка желчного пузыря утолщена, слоистой структуры.

Диагностическая лапароскопия, являясь инвазивным методом, применяется в сложных лечебно-диагностических случаях.

Особенности течения острого холецистита у больных старческого возраста

У больных старческого возраста деструктивные изменения в стенке желчного пузыря часто развиваются вследствие её ишемии на фоне закупорки пузырной артерии атеросклеротической бляшкой, а не обтурации шейки желчного пузыря камнем. Кроме того, положение усугубляется декомпенсацией имеющихся сопутствующих и конкурирующих заболеваний.

Клинические проявления острого холецистита у лиц старческого возраста могут соответствовать классической картине, однако при тромбозе пузырной артерии он нередко протекает не типично. В данной ситуации заболевание начинается внезапно, без предшествующей желчной колики, и стремительно прогрессирует. Как правило, отсутствует связь с погрешностями в питании.

Больной отмечает сильные постоянные боли в правом подреберье с типичной иррадиацией, сопровождающиеся многократной рвотой желчью. С самого начала заболевания имеют место признаки эндогенной интоксикации: повышается температура тела, появляется слабость, нарастает тахикардия, резко увеличивается лейкоцитоз с существенным сдвигом формулы влево. При пальпации живота уже в первые часы определяется выраженная болезненность и напряжение мышц в правом подреберье с быстрым распространением на всю правую половину, а затем и весь живот. Положительные *симптомы Ортнера-Грекова, Кера, Мерфи, Мюсси-Георгиевского, Щёткина-Блюмберга.*

Атипизм течения острого холецистита у больных старческого возраста может заключаться и в весьма скудной клинической картине с минимальными болевыми ощущениями. В таких случаях характерно позднее обращение за медицинской помощью. На момент госпитализации у них уже может сформироваться околопузырный инфильтрат, нередко с абсцедированием, иметь место перитонит и другие осложнения.

Лечебная тактика при остром холецистите

В настоящее время определена активно выжидательная тактикой хирурга при остром холецистите, основные принципы которой состоят в следующем.

1. Показанием к экстренной операции, которая выполняется после предварительной подготовки в первые 2-3 часа с момента

госпитализации больного, являются признаки распространённого перитонита, развившегося в результате гангренозного или прободного холецистита.

2. Показанием к срочной операции, которая производится в первые трое суток с момента поступления больного в стационар, является отсутствие эффекта от консервативной терапии при сохранении симптомов интоксикации и местного перитонита, а также при нарастании общей интоксикации в результате развития распространённого перитонита.

3. При отсутствии симптомов интоксикации и перитонеальных явлений консервативное лечение продолжается, а вопрос об операции решается индивидуально после всестороннего клинического обследования больного. Отсроченное оперативное вмешательство выполняется в «холодный» период (не ранее, чем через 10-14 дней с начала заболевания), как правило, не выписывая его из стационара. Эти сроки определяются тем, что к этому времени, как считается, рассасывается инфильтрат, формирующийся во время острого приступа.

4. Плановые операции производят через 1-3 месяца после купирования приступа острого холецистита и выписки больного из стационара.

Консервативное лечение острого холецистита

Проведение консервативной терапии в полном объеме и в ранние сроки заболевания часто позволяет купировать воспалительный процесс в желчном пузыре, а при необходимости срочного хирургического вмешательства - подготовить больного к операции. Она включает:

1. Голод в течение 2-3 дней.
2. Локальная гипотермия – применение «пузыря» со льдом на область правого подреберья.

3. Промывание желудка при сохранении тошноты и рвоты.

4. Адекватное обезболивание:

- ненаркотическими анальгетиками;
- спазмолитиками,
- выполняется новокаиновая блокада круглой связки

печени.

Техника выполнения новокаиновой блокады круглой связки печени: положение больного на спине. Тонкой иглой строго по средней линии на расстоянии 3 см выше пупка 0,25 % раствором новокаина обезболивается кожа. После смены иглы производится прокол белой линии живота. Продвижению иглы предпосылается введение новокаина. После прокола апоневроза продвижению иглы прекращается. В клетчатку круглой связки печени вводится 200-300 мл 0,25 % раствора новокаина.

Противопоказания: непереносимость местных анестетиков; наличие рубцов, грыж в зоне анестезии; артериальная гипотония.

5. Коррекция водно-электролитных, метаболических нарушений (объём инфузии зависит от тяжести состояния больного).

6. Антибактериальная терапия.

Хирургическое лечение острого холецистита

Объём оперативного вмешательства при остром холецистите определяется общим состоянием больного, тяжестью основного и сопутствующих заболеваний, а также наличием изменений во внепеченочных желчных протоках. При этом операцией выбора является холецистэктомия.

Техника операции. Брюшная полость вскрывается посредством верхнесрединной лапаротомии, реже разрезом по Федорову, Кохеру, Керу или Рио-Бранко. После вскрытия брюшной полости рану растягивают ранорасширителем и приступают к ревизии желчного

пузыря, внепечёночных желчных протоков, органов брюшной полости. Нередко при острых и хронических воспалительных процессах в пузыре имеются сращения между пузырем и окружающими органами, поэтому ревизию и удаление желчного пузыря следует начинать с разъединения сращений. Закончив ревизию желчного пузыря и желчных протоков, брюшную полость отгораживают марлевыми салфетками. При удалении желчного пузыря «от шейки» для лучшего контурирования желчного протока следует захватить желчный пузырь ближе к шейке окончатым зажимом Люэра и несколько натянуть его. Брюшину вдоль пузырного протока и частично по свободному краю печеночно-двенадцатиперстной связки рассекают на протяжении 2-4 см. Отодвигая тупфером или диссектором брюшину, осторожно выделяют со всех сторон пузырный проток до места его впадения в холедох. Пузырный проток пересекают между двумя зажимами, наложенными на 1-1,5 см от места впадения его в общий желчный проток и перевязывают. Затем приступают к перевязке пузырной артерии. Для облегчения этого этапа операции пузырную часть протока подтягивают книзу и кпереди. Затем брюшину, покрывающую желчный пузырь, рассекают с одной и другой стороны, отступя на 1,5 см от места перехода ее на печень и сдвигают. Тупым и острым путём выделяют желчный пузырь и удаляют его. Как правило, после холецистэктомии из ложа пузыря бывает более или менее выраженное кровотечение, которое обычно останавливают прижатием сухой или смоченной в горячем физиологическом растворе салфеткой. После чего ложе ушивают непрерывным кетгуттовым швом. К Винслову отверстию устанавливают силиконовый дренаж диаметром 6-8 мм с боковыми отверстиями на конце, который выводят через контрапертуру в правом подреберье (по С.И. Спасокукоцкому). Рану брюшной стенки зашивают послойно наглухо.

Тампоны в брюшную полость при остром холецистите устанавливают при наличии подпечёночного абсцесса или невозможности достигнуть надёжного гемостаза при капиллярном кровотечении из ложа желчного пузыря. В первом случае его подтягивают на 5-й и удаляют на 9-й день, во втором - на 4-5-й день после операции.

У больных, находящихся в тяжёлом состоянии, как вынужденная альтернатива холецистэктомии может быть выполнена холецистостомия.

С конца 80-х годов XX века благодаря разработке видеоэндоскопической техники и созданию специальных инструментов началось бурное внедрение в практику лапароскопической холецистэктомии. Одновременно в России широкое применение получило другое миниинвазивное вмешательство - холецистэктомии из минилапаротомного доступа. Следует отметить, что в целом показания к традиционной холецистэктомии, лапароскопической холецистэктомии и холецистэктомии из минилапаротомного доступа при остром холецистите одинаковы, но требуют индивидуального тактического подхода.

Глава 5. Острый панкреатит

«Острый панкреатит - наиболее ужасное из всех острых заболеваний органов брюшной полости. Внезапность начала, беспрецедентное по тяжести страдание, вызванное этой болезнью, и летальность, ею обусловленная, позволяют назвать ее наиболее устрашающей из всех возможных катастроф».

Б. Лорд Мойнихан

Острый панкреатит - это остро протекающее асептическое воспаление поджелудочной железы демаркационного типа, в основе

которого лежат некробиоз панкреатоцитов и ферментная аутоагрессия с последующим некрозом и дистрофией железы и присоединением вторичной гнойной инфекции. Он относится к числу распространённых хирургических заболеваний, занимая третье место после острого аппендицита и острого холецистита, и сопровождается высокой летальностью. Трудности дифференциальной диагностики, возрастающая частота встречаемости, тяжесть течения, сложность социальной и трудовой реабилитации больных, перенесших острый панкреатит, выдвигают диагностику, лечение и профилактику этого заболевания в ряд наиболее дискуссионных и сложных проблем современной медицины.

Хирургическая анатомия поджелудочной железы

Поджелудочная железа располагается забрюшинно в верхнем отделе брюшной полости. Длина ее 14-18 см, ширина в области головки 5-8 см, в средней части - 3,5-5 см, толщина – 2-3 см. Железа подразделяется на головку, расширенную часть, лежащую справа от позвоночника, тело и хвост, суживающийся в направлении селезенки. Головка железы уплощена; в ней различают переднюю и заднюю поверхности. У нижнего края головки располагается крючковидный отросток длиной 2-5 см, шириной 3-4 см. Форма отростка непостоянна, чаще всего клиновидная или серповидная. На границе между головкой и телом имеется борозда, в которой проходят верхние брыжеечные сосуды. Тело железы имеет призматическую форму, поэтому в нем различают три поверхности: переднюю, заднюю и нижнюю. Поверхности отделены друг от друга верхним, передним и нижним краями. Поджелудочная железа прилежит к позвоночному столбу и крупным сосудам забрюшинного пространства; тело ее несколько выступает в вентральном направлении, образуя сальниковый бугор (рис. 33).

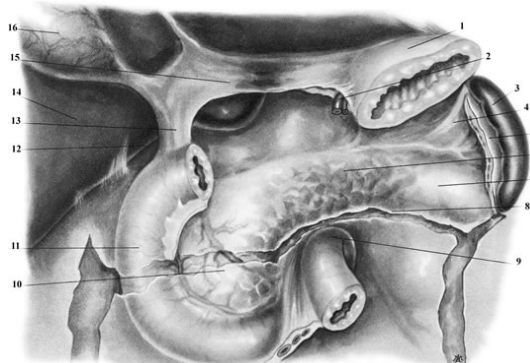


Рис. 33. Топографическая анатомия поджелудочной железы:

I - желудок; 2 - левая желудочная артерия и вена; 3 - селезёнка; 4 - диафрагмально-селезёночная связка; 5 – желудочно-селезёночная связка; 6 – тело поджелудочной железы; 7 – хвост поджелудочной железы; 8 - место прикрепления брыжейки поперечной ободочной кишки; 9 - двенадцатиперстно-тощекишечный изгиб; 10 – головка поджелудочной железы; 11 - двенадцатиперстная кишка; 12 - сальниковое отверстие; 13 - печеночно-двенадцатиперстная связка; 14 - печень; 15 - печеночно-желудочная связка; 16 – желчный пузырь.

Синтопия поджелудочной железы

Передняя поверхность железы покрыта брюшиной и соприкасается с задней стенкой желудка, от которого она отделена узкой щелью - полостью сальниковой сумки. Задняя поверхность прилежит к забрюшинной клетчатке, органам и крупным сосудистым стволам, расположенным в ней. Головка поджелудочной железы помещается в С-образном изгибе двенадцатиперстной кишки. Вверху она прилежит к нижней и задней поверхностям верхней части двенадцатиперстной кишки. В некоторых случаях железистая масса прикрывает также частично переднюю или заднюю поверхность нисходящей части двенадцатиперстной кишки. Крючковидный

отросток соприкасается с нижней частью двенадцатиперстной кишки, медиальная часть его располагается за верхней брыжеечной и воротной венами, а иногда и за верхней брыжеечной артерией. На передней поверхности головки железы у основания крючковидного отростка фиксируется корень брыжейки поперечной ободочной кишки. К передней поверхности головки железы в верхнем отделе прилежит поперечная ободочная кишка, в нижнем - петли тонкой кишки.

Артериальная дуга, образованная верхней и нижней передними поджелудочно-двенадцатиперстными артериями, располагается на расстоянии 1-1,5 см от стенки двенадцатиперстной кишки или проходит в желобе, образованном поджелудочной железой и двенадцатиперстной кишкой. Кзади от головки железы располагаются нижняя полая вена, правая почечная артерия и вена, общий желчный проток, воротная и верхняя брыжеечная вены. Нижняя полая вена прикрыта железой на протяжении 5-8 см. Между головкой железы и нижней полой веной, а также почечными сосудами находится тонкий слой забрюшинной клетчатки. Воротная вена располагается более поверхностно и кнутри от нижней полой вены. Она соприкасается с головкой поджелудочной железы только начальным своим отделом на протяжении 1,5-3 см, затем, направляясь несколько косо снизу вверх, слева направо, вступает в печеночно-двенадцатиперстную связку. Формируется воротная вена на границе перехода головки в тело железы. Связь воротной вены с поджелудочной железой весьма прочна, она осуществляется венами, которые идут от паренхимы железы и непосредственно впадают в воротную вену или в её притоки.

Общий желчный проток располагается справа от воротной вены и проходит в толще головки поджелудочной железы ближе к ее задней поверхности; в редких случаях проток лежит в желобе, образованном нисходящей частью двенадцатиперстной кишки и

головкой поджелудочной железы, или на задней поверхности последней. Кзади от общего желчного протока находятся артериальная и венозная дуги, образованные верхними и нижними поджелудочно-двенадцатиперстными сосудами. Эти дуги лежат на задней поверхности головки поджелудочной железы на расстоянии 1-1,5 см от нисходящей части двенадцатиперстной кишки. Верхняя брыжеечная вена соприкасается с железой на протяжении 1,5-2 см. Она располагается в вырезке поджелудочной железы и почти полностью окружена её тканью. Только слева эта вырезка открыта, и здесь рядом с веной располагается окруженная периартиальной клетчаткой верхняя брыжеечная артерия. К передней поверхности тела железы прилежит задняя стенка желудка. Нередко тело железы частично или полностью выступает над малой кривизной желудка и соприкасается с печеночно-желудочной связкой, а также хвостатой долей печени. У верхнего края тела железы находится желудочно-поджелудочная связка, между листками которой проходит левая желудочная артерия в сопровождении одноименной вены. Справа от этой связки, по верхнему краю железы или несколько кзади от него, лежит общая печеночная артерия. Вдоль нижнего края поджелудочной железы (в редких случаях на передней поверхности ее) располагается корень брыжейки поперечной ободочной кишки.

Задняя поверхность тела поджелудочной железы непосредственно соприкасается с селезеночными сосудами и нижней брыжеечной веной. Селезеночная артерия располагается за верхним краем поджелудочной железы. Иногда по ходу ее образуются изгибы или петли. В таких случаях на отдельных участках артерия может выступать над верхним краем железы или уходить книзу, приближаясь к селезеночной вене или перекрещивая ее.

Селезеночная вена располагается ниже одноименной артерии и на пути к воротной вене принимает 15-20 коротких венозных стволов,

идущих от железы. У нижнего края поджелудочной железы проходит нижняя брыжеечная вена, направляющаяся к верхней брыжеечной, селезеночной или воротной вене.

Несколько глубже в забрюшинной клетчатке кади от поджелудочной железы располагается аорта, а также отходящие от нее ветви: чревный ствол и верхняя брыжеечная артерия. Расстояние между этими сосудами у места отхождения их от аорты в большинстве случаев не превышает 0,5-3 см, иногда они отходят одним общим стволом. Чревный ствол окружен чревным нервным сплетением, от которого по ходу артериальных сосудов направляются многочисленные ветви к органам брюшной полости.

Хвост железы спереди прилежит ко дну желудка и сзади покрывает почечные сосуды, частично левую почку и левый надпочечник, слева он соприкасается с воротами селезенки. Над верхним краем его располагаются селезеночные сосуды, которые здесь чаще делятся на две-три крупные ветви, направляющиеся к воротам селезенки; вдоль нижнего края, как и в области тела железы, проходит корень брыжейки поперечной ободочной кишки.

Проток поджелудочной железы идёт вдоль всей железы, ближе к задней поверхности ее, и открывается на слизистой оболочке нисходящей части двенадцатиперстной кишки совместно с общим желчным протоком на большом сосочке. Реже проток поджелудочной железы открывается в двенадцатиперстную кишку самостоятельно, при этом место впадения его располагается ниже устья общего желчного протока. Часто наблюдается добавочный проток поджелудочной железы, который ответвляется от основного протока и открывается на слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки несколько (примерно на 2 см) выше главного протока на малом сосочке двенадцатиперстной кишки (рис. 34).

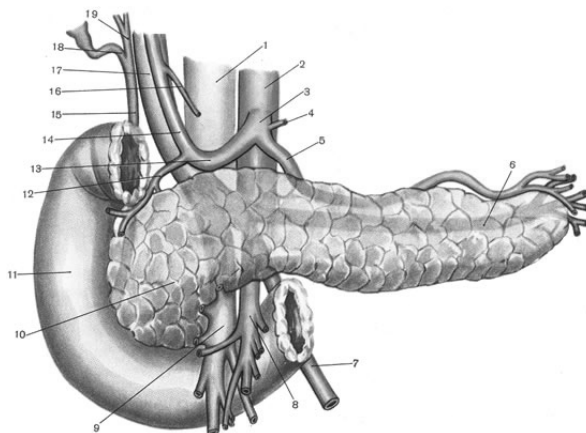


Рис. 34. Синтопия поджелудочной железы:

1 – нижняя полая вена; 2 – аорта; 3 – чревный ствол; 4 – левая желудочная артерия; 5 – селезёночная артерия; 6 – селезёночная вена; 7 – нижняя брыжеечная вена; 8 – верхняя брыжеечная артерия; 9 – верхняя брыжеечная вена; 10 – головка поджелудочной железы; 11 – двенадцатиперстная кишка; 12 – желудочnodвенадцатиперстная артерия; 13 – общая печёночная артерия; 14 – собственная печёночная артерия; 15 – общий желчный проток; 16 – правая желудочная артерия; 17 – воротная вена; 18 – пузырный проток; 19 – общий печёночный проток.

Историческая справка

Как считается, первые описания поджелудочной железы были сделаны в Древней Греции. Полагают, что Гален ввел термин «панкреас», характеризуя внешний вид органа (pan – весь, steas – мясо). Длительное время острый панкреатит клинически не распознавался, а диагноз ставился лишь на операционном столе, а чаще при аутопсии. В 1578 г. немецкий анатом С. Альберти описал секционное наблюдение острого воспаления поджелудочной железы. Как самостоятельная нозологическая единица острый панкреатит был

выделен в 1641 г., когда голландский врач и анатом Н. Тульп на вскрытии обнаружил абсцесс поджелудочной железы. В 1673 году Грейсел первым представил клинический случай панкреонекроза, приведшего к смерти через 18 часов после начала заболевания и подтвержденного при аутопсии. Вплоть до конца XIX века хирурги считали причину острого панкреатита неизвестной, клиническую картину – не характерной, прогноз – безнадежным. При этом летальность достигала 100 %.

Дальнейшую эволюцию взглядов на тактику лечения острого панкреатита Л. Холлендер подразделил на 3 периода. Первому периоду (1889-1938) был свойственен безоговорочно хирургический подход. Второй период (1939-1962) ознаменовался дискредитацией хирургических методов, разработкой и пропагандой консервативной терапии. Третий период, начавшийся в 1963 г., характеризуется возобновлением интереса к оперативным методам по определенным хирургическим показаниям, тогда как основой лечения является интенсивная поддерживающая консервативная терапия.

В 1894 г. на съезде хирургов Германии при обсуждении проблемы острого панкреатита В. Керте предложил тактику неотложного хирургического вмешательства.

Основоположниками отечественной неотложной панкреатологии, как фундаментальной науки и отрасли хирургии, являются А.В. Мартынов, В.Л. Боголюбов и И.Г. Руфанов, которые утверждали, что не без участия зарубежных коллег «стали складываться стройные представления об остром панкреатите и принципах лечения во всём мире, которые в общих чертах сохраняются до настоящего времени».

В 1897 году А.В. Мартынов защитил первую в России диссертацию, посвященную заболеваниям поджелудочной железы. Характеризуя трудность диагностики острого панкреатита, он писал:

«Распознавание острого панкреатита возможно при жизни лишь на операционном столе при операции под другим диагнозом», а также отмечал, что при диагностике острого панкреатита «ошибка является правилом, тогда как правильный диагноз – исключением». Современный ему этап изучения заболеваний поджелудочной железы А.В. Мартынов называл «периодом знакомства с клинической стороной патологии».

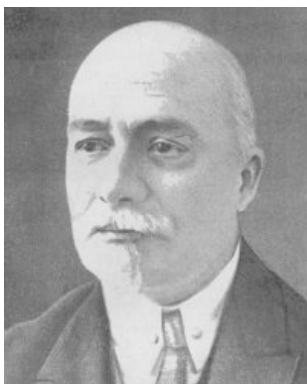


Рис. 35. Профессор Алексей Васильевич Мартынов (1868-1934) - российский и советский хирург, один из основоположников отечественной неотложной панкреатологии.

Особого внимания заслуживают исторические вехи и этапы развития хирургии деструктивного панкреатита, начиная с середины XX века, когда на фоне совершенствования клинических и лабораторных методов диагностики был накоплен первый опыт в этой области неотложной абдоминальной хирургии. Он позволил объективно судить о необходимости и целесообразности как консервативного лечения, так и оперативных вмешательств при различных формах и фазах заболевания. Следует отметить, что эволюция взглядов и суждений, касающихся как этиологии,

патогенеза, танатогенеза, патоморфогенеза заболевания, а также методов диагностики, вариантов лечебной тактики при остром панкреатите, всегда носила противоречивый характер.

Наиболее значительными и прогрессивными в этот период времени в нашей стране были детальные по своей методологии клинические разработки различных аспектов диагностики и комплексного лечения больных панкреонекрозом, выполненные профессором Московского НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского С.В. Лобачёвым (1953). Являясь сторонником активной хирургической тактики при прогрессирующем развитии заболевания, он предложил для практических целей наиболее полную и, что особенно важно, обоснованную в патогенетическом плане клиническую классификацию деструктивных форм заболевания - это геморрагия и некроз поджелудочной железы, гнойный панкреатит: «Для хирургической клиники такое условное деление удобно, так как оно даёт возможность врачу правильно определить характер лечения, сделать прогноз и вовремя поставить вопрос об операции».

Нельзя не сказать о суждениях профессора В.М. Воскресенского, фактически постоянного оппонента С.В. Лобачева на тот период времени, который писал «методом выбора лечения острых панкреатитов является консервативная терапия». Его основная заслуга заключается в принципиальной позиции по отношению к дифференциальной диагностике различных форм заболевания, которая позволила обосновать оперативное лечение панкреонекроза при «организованном абсцессе поджелудочной железы, абсцессе сальниковой сумки и ложной кисте поджелудочной железы».

В 1965 году на XXI конгрессе Международного общества хирургов в Филадельфии многие участники вновь призывали отказаться от хирургического лечения острого панкреатита, интерес к которому стал постепенно возрождаться, мотивируя это предложение

успехами консервативной терапии. Однако мнение большинства участников о неприемлемости ортодоксального консерватизма при геморрагическом некрозе и гнойном панкреатите возобладало.

В 70-80-е годы XX века стратегия и тактика последовательного консервативного (в ранние сроки заболевания) и хирургического лечения (при гнойно-септических формах панкреонекроза) была обоснована результатами клинических и экспериментальных исследований патогенеза, патоморфологии, патобиохимии и танатогенеза некротического процесса в различные сроки заболевания. Существенный прогресс в это время был достигнут в обоснованном использовании органосохраняющих некр- или секвестрэктомий в условиях «открытого» дренирования забрюшинной клетчатки у больных с распространёнными формами панкреонекроза и разнообразными гнойно-септическими осложнениями.

Прорывом в неотложной панкреатологии стало создание клинической классификации острого панкреатита, принятой в г. Атланта (1992).

В настоящее время можно говорить, что окончательная оценка каждого из предлагаемых сегодня методов хирургического лечения панкреонекроза всецело определяется верификацией клинкоморфологической формы заболевания, степенью тяжести состояния больного, оснащённостью лечебного учреждения и опытом их применения.

Этиология и патогенез острого панкреатита

Острый панкреатит является полиэтиологическим заболеванием. К предрасполагающим факторам его развития, прежде всего, относятся особенности анатомического строения поджелудочной железы и тесная связь с желчевыделительной системой. Имеют также значение аномалии развития, сужение протоковой системы железы, нарушение иннервации, сдавление

соседними органами. Важную роль играет систематическое переедание, злоупотребление обильной, особенно жирной, мясной и острой пищей в сочетании с приёмом спиртных напитков. Действие алкоголя на поджелудочную железу обусловлено усилением панкреатической секреции и нарушением проходимости панкреатического протока вследствие отёка слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и большого дуоденального соска, что ведёт к повышению давления в протоках поджелудочной железы.

Наиболее частой причиной острого панкреатита является холелитиаз, который встречается более чем в половине случаев заболевания. Объясняется это теорией «общего канала», разработанной в 1901 г. Э. Оппе, а именно забросом желчи в панкреатические протоки при наличии конкрементов в общей для панкреатического и общего желчного протока ампуле.

В совокупности алкоголизм и желчнокаменная болезнь составляют 2/3 причин острого панкреатита. Определённое значение в его развитии имеют болезни печени, желудка, кишечника, которые оказывают на поджелудочную железу непосредственное, рефлекторное и гуморальное влияние. Нарушение системного, органного и тканевого кровообращения также является важным этиологическим фактором данного заболевания. Кроме того, травмы поджелудочной железы во время оперативных вмешательств на желчевыводящих путях, желудке, двенадцатиперстной кишке и на ней самой нередко заканчиваются возникновением острого послеоперационного панкреатита.

В настоящее время большинство учёных придерживаются ферментативной теории патогенеза острого панкреатита, при этом первичным является поражение мембраны ацинарных клеток с последующим притоком в них ионов Ca^{2+} из интерстициального пространства. Одновременно с этим цитозольные ионы Ca^{2+} ,

продуцируемые секреторным полюсом клетки, не могут покинуть ацинус, в результате чего внутри клетки в несколько раз повышается концентрация ионов Ca^{2+} , что является инициирующим фактором внутриклеточных деструктивных процессов. Внутриклеточная активация собственных ферментов поджелудочной железы (трипсина, калликреина, липазы, фосфолипазы и др.) при участии повреждающего агента и ионов Ca^{2+} приводит к выделению из повреждённых клеток железы цитокиназы, под влиянием которой трипсиноген переходит в трипсин. Под действием трипсина из различных клеток освобождаются гистамин и серотонин. Активированный трипсином панкреатический калликреин, действуя на кининоген, создаёт высокоактивный пептин, который способен быстро превращаться в брадикинин. Кроме того, брадикинин может образовываться и непосредственно из кининогена.

При остром панкреатите самыми ранними и типичными местными изменениями являются нарушения микрососудистого русла, связанные с действием вазоактивных веществ (каликреин, кинины, гистамин и др.). Повреждение эндотелия, резкое замедление кровотока, вплоть до полного стаза, и повышение свёртывающей функции крови служат причиной раннего образования тромбов, прежде всего в мелких венозных сосудах. В условиях нарушенного местного кровообращения, изменения тканевого метаболизма возникают очаги некроза паренхимы поджелудочной железы.

По мере последующей гибели клеток паренхимы поджелудочной железы появляется всё большее количество активных ферментов, которые вызывают дальнейшее нарушение кровообращения в железе и появление новых очагов омертвения ацинарной ткани железы. Гибнет не только паренхима поджелудочной железы, но и жировая ткань. Возникает паренхиматозный и жировой некроз.

Паренхиматозный некроз, то есть некроз ацинозных клеток по своему происхождению является ишемическим и связан с действием протеолитических ферментов (трипсин, эластаза и др.) и целой группы биологически активных веществ (калликреин, кинин, гистамин, серотонин, плазмин и др.), которые образуются под их влиянием. Этот вид некроза является колликвационным и сопровождается относительно слабой перифокальной лейкоцитарной реакцией. Мёртвые ткани паренхимы поджелудочной железы обладают свойством быстро расплавляться, образуя гноевидную серую массу с большим содержанием протеолитических ферментов, которые всасываясь, вызывают явления выраженной интоксикации.

Жировой некроз развивается непосредственно под влиянием на жировую ткань поджелудочной железы липолитических ферментов (липазы, фосфолипазы) и в наибольшей степени формируется в условиях лимфостаза, который по мере прогрессирования заболевания нарастает. Жировой некроз является коагуляционным и вызывает резко выраженную перифокальную лейкоцитарную реакцию, от чего объём и плотность железы при распространённых очагах стеатонекроза увеличивается. Ткани, подвергнувшиеся жировому некрозу, в асептических условиях не расплавляются и не служат источником интоксикации, но при наличии большой массы протеолитических ферментов (тканевых и микробных) они легко секвестрируются.

Для острого панкреатита характерно фазовое развитие местного патологического процесса. При прогрессирующих формах панкреатита первоначальная фаза серозного, а затем геморрагического отёка сменяется фазой паренхиматозного и жирового некроза, после чего наступает фаза расплавления и секвестрации омертвевших участков поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Следует отметить, что в результате действия

ферментов поджелудочной железы, выраженные патологические изменения происходят не только в ней самой, но и в окружающей забрюшинной клетчатке, сальниковой сумке, брюшине, сальнике, брыжейке ободочной и тонкой кишки и др.

Помимо местных гемодинамических нарушений, в связи с генерализованным воздействием на сосудистое русло биологически активных веществ, очень быстро возникают значительные расстройства кровообращения практически во всех внутренних органах на тканевом, органном и системном уровнях, способствуя дистрофическим, некробиотическим и даже явным некротическим изменениям в них, дальнейшим развитием вторичного воспаления.

При деструктивных формах острого панкреатита страдают все виды обмена. Характер нарушений электролитного состава крови во многом определяется временем от начала заболевания. Гипокалиемии встречается в начале заболевания и обусловлена потерей калия с рвотными массами и выделением его в большом количестве вместе с трансудатом в ткани и полости. Причиной гипокальциемии служат очаги жировых некрозов, в которых наблюдается чрезмерно высокая концентрация кальция. Функциональная недостаточность жизненно важных органов приводит к выраженным изменениям кислотно-щелочного равновесия. Так при отёчной форме чаще наблюдается сдвиг в сторону метаболического алкалоза, а метаболический ацидоз, как правило, встречается при некрозе и секвестрации поджелудочной железы. Свойственная больным острым панкреатитом гипергликемия, отражает степень нарушения углеводного обмена. Белковый обмен при тяжёлом течении заболевания начинает страдать уже в первые часы и проявляется диспротеинемией в виде гипоальбуминемии и гиперглобулинемии с последующей гипопропротеинемией.

Следует отметить, что если в очень раннем периоде развития острого панкреатита основной причиной тяжести состояния больных

наряду с обменными нарушениями является ферментативная эндогенная интоксикация, то в последующем она поддерживаются всасыванием в кровяное русло продуктов некроза и гнойно-гнилостного воспаления поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки.

Таким образом, при остром панкреатите, вследствие воздействия ферментов поджелудочной железы и других биологически активных веществ и вызываемого ими нарушения местной (тканевой и органной) и общей гемодинамики возникают патологические изменения в различных жизненно важных органах. Расстройства обмена веществ с накоплением значительного количества недоокисленных продуктов, являющихся следствием местных и общих патологических реакций, сами становятся причиной дальнейшего усугубления функционально-морфологических изменений в органах и системах. Период циркуляторных нарушений в паренхиматозных органах сменяется периодом тяжёлых дистрофических и даже некротических процессов, способствуя развитию полиорганной недостаточности.

Классификация острого панкреатита

Формы острого панкреатита:

I. Отёчный (интерстициальный) панкреатит.

II. Панкреонекроз стерильный

- по характеру некротического поражения: жировой, геморрагический, смешанный;
- по распространённости поражения: мелкоочаговый, крупноочаговый, субтотальный;
- по локализации: головчатый, хвостовой, с поражением всех отделов поджелудочной железы.

III. Инфицированный панкреонекроз.

Осложнения острого панкреатита:

1. Парапанкреатический инфильтрат.
2. Панкреатический абсцесс.
3. Перитонит: ферментативный (абактериальный), бактериальный.
4. Септическая флегмона забрюшинной клетчатки: парапанкреатической, параколической, тазовой.
5. Арозивное кровотечение.
6. Механическая желтуха.
7. Псевдокиста: стерильная, инфицированная.
8. Внутренние и наружные дигестивные свищи.

Стадии развития деструктивного панкреатита

1) Стадия гемодинамических нарушений и панкреатогенного шока – продолжается первые 3-5 суток заболевания. В это время превалируют симптомы ферментативной токсемии, чрезмерного образования и накопления в крови, в самой железе и окружающем клетчаточном пространстве биологически активных веществ.

2) Стадия функциональной недостаточности внутренних органов - начинается с третьих суток заболевания. Местные признаки панкреатита выражены наиболее отчётливо, хотя могут преобладать симптомы полиорганной недостаточности, что в основном зависит от площади поражения поджелудочной железы.

3) Стадия местных осложнений - парапанкреатический инфильтрат, «незрелая» псевдокиста поджелудочной железы, абсцесс поджелудочной железы, флегмона забрюшинной клетчатки, поддиафрагмальный абсцесс, распространённый гнойный перитонит.

Клиника острого панкреатита

В зависимости от формы клиническая картина острого панкреатита отличается весьма значительно. Очевидно, что при панкреонекрозе наблюдается гораздо более яркая симптоматика, нежели чем при отёчной форме заболевания, особенно при обширном

поражении поджелудочной железы и присущих ему осложнений. Вместе с тем, Г. Мондор выделил три ключевых признака заболевания: боль, рвоту и метеоризм.

Боль при остром панкреатите возникает обычно внезапно, чаще в вечернее или ночное время вскоре после погрешности в диете (употребления жаренных или жирных блюд, алкоголя). У большинства пациентов они интенсивные, без светлых промежутков, а у некоторых приобретают «шокогенный» характер, когда наблюдается выраженная реакция, вплоть до потери сознания. Наиболее типичной её локализацией является эпигастральная область, что соответствует анатомическому положению поджелудочной железы. Эпицентр боли ощущается по средней линии, но может находиться преимущественно справа или слева от неё. Обычно боли иррадиируют вдоль рёберного края по направлению к спине, иногда в поясницу, грудь и плечи, в левый рёберно-позвоночный угол. Часто они носят опоясывающий характер и создают впечатление затягивающегося пояса или обруча.

Рвота при остром панкреатите обычно многократная, изнуряющая, приводящая к обезвоживанию организма, нарушению кислотно-основного состояния. Как правило, рвотные массы содержат желудочное, дуоденальное содержимое, но она никогда не имеет фекалоидный характер.

С самого начала заболевания страдает общее состояние, при этом тяжесть будет определяться формой заболевания и наличием свойственных ему осложнений. При панкреонекрозе лицо больного цианотичное, выражает испуг. В поздние сроки цианоз может сменяться яркой гиперемией (калликреиновое лицо). Как правило, поведение пациента беспокойное, он мечется, просит о помощи. Изначально нормальная либо субфебрильная температура при развитии распространённых стерильных и инфицированных форм

панкреонекроза становится гектической. Также характерными являются одышка, выраженная тахикардия и гипотония, обусловленные децентрализацией кровообращения вследствие повышенной концентрации в крови биологически активных веществ и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания. Олигурия, а тем более анурия, являются плохим прогностическим признаком.

При осмотре живот вздут преимущественно в верхних отделах (*симптом Гейнеке*), участвует в акте дыхания. В дальнейшем вздутие увеличивается, но никогда не доходит до таких размеров, как при кишечной непроходимости. Английский хирург Г. Тернер в 1920 г. описал характерные для панкреонекроза «жёлтый цвет кожи в зоне шириной в два с половиной поперечных пальца, окружающей пупок, похожей на тот, который наблюдается при экстрavasате крови или желчи», а также синюшные пятна на коже боковых отделов живота. Эти и другие цветовые признаки: *симптом Лагерлефа* – цианоз лица и конечностей, *симптом Мондора* – фиолетовые пятна на лице и туловище, *симптом Грюнвальда* – цианоз околопупочной области, могут быть связаны с быстро прогрессирующими гемодинамическими и микроциркуляторными расстройствами, гиперферментемией, как следствие тяжёлого течения заболевания.

При поверхностной пальпации живот мягкий, но резко чувствительный, а при глубокой пальпации боли усиливаются и порой носят нестерпимый характер. Объективно эта болезненность определяется в зонах Шоффара и Губергрица – Скульского, а так же точках Дежардена и Губергрица.

Зона Шоффара располагается на 5-6 см выше пупка справа между средней линией тела и биссектрисой пупочного угла; болезненность в этой зоне особенно характерна для воспаления головки железы. При поражении тела железы максимум

болезненности наблюдается в зоне Губергрица - Скульского - слева от пупка. Точка Дежардена находится на расстоянии 6 см от пупка на линии, соединяющей пупок и правую подмышечную впадину; болезненность в этой точке характерна для воспаления головки железы. При локализации процесса в хвостовой части железы отмечается болезненность в точке Губергрица - на границе нижней и средней трети линии, соединяющей пупок и середину левой реберной дуги (рис. 36).

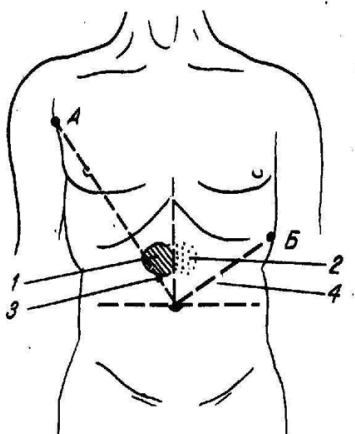


Рис. 36. Зоны болевой чувствительности при панкреатите:

1 - зона Шоффара; 2 - зона Губергрица - Скульского; 3 - точка Дежардена; 4 - точка Губергрица. А - линия, соединяющая пупок с правой подмышечной впадиной; Б - линия, соединяющая пупок с серединой левой реберной дуги.

В зонах проекции поджелудочной железы, помимо болей, может иметь место ригидность мышц передней брюшной стенки (*симптом Керте*). Кроме того, здесь может отмечаться боль при сотрясении нижней части живота (*симптом Чухриенко*), а появление боли в

проекции поджелудочной железы и тошноты при поколачивании по мечевидному отростку определяется как *симптом Френкеля*.

Одним из признаков деструктивного панкреатита является феномен отсутствия пульсации брюшного отдела аорты, определяемой при пальпации, вследствие увеличения размеров поджелудочной железы и отёка забрюшинной клетчатки (*симптом Воскресенского*).

При локализации патологического процесса в дистальной части поджелудочной железы возникает резкая пальпаторная болезненность в левом рёберно-позвоночном углу (*симптом Мейо Робсона*).

Симптом Щёткина-Блюмберга наблюдается примерно у 1/3 больных. Как правило, он выявляется у лиц с геморрагическим панкреонекрозом и скоплением экссудата, богатого ферментами поджелудочной железы в сальниковой сумке или в свободной брюшной полости. Следует отметить, что при локализации некротического процесса в хвостовой части поджелудочной железы *симптом Щёткина-Блюмберга* целесообразно определять не со стороны передней, а со стороны задней брюшной стенки. Для этого ладони помещают на поясничные мышцы слева тотчас ниже XII ребра, аккуратно на них надавливают и резко отпускают. Вследствие сотрясения париетальной брюшины возникает усиление болей.

Перкуторно можно обнаружить притупление в отлогих местах живота, свидетельствующее о наличии выпота в брюшной полости.

Диагностика острого панкреатита

Учитывая, что клиническая диагностика острого панкреатита нередко представляет значительные трудности, большое значение придаётся лабораторным и инструментальным методам исследования.

В общем анализе крови, особенно в стадию гнойных осложнений, отмечаются воспалительные изменения – высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, резкое увеличение СОЭ.

Общепризнанно, что достоверным критерием лабораторной диагностики острого панкреатита является определение активности амилазы в сыворотке крови и моче (диастазы). Однако более специфичным следует считать оценку активности липазы в сыворотке крови, поскольку кроме поджелудочной железы в организме нет других источников поступления в кровь этого фермента.

Концентрация С-реактивного белка (белка острой фазы воспаления) отражает степень выраженности воспалительного и некротического процесса в поджелудочной железе, что позволяет использовать его значения в качестве дифференциально-диагностического теста различных форм острого панкреатита.

Обзорная рентгенография брюшной полости необходима, в первую очередь, при неясной клинической картине для исключения другой острой хирургической патологии. У больных острым панкреатитом можно выявить локальное вздутие поперечной ободочной кишки (*симптом Гобие*), а при наличии ферментативного перитонита - распространённый пневматоз кишечника и ограничение подвижности куполов диафрагмы (рис. 37).

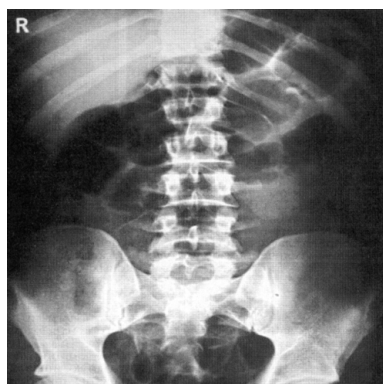


Рис. 37. Обзорная рентгенограмма брюшной полости.

Резко раздутая газом поперечная ободочная кишка.

На обзорной рентгенограмме грудной клетки при панкреатите можно обнаружить ателектазы в базальных отделах лёгких и плевральный выпот, что наиболее часто наблюдается при его деструктивных формах.

Ультразвуковое исследование является важным диагностическим малоинвазивным методом исследования при диагностике острого панкреатита. Для отёчной формы характерно увеличение поджелудочной железы в размерах, повышение её гидрофильности, умеренный отёк окружающей парапанкреатической клетчатки при сохранении чёткости контуров самого органа. При панкреонекрозе контуры железы становятся размытыми, а её структура неоднородной с гипоэхогенными участками в зонах некроза (рис. 38). Нередко определяется скопление жидкости в сальниковой сумке и/или в свободной брюшной полости.



Рис. 38. Ультразвуковые признаки острого панкреатита.

Увеличение размеров поджелудочной железы, нечеткость контуров, увеличение расстояния между задней стенкой желудка и поджелудочной железой.

Следует отметить, что при остром панкреатите из-за выраженного метеоризма поджелудочная железа при ультразвуковом исследовании чётко визуализируется только у 50-75 % больных.

Компьютерная томография является одним из наиболее точных неинвазивных инструментальных методов диагностики острого панкреатита (рис. 39).

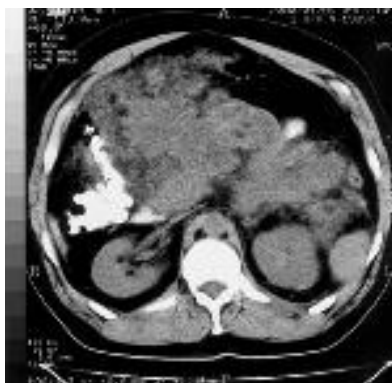


Рис. 39. Признаки острого панкреатита при компьютерной томографии. Инфильтрация клетчатки в области ворот селезенки, вокруг левого надпочечника, парапанкреатической клетчатки вокруг хвоста и тела поджелудочной железы. Инфильтрат в брюшной полости с вовлечением фрагмента поперечно-ободочной кишки, инфильтрация околопочечной клетчатки слева, утолщение левой почечной фасции, инфильтрация клетчатки по ходу левого латерального канала. Расширение зоны инфильтрации, увеличение ее неоднородности и отсутствие четкого отграничения.

Отёчная форма заболевания характеризуется увеличением размеров поджелудочной железы с сохранением чётких её контуров. При панкреонекрозе определяются неомогенность структуры органа с очагами низкой рентгеновской плотности, выраженная нечёткость и неровность её контуров. Нередко определяется скопление жидкости в сальниковой сумке или в брюшной полости. Особенно отчётливо

определяются участки гнойного расплавления поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки.

Лапароскопия у больных острым панкреатитом применяется, прежде всего, для дифференциальной диагностики с другими острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Она малоинформативна при отёчной форме заболевания, однако, при деструктивном панкреатите можно выявить ряд присущих ему признаков. Так, для геморрагического панкреонекроза характерно наличие тёмно-красного или бурого цвета выпота в сальниковой сумке и свободной брюшной полости с высокой активностью ферментов в нём. Жировому панкреонекрозу свойственны бляшки стеатонекроза желтовато-белого цвета на большом и малом сальниках, брыжейках кишок и на их стенках, при незначительном количестве серозного выпота в брюшной полости.

Комплексное лечение острого панкреатита

В настоящее время при лечении острого панкреатита наиболее приемлемой является выжидательная тактика с широким использованием эндоскопических технологий и малоинвазивных методов. Показания к операции определяются в зависимости от тяжести клинического течения и характера полиорганных осложнений.

Традиционное консервативное лечение острого панкреатита в настоящее время проводится по следующим направлениям:

- базисная терапия (этиотропное, антибактериальное лечение, обеспечение оттока панкреатического секрета, цитопротекция);
- патогенетическая терапия: коррекция ферментноингибиторного дисбаланса в ткани поджелудочной железы и в крови; улучшение микроциркуляции, коррекция дисбаланса системы гемостаза, профилактика ДВС-синдрома; антиоксидантная

терапия; иммуномодуляция; нивелирование волевических и гемодинамических расстройств; борьба с эндотоксикозом; восстановление водно-электролитных нарушений; лечение пареза кишечника;

- симптоматическая терапия: адекватное обезбоживание.

Одним из неотложных мероприятий при остром панкреатите является борьба с болью. Купирование болевого синдрома у многих больных достигается применением анальгетиков и спазмолитических препаратов. При отсутствии обезболивающего эффекта возможно выполнение новокаиновой блокады ретропанкреатической клетчатки.

Не менее важным лечебным мероприятием служит создание функционального покоя поджелудочной железе, что может быть обеспечено двумя путями: снижением стимулирующих влияний на внешнесекреторную функцию и воздействием на сами ацинарные клетки. С этой целью проводится постоянная аспирация не только желудочного, но и дуоденального содержимого через назогастральный зонд для устранения нейрогуморального влияния соляной кислоты желудочного сока и дуоденального химуса на секрецию поджелудочной железы. Для блокады секреторной функции поджелудочной железы целесообразно использовать блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов (квamatел), а при тяжёлых формах деструктивного панкреатита - синтетический аналог гормона соматостатина октреотид (сандостатин). В вынужденных ситуациях допускается замена этих препаратов антимаболитом 5-фторурацилом. Показано назначение ингибиторов протеаз (контрикал, гордокс, апротекс).

Инфузионно-капельная терапия в объёме не менее 20-30 мл/кг веса включает введение солевых растворов, глюкозо-новокаиновой смеси, зумиллина, белковых препаратов, по показаниям - свежезамороженной плазмы. Целесообразно применение методов

экстракорпоральной детоксикации, в частности, ультрафильтрации крови.

Антибактериальная профилактика и терапия проводится при клинических признаках панкреонекроза. Она основывается на данных микробиологических исследований, при этом спектр действия выбираемых препаратов должен охватывать грамотрицательные и грамположительные аэробные и анаэробные микроорганизмы, в частности, целесообразно использование карбапенемов, фторхинолонов, цефалоспоринов последних поколений.

Показания к операции при остром панкреатите

- Инфицированный панкреонекроз и/или панкреатогенный абсцесс, септическая флегмона забрюшинной клетчатки, гнойный перитонит независимо от степени органических дисфункций.
- Стойкая или прогрессирующая органная недостаточность, несмотря на комплексную интенсивную терапию в течение 1-3 суток.
- Масштаб некроза паренхимы поджелудочной железы по данным компьютерной томографии, превышающий 50 %, и/или обширное распространение некроза на забрюшинное пространство, что соответствует высокому риску инфицирования и фатальных системных осложнений.
- Панкреатогенный (ферментативный, абактериальный). Выполняется лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости.

Хирургическое лечение при панкреонекрозе заключается во вскрытии гнойных очагов, некрэксеквестрэктомии и дренировании забрюшинных пространств. Выбор хирургического доступа определяется локализацией и распространённостью поражения поджелудочной железы и различных отделов забрюшинной клетчатки. В современных условиях основными оперативными доступами являются: двухподреберный доступ и срединная

лапаротомия в сочетании с синхронной зоне поражения люмботомией. После этого основное внимание должно быть уделено оценке распространённости и характера поражения поджелудочной железы, всех отделов забрюшинной клетчатки, органов брюшной полости. Рациональным доступом в полость сальниковой сумки служит широкое рассечение желудочно-ободочной связки вплоть до уровня нижнего полюса селезёнки по большой кривизне желудка. В зависимости от характера хирургических вмешательств, выполняемых на поджелудочной железе при панкреонекрозе, различают *резекционные* (удаление части некротизированной поджелудочной железы) и *органосохраняющие* (абдоминализация поджелудочной железы, некр-, секвестрэктомия) виды операций.

Выделяют три типа дренирования забрюшинного пространства: «закрытый», «открытый», «полуоткрытый».

1. «Закрытый» метод дренирующих операций включает активное дренирование забрюшинной клетчатки и брюшной полости в условиях анатомической целостности сальниковой сумки посредством лапароскопической бурсооментоскопии и санации сальниковой сумки с установкой многоканальных силиконовых дренажей для введения антисептических растворов в очаг деструкции с постоянной активной аспирацией.

2. «Открытый» метод дренирующих операций предполагает, прежде всего, панкреатооментобурсостомию с выполнением программируемых ревизий и санаций забрюшинного пространства.

3. При «полуоткрытом» методе дренирования лапаротомную рану ушивают послойно, а многоканальные дренажи выводят через широкую контрапертуру в пояснично-боковых отделах живота.

Несмотря на то, что при остром билиарном панкреатите роль внутрипротоковой гипертензии никем не оспаривается, способы и сроки ее устранения остаются дискуссионными. Некоторые авторы в

случае отсутствия при дуоденоскопии вклиненного в фатеров сосочек камня для купирования гипертензии, считают оптимальным формирование холецистостомы. Другие при наличии признаков механической желтухи или неэффективности консервативных мероприятий в течение 48 ч. рекомендуют эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию с возможной эндоскопической папиллосфинктеротомией.

В настоящее время широкое применение при остром панкреатите получили «щадящие» технологии, к которым относятся методы «радиологических» или «интервенционных» и эндоскопических вмешательств, а также различные способы «минимально инвазивной хирургии», включающие, главным образом, чрескожное дренирование интра- и парапанкреатических жидкостных скоплений и некротических очагов.

Глава 6. Прободная язва

желудка и двенадцатиперстной кишки

«Запаздывание с диагнозом аппендицита, конечно, нежелательно, но оно не всегда стоит больному жизни; неправильный диагноз острого холецистита может создать опасное положение, которое может быть всё же спасено позднейшей операцией; но при перфорации язвы желудка запоздалый и неправильный диагноз равноценен смертному приговору с очень малыми шансами на спасение».

В. Коуп

Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки – urgentное осложнение язвенной болезни, заключающееся в разрушении стенок указанных органов патологическим процессом и возникновением сообщения их просвета с брюшной полостью или забрюшинным пространством.

Историческая справка

Первое описание прободной язвы желудка в 1695 г. сделал Гроссиус. Почти через 100 лет об этом осложнении сообщили Бейли (1794), Жерар (1803), Фойгтель (1804). Травес (1816) и Прауст (1817) указали на два главных признака прободной язвы желудка: внезапную острую боль в надчревьe и напряжение мышц брюшной стенки. Несколько позднее французский анатом Ж. Крювелье (1828-1830) уже даёт более подробную клиническую и патологоанатомическую характеристику заболевания.

А.И. Полунин, профессор патологической анатомии и патологической физиологии Московского университета, в Московском врачебном журнале за 1851 г. впервые в России описал патологоанатомическую картину прободной язвы желудка у 2-х умерших от перитонита. Спустя 8 лет, 16/XII 1859 г. Я.В. Чистович, профессор Санкт-Петербургской Медико-хирургической академии, демонстрировал Петербургскому обществу русских врачей препарат прободной язвы двенадцатиперстной кишки, найденный им на секции. Речь шла о 38-летнем матросе, который скончался в военном госпитале через несколько часов после возникновения острейших болей в животе. Судя по описанию морфологических изменений, вероятно, он имел перфорацию острой язвы. Все эти работы, базировавшиеся на случайных находках при аутопсии, не могли полностью отражать все аспекты данного заболевания. Лишь 60-е годы XIX века, когда были опубликованы первые серьёзные труды русских клиницистов - В.А. Шеметова (1861), А.М. Неворотина (1864) и Г. Диамантопуло (1864), явились переломными в этом вопросе.

Обобщающий научный труд харьковского терапевта В.А. Шеметова «Монография круглых язв желудка», хотя и специально не посвящён прободной язве, но явился крупным вкладом в развитие учения о язвенной болезни и её осложнениях. Описывая круглую язву

желудка, автор уделяет большое внимание её перфорации. Тщательно изучив литературу, и на основании одного собственного наблюдения, В.М. Шеметов излагает клинику прободной язвы и её исходы. Он также освещает вопросы этиопатогенеза данного осложнения и указывает на возможность прикрытия прободного отверстия и ограничения перитонита.

В докторской диссертации московского врача А.М. Наворотина «О круглой язве желудка» не только приводится клиническая картина осложнений язвы, но и делается попытка осветить вопросы терапии. В частности, касаясь лечения прободной язвы, автор пишет, что в этих случаях «...назначают абсолютный покой, пиявки к животу и ставят клистиры с опиумом. Чтобы утолить жажду, которая бывает иногда невыносимо мучительна, кладут в рот кусочки апельсина, лимона, льда».

Всё же первым специальным исследованием о прободной язве желудка следует считать диссертацию московского врача Г. Диамантопуло «De L'ulcere perforant de L'estomac» («О прободной язве желудка»). В этой фундаментальной для того времени работе подробно рассмотрены причины перфорации язвы и продромальные её признаки. Анализируя 12 собственных наблюдений, автор указывает, что в редких случаях, когда перитонит имеет тенденцию к отграничению, возможно выздоровление.

Приведённые данные убедительно показывают, что отечественными врачами XIX века было много сделано для изучения клинической картины, патологоанатомических изменений и исходов прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Значительно хуже были освещены вопросы её лечения. Хирургия органов брюшной полости в современном понимании ещё практически не существовала, и больных с прободной язвой желудка, как правило, лечили терапевты. Самым распространённым в то время был метод,

рекомендованный известным немецким клиницистом Г. Эйхгорстом (1882) и заключающийся в назначении больших доз опиума и припарок на живот.

Хирургическое лечение прободной язвы желудка стало применяться в конце XIX века, после того, как ученик выдающегося немецкого (австрийского) хирурга Т. Бильрота польский хирург Йоханн Микулич 7/X 1880 г. впервые прооперировал больного по поводу перитонита вследствие разрыва желудка. Дефект желудка был зашит, брюшная полость промыта противогнилостным раствором и наглухо зашита. Больной умер спустя 3 часа после операции. В дальнейшем Й. Микулич настойчиво проводил операции ушивания прободных язв, несмотря на то, что все 30 больных, оперированных им до 1892 г. погибли. Подобные исходы имели и другие хирурги. Лишь в мае 1892 г. операция ушивания прободной язвы желудка, выполненная другим учеником Т. Бильрота Гейснером, оказалась успешной.



Рис. 40. Йоханн Микулич (1850-1905) - известный польский хирург, профессор Кёнигсбергского и Бреславльского университетов.

На XXVI съезде немецких хирургов в 1897 г. Й. Микулич представил сборную статистику о 103 операциях ушивания прободных язв, после которых 33 человека выздоровели. В 1902 г. английский хирург Кетли впервые произвёл успешную резекцию желудка при данном заболевании.

В России первые операции по поводу прободной язвы выполнили в 1903 г. профессор Военно-медицинской академии В.И. Добровольский – ушивание перфорации с дополнительным наложением гастроэнтероанастомоза и в 1906 г. земский врач Елисаветградской больницы св. Анны О.А. Юцевич – резекцию желудка.

Классификация прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки

По локализации:

- 1 – язва желудка: малой кривизны, передней стенки, задней стенки.
- 2 – язва двенадцатиперстной кишки: передней стенки, задней стенки.

По виду перфорации:

- 1 – прободение типичное (в свободную брюшную полость).
- 2 – прободение прикрытое.
- 3 – прободение атипичное.

По клиническому течению:

- 1 – стадия шока.
- 2 – стадия мнимого благополучия.
- 3 – стадия выраженного перитонита.

Клиника прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки

Главными признаками перфорации гастродуоденальной язвы является триада, описанная Г. Мондором: кинжальная боль в животе,

доскообразное напряжение мышц брюшной стенки и предшествующие желудочные проявления.

Анамнестически при диагностике перфорации гастродуоденальной язвы следует выделить два момента: желудочный анамнез и наличие продромального периода. Хотя перфорация может произойти и при латентной язве, во многих случаях имеются признаки, позволяющие предположить патологию желудка. Их нужно только уметь как бы извлечь из памяти больного: «голодные» или «поздние» боли после еды, изжога, рвота, признаки желудочного кровотечения и др. Несмотря на то, что перфорация язвы, как правило, развивается остро, у 20 % больных удаётся выявить продромальный период: за 3-4 дня до прободения, отмечаются боли в эпигастрии, изжога, желудочная диспепсия. Более того, может оказаться, что в данное время он уже лечится от язвы.

Ведущим симптомом прободной язвы является внезапная жестокая, мучительная боль в верхней части живота, которую знаменитый французский терапевт Ж. Дьелафуа сравнивал с ударом кинжалом («кинжальная» боль). Она настолько сильная, что больной, как правило, сгибается, резко бледнеет, покрывается холодным потом. В дальнейшем боль непрерывно и упорно нарастает и заставляет его принимать вынужденное полусогнутое положение с приведёнными к животу ногами. Лицо больного выражает глубокую тоску, и он убитым голосом умоляет, чтобы окончили мучительное исследование и сделали операцию, неизбежность которой сам часто предугадывает. Некоторые впадают в сильное возбуждение, мечутся, кричат.

При прободной язве желудка боль изначально почти всегда локализуется в эпигастрии, при перфорации двенадцатиперстной кишки - в эпигастрии либо в правом подреберье. Затем она спускается вдоль правой половины живота, часто локализуется в правой подвздошной области и несколько позже (очень редко сразу)

охватывает весь живот. Следует отметить, что при перфорации язвы кардиальной части желудка его содержимое может вначале скапливаться в левом поддиафрагмальном пространстве, а затем, распространяясь вдоль нисходящей ободочной кишки, достигать таза. Характерна иррадиация болей в правое плечо (*симптом Элекера*). Сам автор симптома писал: «Этот признак часто бывает полезен, но он присущ многим поражениям. Он свидетельствует о соприкосновении скопления с диафрагмой».

Может наблюдаться необильная двух-трёхкратная рвота либо желудочным содержимым, либо желчью. Задержка стула и газов часто совпадает с моментом перфорации. Многие авторы указывают на наличие жажды и сухости языка. В первую стадию заболевания пульс нередко уряжён (*симптом Грекова*), температура нормальная или пониженная.

При осмотре живота важным признаком прободной язвы является сокращение мышц брюшной стенки и абсолютная её неподвижность (*симптом Винтера*). У мускулистых людей прямые мышцы живота по обе стороны от срединного углубления обрисовываются в виде выступающего рельефа, пересечённого бороздами, соответствующими сухожильным перемышкам прямых мышц. (Видимая поперечная складка над пупком - *симптом Чугаева*, хорошо выраженные перемышки прямых мышц живота - *симптом Дзюбановского-Чугаева*).

Дыхание исключительно грудное, почти всегда поверхностное и с каждым часом ускоряющееся, что обусловлено иммобилизацией диафрагмы. Хотя этот признак является банальным для всех распространённых перитонитов, при прободной язве он приобретает большое значение, поскольку появляется тотчас после перфорации. Может отмечаться извращённый торакоабдоминальный тип дыхания (втягивание брюшной стенки при вдохе) - *симптом Бейли*.

Поверхностная пальпация живота при прободной язве выявляет боль и напряжение мышц брюшной стенки («доскообразный» живот), причём исследование необходимо проводить лёгкими, ласкающими движениями, в несколько приёмов обеими руками. Важно отметить, что, у стариков, у людей с дряблой брюшной стенкой или обильным слоем подкожного жира сокращение брюшной стенки может быть выражено слабо.

Пальпаторно боль и дефанс изначально охватывают весь живот с эпицентром в проекции перфорации (эпигастральная область, правое подреберье). В дальнейшем из первичного очага они достигают правой подвздошной области, как бы следуя за излившейся жидкостью. При этом стенка живота отличается крайней чувствительностью: если взять кожу в складку, то больной ощутит нестерпимую боль. *Симптом Щёткина-Блюмберга* положительный.

При прободении язвы, содержащийся в них газ будет поступать в свободную брюшную полость, и вызывать более или менее выраженные явления пневмоперитонеума, который можно обнаружить как при клиническом, так и рентгеновском исследовании. В первом случае - это исчезновение или значительное уменьшение печёночной тупости (*симптом Жобера*) - определяется отчётливый тимпанит при перкуссии по средней подмышечной линии на 2 пальца сверху от края рёбер. Вместе с поступлением в брюшную полость газа в неё также изливается и жидкое желудочное содержимое. Перкуторно скопление свободной жидкости в брюшной полости проявляется притуплением в правом боковом канале и правой подвздошной ямке (*симптом Кервена*). Часто отмечается положительный *френикус симптом*.

Не следует забывать и о важности ректального обследования, при котором выявляется резкая болезненность области дугласова

пространства (так называемый «крик дугласа») – *симптом Куленкампа*.

Некоторые авторы указывают на наличие ряда акустических феноменов, характерных для прободной язвы. Бруннер описал шум трения диафрагмы, который считал ранним признаком перфорации желудка. Его появление он связывал с трением излившегося желудочного содержимого, смешанного с воздухом, находящегося между диафрагмой и вздутым желудком.

Гюстен сообщил о трёх аускультативных симптомах:

1. Распространение до уровня пупка шумов грудной клетки, в частности, сердечных тонов, через резонирующую растянутую газами брюшную полость.

2. Перитонеальное трение, связанное с наличием экссудата, покрывающего желудок, печень, париетальную брюшину, можно констатировать в области рёберного края или в эпигастрии. Оно аналогично шуму трения плевры.

3. Металлический звон, появляющийся при каждом выдохе и вызванный газом, вышедшим через перфорационное отверстие и лопающимся в окружающей перфорированный желудок жидкости.

Можно отметить ещё несколько признаков, упоминающихся при описании различных случаев перфорации язвы, - это подкожная эмфизема, отмечаемое больным ощущение свободной жидкости в животе и вздутие в левой подвздошной области.

Спустя 5-6 часов от начала заболевания клиническая картина как бы стирается, наступает мнимое благополучие. Оно характеризуется субъективным улучшением общего состояния, уменьшением болевого синдрома. При осмотре живот в акте дыхания участвует ограниченно, при пальпации боль и дефанс могут локализоваться в эпигастрии, правой фланковой и правой подвздошной областях. Здесь же выявляются симптомы раздражения

брюшины. Также остаются положительными *симптомы Жобера, Кервена, Куленкампа*. Пульс в эту стадию учащается, температура тела повышается.

Спустя 6-12 часов состояние больных прогрессивно ухудшается из-за нарастающих явлений распространённого перитонита.

Диагностика прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки

Обзорная рентгенография брюшной полости является одним из основных методов инструментальной диагностики прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, который позволяет у большинства больных выявить свободный газ под куполом диафрагмы (чаще правым) (рис. 41). При отсутствии пневмоперитонеума во время первого исследования, повторный рентгеновский снимок следует выполнить после фиброгастродуоденоскопии.



Рис. 41. Обзорная рентгенография брюшной полости. Газ под правым куполом диафрагмы в виде линейного просветления – симптом «серпа».

При наличии перфорации гастродуоденальной язвы газ будет подниматься в наиболее верхние отделы брюшной полости. Соответственно, если больной лёжит на спине высшей точкой окажется передняя брюшная стенка; при повороте на бок - нижняя боковая часть грудной клетки и диафрагмы, а в вертикальном положении - передний отдел диафрагмы. Вместе с тем, спайки в брюшной полости в ряде случаев могут давать атипичную локализацию газа. Иногда целесообразно помимо рентгенографии брюшной полости дополнительно сделать обзорную рентгенографию грудной клетки.

Следует помнить, что пневмоперитонеум может наблюдаться после предшествующей лапаротомии, проникающего ранения живота, лапароцентеза, продувания фаллопиевых труб и т. д..

Фиброгастродуоденоскопия позволяет установить наличие язвы, её точное расположение и размеры, а также обнаружить сопутствующие осложнения, провести воздушную пробу. В сомнительных случаях при неясной клинической картине необходимо выполнить диагностическую лапароскопию.

Особенности клиники и диагностики прикрытой прободной язвы и при атипичном прободении

Прикрытую прободную язву в 1912 г. впервые описал австрийский хирург Ю. Шницлер. Как видно из самого названия, речь идёт о прикрытии перфоративного отверстия прилегающими органами или инородным телом (частицами пищи, слизью и др.). Если это происходит вскоре после перфорации, то наступает ограничение процесса и возможно самоизлечение. Прикрытие прободного отверстия может быть кратковременным, продолжительным и даже постоянным.

Клиническая картина прикрытых прободных язв характеризуется острым началом, которое ничем не отличается от

типичной перфорации. Однако, в дальнейшем, как только наступает прикрытие прободного отверстия и ограничение процесса, боли и напряжение мышц брюшной стенки значительно уменьшаются и общее состояние больного улучшается. Если прикрытие происходит тотчас после перфорации язвы, её диагностика весьма затруднительна. Учитывая, что врач, как правило, не присутствует при начале заболевания, заподозрить его помогут анамнестические данные, сохраняющиеся боли в эпигастрии, не купирующиеся медикаментозно, а также результаты обзорной рентгенографии брюшной полости и фиброгастродуоденоскопии, которые выявят признаки, аналогичные типичной прободной язве.

Исход прикрытых перфораций может быть различным. При стойком прикрытии прободного отверстия возможно самоизлечение. Если же оно недостаточное, то угроза развития перитонита остаётся. В связи с этим, всех больных поступивших с клиникой прикрытой прободной язвы в ранние сроки необходимо срочно оперировать. Если от начала заболевания прошло достаточно много времени, а состояние больного не вызывает опасений, они нуждаются в динамическом наблюдении и дальнейшая лечебная тактика определяется индивидуально.

К атипичным относят перфорации язв, расположенных внебрюшинно - на задней стенке двенадцатиперстной кишки, в кардиальном отделе желудка на границе с пищеводом или на задней стенке желудка. В зависимости от локализации прободного отверстия, желудочное или дуоденальное содержимое может поступать в забрюшинную клетчатку (при локализации на задней стенке двенадцатиперстной кишки), в сальниковую сумку при язвах задней стенки желудка, либо в клетчатку средостения - при перфорациях на границе желудка и пищевода. Сам момент перфорации часто

клинически не выражен, а симптомы перитонита в первые часы заболевания могут отсутствовать.

Признаками атипичной перфорации являются боли в эпигастрии, иррадиирующие в лопатки и ригидность передней брюшной стенки при пальпации. В дальнейшем присоединяется септический компонент и нарастающая интоксикация. Иногда имеет место подкожная эмфизема, которая в случае прободения язвы задней стенке двенадцатиперстной кишки занимает область пупка, а при локализации язвы в области кардии распространяется на левую подключичную область, левую половину грудной клетки, левую половину лица, шеи и верхней части туловища. В постановке диагноза помогает язвенный анамнез, а также результаты дополнительных методов обследования (обзорная рентгенография брюшной полости, фиброгастроскопия, ультразвуковое исследование, лапароскопия), сопоставление которых позволяет заподозрить наступившую катастрофу.

Хирургическая тактика при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки

Наличие перфоративной гастродуоденальной язвы служит показанием к экстренному оперативному вмешательству, при этом операцией выбора, особенно у больных с распространённым перитонитом или при высоком операционно-анестезиологическом риске, является ушивание перфоративного отверстия.

Глава 7. Ущемлённые грыжи

«О мастерстве хирурга можно судить по тому, как он оперирует грыжу».

Т. Фэйрбэнк

Грыжей живота называют выход покрытых брюшиной внутренних органов через естественные или искусственные отверстия

брюшной стенки, тазового дна, диафрагмы под наружные покровы тела или в другую полость. Наиболее частым и опасным осложнением грыж является их ущемление, суть которого заключается в сдавлении органов, вышедших в грыжевой мешок в области его шейки. В результате чего, вследствие расстройства крово- и лимфообращения возникает реальная угроза их некроза и развития перитонита.

Историческая справка

О грыжах живота известно с древности, в частности сведения о них встречаются в работах Гиппократ (V в. до н. э.), Цельса (I в. н. э.), Галена (II в. н. э.), Гелиодора (IV в. н. э.). Цельс дал первое классическое определение грыжи как выпячивания внутренностей через приобретенные и врождённые «ворота», назвав её *hernia*. Оперативные пособия этой эпохи были простыми, примитивными и калечащими. Например, при паховых грыжах производилось иссечение грыжевого мешка вместе с яичком, перевязка грыжевого мешка вместе с семенным канатиком, рассечение ущемляющего кольца (келотомия), суживание грыжевого отверстия после вправления внутренностей в брюшную полость путём прижигания её краёв калёным железом или едкими веществами. Естественно, что подобного рода операции нередко оканчивались летальным исходом.

Сохранению опыта античной медицины мы обязаны мыслителям Византии. Известный греческий хирург и акушер VII века П. Эгинский, в своих трудах подвёл итог достижениям Александрийской и Греко-Римской медицины и систематизировал все имеющиеся знания по разделам, а в одной из книг, посвящённой хирургии, он описал операции по поводу паховой грыжи. Труды П. Эгинского стали основой развития арабской медицины. Величайший арабский хирург Альбуназис (Абул Квазим Аль-Захрави, 1013–1106 гг.) написал первый иллюстрированный трактат «О хирургии и инструментах», в котором приводится описание многих операций того

времени. Книга Альбуназиса оказала большое влияние на развитие европейской хирургии последующих столетий. В отличие от Галена и П. Эгинского Альбуназис уже не считал целесообразным удаление яичка в ходе пахового грыжесечения. Он писал: «...Сделайте разрез кожи шириной в три пальца поперечно через припухлость. Затем рассеките подкожный жир так, чтобы оголить белую мембрану (апоневроз). Возьмите зонд и введите его в отверстие между ножками мембраны. Затолкайте внутренности в живот, а ножки мембраны сшейте над зондом... Ни в коем случае не рассекайте оболочки и не тревожьте ни яичка, ни какой-либо другой структуры...».

Однако, на протяжении многих веков, вплоть до эпохи Возрождения (XV в.), достижения Александрийской и Греко-Римской хирургии были забыты. В этот период операции были примитивными и часто калечащими. Лечение грыж занимались преимущественно лица, не имеющие отношения к медицине. Их называли «кильными лекарями» или «грыжесеками». Широко практиковались такие уродующие операции, как отщепление мошонки вместе с грыжей, отжигание целой части мошонки, а при ущемлённых грыжах – рассечение ущемляющего кольца с помощью герниотома вслепую, без рассечения мягких тканей. Тяжёлые осложнения таких операций и очень высокая летальность привели к тому, что во многих странах были изданы указы, запрещавшие грыжесечение.

В эпоху Возрождения медицинская деятельность постепенно стала одной из наиболее почитаемых. Великие хирурги Ренессанса (XVI в.) подняли свою профессию от сомнительного ремесла до уровня высокого искусства. Большим вкладом в развитие герниологии были книги А. Папе «The Apologie and Treatise» и П. Франко «Traite des Hernies». В 1559 г. К. Страмайер написал хорошо иллюстрированный манускрипт «Practica copiosa» (1559), посвящённый, главным образом, лечению грыж.

В XIX веке внедрение методов обезболивания, а также асептики и антисептики послужили качественным скачком в развитии хирургии. В это же время появились детальные анатомические исследования грыж живота, что послужило началом новых научных подходов в изучении данной проблемы. Они были отражены в монографиях А. Купера (1804), Ф. Гессельбаха (1816), К. Лангенбека (1821), П. Заболоцкого (1855), а позднее - в фундаментальных работах А.А. Боброва (1894), Н.В. Богоявленского (1901), Н.И. Дьяконова (1901), Р.И. Венгловского (1903), А.А. Баратынского (1912), П.И. Тихова (1917).

Первые классические операции при паховой грыже были произведены в 1885 г. французским хирургом Л. Шампионньером. После иссечения грыжевого мешка и перемещении его культи глубоко за внутреннее отверстие пахового канала, он подшивал нижний край внутренней косой и поперечной мышц живота вместе с поперечной фасцией и лоскутами рассечённого апоневроза наружной косой мышцы к паховой связке над семенным канатиком. В России впервые подобную операцию в 1892 г. выполнил А.А. Бобров. В этот же период, с появлением работ Э. Бассини (1887), П. Постемпского (1887), А. Вельфлера (1892), Ш. Жирара (1894), С.И. Спасокукоцкого (1902), были заложены принципиальные основы современного пахового грыжесечения.

Вопрос о послеоперационных грыжах стал на повестку дня в 90-х годах XIX века, с началом развития абдоминальной хирургии. В 1881 г. профессор Н.В. Склифосовский на заседании 136 хирургического общества Москвы выступил с докладом «Грыжевые выпячивания после овариотомий». Одновременно появились работы, посвящённые методам устранения послеоперационных грыж. В 1886 г. чешский хирург К. Майдль рекомендовал перекрывать грыжевые ворота при вентральных грыжах лоскутами апоневроза. В 1898 г.

профессор Московского университета П.И. Дьяконов предложил создание дубликатуры брюшной стенки в поперечном к оси тела направлении. В дальнейшем, этот принцип был детально разработан в клинике Мейо для лечения пупочных грыж. Профессор Киевского университета К.М. Сапежко в 1898 г. впервые устранил дефект передней брюшной стенки удвоением мышечно-апоневротического слоя в продольном направлении. Эта идея легла в основу многочисленных методов оперативного лечения грыж живота.

Разработка способов операций в тот период шло параллельно с исследованиями хирургической анатомии передней брюшной стенки при грыжах. В 1903 г. вышла книга Р.П. Венгловского «Развитие и строение паховой области, и их отношение к этиологии паховых грыж», содержащая много ценных сведений об этиологии и патогенезе грыж. Это значительно расширило знания хирургов в данной сфере и способствовало повышению эффективности хирургического лечения паховых грыж.

Следует отметить также работы А.Н. Прокунина «К анатомии и коренному лечению бедренной грыжи» (1900), С. Чижя «О радикальной операции бедренных грыж» (1900), А.А. Дёшина «Анатомия пупочной области применительно к развитию так называемых пупочных грыж» (1902), Б.Г. Шарецкого «Топографо-анатомический очерк подчревной области в связи с вопросом о происхождении паховых грыж» (1912). Значительным событием в этой области хирургии стал выход в свет книги «Учение о грыжах» А.П. Крымова (1911), в те годы доцента кафедры госпитальной хирургической клиники Императорского Московского университета, где были подведены итоги работ отечественных и зарубежных хирургов с подробным изложением анатомических данных и способов операций при различных видах грыж брюшной стенки.

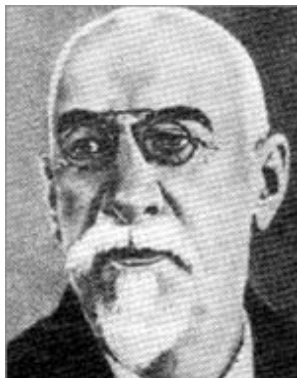


Рис. 42. Профессор Алексей Петрович Крымов (1872-1954) – российский и советский хирург, один из авторитетнейших отечественных специалистов в области герниологии.

Однако в целом начальный период пластической хирургии развивался под влиянием механистических представлений об этиологии и патогенезе грыж. Это привело к возникновению огромного количества способов операций, особенно при паховых, бедренных и послеоперационных грыжах, которые, в ряде случаев, отличались высокой травматичностью и имели частые рецидивы.

На I, VI, VIII, XV и XVIII съездах Российских хирургов (1901–1926) широко освещались актуальные вопросы лечения грыж. Их решения послужили стимулом для дальнейших клинических и экспериментальных исследований. Особо следует остановиться на XVIII съезде Российских хирургов (1926), на котором этот вопрос был программным. Здесь впервые было обращено внимание на различие методик операций при косых и прямых паховых грыжах, на целесообразность укрепления при прямых паховых грыжах задней стенки пахового канала. Критика методов оперативного лечения различных грыж брюшной стенки, анализ отдалённых результатов, изучение причин рецидивирования грыж позволили внести ценные

практические рекомендации. Появился принцип индивидуализации в выборе способа операции. В заключительном слове председатель съезда профессор Военно-медицинской академии Г.И. Турнер сказал: «Вы, может быть, надеялись получить из авторитетных уст стандартизацию вопроса, но этого быть не может... Операция грыжи должна быть субъективной и индивидуальной». После этого съезда значительно снизился научный интерес к данной проблеме, которая на какой-то период стала считаться в основном решённой. Вопросы лечения грыж вплоть до 60-х годов на съездах хирургов нашей страны не обсуждались. В хирургическом лечении послеоперационных, пупочных и спигелиевых грыж прочно утвердились способы Сапежко, Мейо, Напалкова, Сабанеева, Вишневского, Монакова. Для лечения паховых грыж применялись способы Боброва, Мартынова, Жирара, Спасокукоцкого, Бассини. Большой популярностью среди отечественных хирургов пользовались швы Кимбаровского, предложенные им в 1929 г. При бедренных грыжах наиболее часто применялись способы Бассини и Руджи.

Своим путём шла разработка методов лечения ущемлённых грыж. Во второй половине XIX века в этих случаях, как правило, выполняли герниотомию с вправлением ущемлённых органов. С 1903 г. данная проблема обсуждалась на трёх съездах российских хирургов. Так на III съезде высказывалось мнение о преимуществе первичной резекции некротизированного участка органа при грыжесечении, а вскрытие флегмоны рекомендовалось проводить в запущенных случаях. На VI съезде для лучшего осмотра и резекции кишки в здоровых пределах предлагалось осуществлять герниолапаротомию.

Начиная с 80-х годов прошлого столетия, определяющим стал дифференцированный подход к лечению грыж, основанный на патогенетических механизмах их формирования, с учётом локализации и размеров в каждом конкретном случае.

Механизм и виды ущемления грыж

Существует несколько механизмов ущемления грыж.

При эластическом ущемлении в момент внезапного повышения внутрибрюшного давления, что наблюдается при кашле, чиханье, натуживании наступает кратковременное расширение узких грыжевых ворот и выход в грыжевой мешок содержимого. После такого же быстрого их сокращения до своего обычного размера внутренности не успевают вернуться в брюшную полость. Из-за чего, вследствие сдавления (странгуляции) возникает ишемия ущемленных органов, а спустя несколько часов – их некроз (рис. 43).

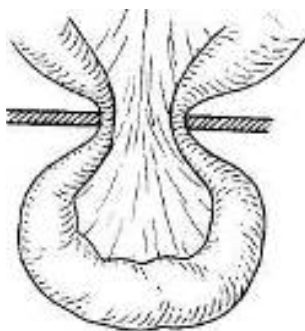


Рис. 43. Эластическое ущемление.

Другим видом ущемления является каловое, которое часто развивается у больных с длительно существующими неврправимыми грыжами и копростазом. В этом случае сдавление происходит вследствие переполнения содержимым кишечной петли, находящейся в грыжевом мешке. В результате, её объём не соответствует размеру часто достаточно широких грыжевых ворот, что приводит к ишемии стенки кишки и некрозу. Следует отметить, что для его развития требуется более длительный срок, чем при эластическом ущемлении (рис. 44).

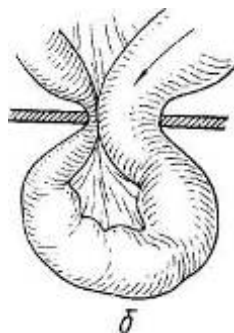


Рис. 44. Каловое ущемление.

Наряду с типичными формами необходимо помнить о редких видах ущемления - пристеночном и ретроградном, которые очень коварны и часто являются причиной диагностических ошибок.

При пристеночном (рихторовском) ущемлении сдавливается не весь просвет кишки, а лишь одна её стенка, как правило, расположенная по противобрыжеечному краю (рис. 45).

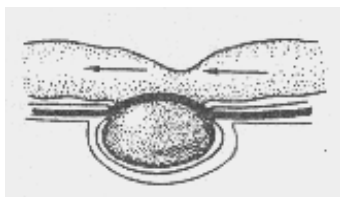


Рис. 45. Пристеночное (рихторовское) ущемление.

Этот вид ущемления встречается при грыжах небольшого размера с узкими грыжевыми воротами, причём, наиболее часто в процесс вовлекается тонкая кишка. Проблема заключается в том, что из-за отсутствия выраженных болей и явлений механической кишечной непроходимости диагностировать его достаточно сложно, однако он, как и любой другой может привести к некрозу кишечной стенки и развитию перитонита.

Ретроградное ущемление характеризуется тем, что в грыжевом мешке присутствуют, по меньшей мере, две кишечные петли в относительно благополучном состоянии, а наибольшие изменения претерпевает третья, расположенная между ними и находящаяся в брюшной полости. Перегиб брыжейки приводит к нарушению в ней кровотока и возможному некрозу стенки. Хирург во время операции по ошибке может не осмотреть эту патологически изменённую петлю, что в дальнейшем может быть причиной перитонита (рис. 46).

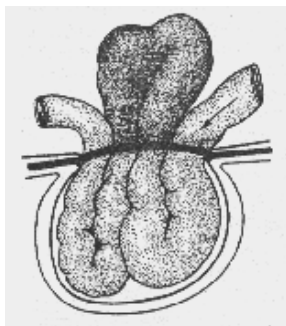


Рис. 46. Ретроградное ущемление.

Краткие сведения о патофизиологических нарушениях при ущемлённых грыжах

Любой орган, находящийся в грыжевом мешке, может подвергнуться ущемлению, причём наиболее часто им является тонкая кишка или участок большого сальника, реже - толстая кишка. При вовлечении в процесс кишечника, происходящие изменения подобны странгуляционной кишечной непроходимости. Первоначально, в результате нарушения кровоснабжения в стенке кишки возникает венозный стаз с отёком всех её слоёв и выход форменных элементов крови и плазмы как внутрь просвета кишки, так и в полость грыжевого мешка. В связи с чем, жидкость, которая в нём скапливается за счет транс- и экссудации (грыжевая вода), вначале

прозрачная и бесцветная, а затем приобретает розовую и красно-бурую окраску.

При эластическом ущемлении, вовлечённая в процесс петля кишки довольно быстро, в течение нескольких часов подвергается некрозу, который начинается со стороны слизистой оболочки и распространяется на все слои её стенки. Омертвевшая стенка кишки перестаёт служить барьером для транслокации микробной флоры за её пределы, вследствие этого экссудат в грыжевом мешке в конечном итоге приобретает гнойный характер с колибациллярным запахом. Подобное воспаление, развившееся в поздних стадиях ущемления и перешедшее на ткани брюшной стенки, получило название флегмоны грыжевого мешка.

Помимо участка кишки, находящегося в грыжевом мешке, при ущемлении страдает и её приводящая петля, расположенная в брюшной полости. В результате скопления здесь содержимого она перерастягивается, способствуя ишемическим изменениям в её стенке, что приводит к развитию некроза и перитониту.

Развитие кишечной непроходимости и перитонита определяют высокий уровень летальности при ущемленных грыжах, что говорит о необходимости не только раннего оперативного вмешательства, но и проведения корригирующей послеоперационной терапии.

Клиника и диагностика ущемлённых грыж

Различают местные и общие симптомы ущемления.

К местным симптомам относят:

- боль в месте ущемления, иррадиирующая в околопупочную, эпигастральную области;
- невраправимость грыжи (произвольная и насильственная);
- пальпаторная болезненность;
- увеличение в объёме, уплотнение грыжи;
- отрицательный симптом «кашлевого толчка».

Общие симптомы:

- явления кишечной непроходимости;
- воспалительный синдром (лейкоцитоз, нейтрофилёз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево);
- сердечно-сосудистые и дыхательные нарушения, синдром интоксикации.

Боль является главным симптомом ущемления. При эластическом ущемлении она возникает, как правило, в момент сильного физического напряжения и не стихает, даже если оно прекращается. Боль настолько сильна, что больному становится трудно удержаться от стонов и крика. Поведение его беспокойно, кожные покровы бледнеют, нередко развиваются явления настоящего болевого шока с тахикардией и снижением артериального давления.

Боль чаще всего иррадирует по ходу грыжевого выпячивания; при ущемлении брыжейки кишечника наблюдается иррадиация в центр живота и эпигастральную область. В подавляющем большинстве случаев она остается очень сильной в течение нескольких часов вплоть до того момента, когда происходит некроз ущемленного органа с гибелью интрамуральных нервных элементов.

Невправимость грыжи - признак, который может иметь значение только лишь при ущемлении свободной, ранее вправимой грыжи.

Напряжение грыжевого выпячивания и некоторое увеличение его размеров сопутствуют ущемлению как вправимой, так и невправимой грыжи. В связи с этим данный признак имеет большее значение для распознавания ущемления, чем сама по себе невправимость грыжи. Обычно выпячивание становится не только напряженным, но и резко болезненным, что нередко отмечают сами больные при ощупывании грыжи и попытке произвести вправление.

Отсутствие передачи кашлевого толчка в области грыжевого выпячивания - наиболее важный признак ущемления. Он связан с тем,

что в момент ущемления грыжевой мешок разобщается со свободной брюшной полостью и становится как бы изолированным образованием. В связи с этим повышение внутрибрюшного давления, которое возникает в момент кашля, не передается в полость грыжевого мешка (отрицательный *симптом «кашлевого толчка»*). Этот симптом сложно оценить при больших вентральных грыжах, в которых содержится значительная часть внутренних органов. В таких ситуациях при кашле не всегда просто различить передаётся кашлевой толчок на грыжу, или она сотрясается вместе со всем животом. Для правильной интерпретации данного симптома в подобных случаях нужно не класть ладонь на грыжевое выпячивание, а охватить его двумя руками. В случае положительного *симптома «кашлевого толчка»* хирург ощущает увеличение грыжи.

Перкуторно над ущемлённой грыжей обычно определяется притупление за счёт грыжевой воды (если в грыжевом мешке содержится кишка, то в первые часы ущемления выслушивается тимпанит).

Ущемление нередко сопровождается однократной рвотой, которая вначале носит рефлекторный характер. В дальнейшем, по мере развития кишечной непроходимости и гангрены кишки, она становится постоянной. Рвотные массы приобретают зеленовато-бурый цвет с неприятным запахом. Поскольку ущемление кишки (исключая грыжу Рихтера) осложняется острой кишечной непроходимостью, оно сопровождается всеми симптомами, характерными для данного заболевания.

Частичное ущемление толстой кишки, например слепой кишки в скользящей паховой грыже, явлений непроходимости не вызывает, но вскоре после ущемления наряду с болью появляются учащенные ложные позывы к дефекации (тенезмы). Пристеночное ущемление мочевого пузыря в скользящей грыже сопровождается дизурическими

расстройствами: учащенным болезненным мочеиспусканием, гематурией.

У больных пожилого возраста, длительно страдающих грыжей, в случаях многолетнего использования бандажа вырабатывается известное привыкание к болезненным и другим неприятным ощущениям в её проекции. У таких пациентов, если возникает подозрение на ущемление, важно выяснить изменения характера болевого синдрома, момент появления интенсивной боли и других необычных симптомов.

Длительное ущемление приводит к развитию флегмоны грыжевого мешка, что проявляется синдромом системной воспалительной реакции и характерными местными признаками: отеком и гиперемией кожных покровов, резкой болезненностью и флюктуацией над грыжевым выпячиванием.

В конечном счете, длительное ущемление заканчивается, как правило, развитием распространённого перитонита вследствие перехода воспалительного процесса на брюшину, либо за счёт перфорации резко растянутого и истонченного приводящего отдела ущемленной кишки.

К вышесказанному следует добавить, что каловое ущемление, как правило, протекает менее бурно. При этом болевой синдром не столь выражен, медленнее развиваются явления интоксикации, позже наступает некроз ущемленной кишки.

Диагностика ущемленной грыжи в типичных случаях не сложна. Необходимо, прежде всего, учитывать анамнез, из которого удастся выявить наличие у больного грыжи, которая до момента появления болей была вправимой и безболезненной. Следует учитывать также, что моменту ущемления предшествует, как правило, сильное физическое напряжение: подъем тяжести, бег, прыжок, акт дефекации и др.

Физикальное обследование больного должно быть очень внимательным, так как начальная картина ущемления имеет сходные черты с некоторыми другими острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. В связи с этим при болях в животе следует обязательно осмотреть все те «слабые» места брюшной стенки, которые могут служить грыжевыми воротами. При осмотре грыжевое выпячивание обычно хорошо заметно, оно не исчезает и не меняет очертаний при изменении положения тела больного. Пальпаторно оно резко напряжено и болезненно, особенно в области грыжевых ворот. Передаточный кашлевой толчок отсутствует. Перкуссия выпячивания в ранней стадии ущемления кишки может выявить тимпанит, который в дальнейшем, вследствие накопления грыжевой воды, сменяется притуплением. При аускультации непосредственно над ущемленной грыжей перистальтика не выслушивается, но в целом, она нередко усилена, а в последующем ослабевает и возможно появление «шума плеска». На обзорной рентгенограмме брюшной полости при наличии кишечной непроходимости определяются «чаши Клойбера».

Диагностика ущемлённой грыжи в типичных случаях не сложен, однако иногда в силу ряда обстоятельств её распознавание представляет собой большие трудности. Дифференцировать ущемлённую грыжу приходится с рядом патологических состояний, связанных как с самим грыжевым выпячиванием, так и не имеющих к нему непосредственного отношения.

Прежде всего, необходимо отличить ущемленную грыжу от невраправимой. Последняя, как правило, не напряжена, малоболезненна, хорошо передает кашлевой толчок. Кроме того, полностью невраправимые грыжи встречаются редко, обычно часть грыжевого содержимого все же удается вправить. Особые трудности при дифференциальной диагностике могут возникнуть при

многокамерной грыже, когда ущемление происходит в одной из камер.

В клинической практике встречаются ситуации, которые принято обозначать термином ложное ущемление. Это понятие включает симптомокомплекс, схожий с картиной ущемления, но в действительности вызванный каким-либо другим острым хирургическим заболеванием органов брюшной полости. Наиболее часто приходится дифференцировать ущемлённую грыжу со странгуляционной кишечной непроходимостью, панкреонекрозом, печёночной и почечной коликой. Неверный диагноз приводит к неправильной хирургической тактике, в частности к грыжесечению там, где требуется широкая лапаротомии или, наоборот, когда не нужна никакая операция, например, при печеночной или почечной колике. Гарантией от подобной ошибки служит только внимательное обследование больного.

Можно столкнуться и с такой ситуацией, когда ущемление грыжи, как истинная причина кишечной непроходимости, остается нераспознанным, а заболевание расценивается как следствие странгуляции в брюшной полости. Следует помнить, что ущемленная грыжа не всегда выглядит как хорошо заметное выпячивание на передней брюшной стенке. В частности, при ущемлении во внутреннем кольце пахового канала внешний осмотр, особенно у тучных больных, не дает никаких результатов; и лишь при тщательной пальпации в толще брюшной стенки несколько выше паховой связки можно обнаружить плотное болезненное образование небольшого размера. Не следует забывать также о возможности ущемления редко встречающихся грыж: запирающего канала, спигелиевой линии, поясничных, промежностных и др. Здесь уместно напомнить высказывание Г. Мондора: «При непроходимости кишок

следует, прежде всего, исследовать грыжевые ворота и искать ущемленную грыжу».

Бесспорно одно, что если в отношении диагноза имеются какие-либо сомнения, то они должны быть разрешены в пользу ущемленной грыжи.

Лечебная тактика при ущемлённых грыжах

Лечебная тактика при ущемлённой грыже однозначна - она подлежит немедленному оперативному лечению, причём попытка её насильственного вправления недопустима. Между тем, действия хирурга при самопроизвольном вправлении ущемлённой грыжи, что может случиться на любом этапе дооперационного периода (при транспортировке больного, в приёмном покое, после премедикации) должна быть индивидуальной. Наличие клинических признаков перитонита является показанием экстренной лапаротомии. В сомнительных случаях целесообразна лапароскопия. Если же после самопроизвольного вправления грыжи у больного исчезают боли, общее состояние улучшается, то тактика должна быть выжидательной. Он подлежит операции либо при появлении тревожных симптомов (интоксикации, боли в животе, симптомы раздражения брюшины, кровь в кале и т. д.), либо в плановом порядке, после дообследования.

Предоперационная подготовка перед хирургическим вмешательством, производимым по поводу ущемленной грыжи, как правило, минимальна и включает обычные гигиенические мероприятия. Вместе с тем, больные с длительными сроками ущемления, при наличии признаков выраженной интоксикации и с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями нуждаются в коррекции нарушенных показателей гомеостаза в течение не более 1,5-2 часов.

Обезболивание. Несмотря на то, что наиболее часто операцию выполняют под местной анестезией, предпочтение следует отдавать

перидуральной (спинальной) анестезии. Эндотрахеальный наркоз необходим при наличии кишечной непроходимости или перитонита.

Особенности проведения хирургического вмешательства.
Экстренная операция при ущемленной грыже имеет ряд принципиальных отличий от планового грыжесечения и прежде всего, следует помнить, что первоочередной задачей хирурга при этом является скорейшая ликвидация ущемления.

Разрез проводят непосредственно над грыжевым выпячиванием в соответствии с локализацией грыжи. Рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку и, не выделяя полностью грыжевой мешок, рассекают его дно. Обычно при этом изливается желтоватого или темно-бурого цвета грыжевая вода. В связи с этим перед вскрытием грыжевого мешка необходимо изолировать рану марлевыми салфетками. Сразу же по вскрытии грыжевого мешка ассистент фиксирует ущемленный орган, после чего рассекается ущемляющее кольцо (грыжевые ворота).

Следует помнить о возможности ретроградного ущемления. В связи с этим, если в грыжевом мешке находятся две или более петли кишки, то необходимо извлечь и осмотреть промежуточную петлю, которая располагается в брюшной полости.

Освободив ущемленную кишку, оценивают её жизнеспособность, критерием чего являются: нормальный розовый цвет кишечной стенки, наличие перистальтики, чёткая пульсация сосудов брыжейки кишки, вовлеченной в странгуляцию. В сомнительных случаях в брыжейку вводят 100-150 мл 0,25 % раствора новокаина и согревают ущемленный участок в течение 10-15 мин салфетками, смоченными теплым изотоническим раствором хлорида натрия. Если же после этого отсутствует хотя бы один из перечисленных выше признаков и остаются сомнения в жизнеспособности кишки, то это служит показанием к её резекции в

пределах здоровых тканей, которую в большинстве случаев производят через герниолапаротомный доступ.

Необходимо помнить, что в ущемленной петле кишки, прежде всего, страдает слизистая оболочка и подслизистый слой, которые не видны со стороны серозной оболочки, в связи с чем, от видимой границы некроза нужно отступить не менее 30-40 см находящегося в более неблагоприятных условиях приводящего отдела кишки и 15-20 см отводящего. Более того, чем длительнее ущемление, тем обширней должна быть резекция.

Удаление некротизированной части кишки производят согласно общим хирургическим правилам: вначале поэтапно рассекают брыжейку и накладывают лигатуры на ее сосуды, а затем производят резекцию с наложением межкишечного анастомоза. Причём, если дистальная граница мобилизованного участка подвздошной кишки располагается менее чем в 10-15 см от слепой кишки, выполняют илеотрансверзостомию.

В некоторых случаях сама по себе ущемленная кишка представляется вполне жизнеспособной, но на ней имеются резко выраженные странгуляционные борозды, где в дальнейшем может развиваться локальный некроз. В подобной ситуации прибегают к циркулярному погружению странгуляционной борозды узловыми серозно-мышечными швами. В сомнительных случаях следует прибегнуть к резекции кишки.

Тактика хирурга в случаях ущемления других органов определяется выраженностью морфологических изменений со стороны этих анатомических образований.

Погрузив в брюшную полость жизнеспособный или резецированный орган, подвергшийся ущемлению, полностью выделяют из окружающей клетчатки грыжевой мешок, перевязывают его у шейки и иссекают. В дальнейшем в зависимости от

разновидности грыжи приступают к пластике грыжевых ворот. С этого момента операция принципиально не отличается от планового грыжесечения, за исключением того, что при ущемленной грыже необходимо использовать наиболее простые, малотравматичные способы герниопластики, которые существенно не осложняют и не утяжеляют оперативное вмешательство.

Первичную пластику брюшной стенки нельзя производить при флегмоне грыжевого мешка и перитоните (из-за тяжести состояния больных и опасности гнойных осложнений), больших ventральных грыжах, существовавших у больных многие годы (возможно развитие тяжёлой дыхательной недостаточности). В этих случаях после наложения швов на брюшину следует только частично зашить операционную рану и наложить швы на кожу.

Глава 8. Абдоминальная травма

«Обычно свидетели несчастного случая не делают для раненого того, что нужно сделать. Они больше волнуются и шумят, чем оказывают какую-нибудь помощь. В случаях явно тяжёлых, сколько перепуганных и мешающих зевак, сколько времени пропадает в пустой болтовне! Наоборот, как часто несчастный случай вначале кажется пустяком, если опасные признаки не бьют в глаза».

Г. Мондор

Травмы живота всегда представляли собой сложную хирургическую проблему. Наличие в брюшной полости многих жизненно важных органов, специфика их анатомического строения, сосудистой архитектоники и иннервации, непосредственная близость богатой патогенной флорой кишечного содержимого, – все это при ранении приводит к массивному внутреннему кровотечению, быстрому развитию перитонита и возникновению необратимых изменений в органах и тканях.

Историческая справка

Основы современной многогранной хирургии были заложены много веков назад. Постоянные конфликты и многочисленные войны, которые вело человечество в течение всего периода эволюции, требовали наличия специалистов для оказания медицинской помощи раненым. Одной из первых появившихся медицинских специальностей стала военно-полевая хирургия, явившаяся предшественницей хирургической науки.

Военно-полевая хирургия существовала в древнем Египте, что отражено на фресках. Занимались ею главным образом жрецы. В древней Индии существовала и существует сейчас книга «Аюрт веда». Гиппократ был современником великих греко-персидских войн, занимался лечением раненых. Результатом явился «Трактат о ранах». В период средневековья вмешательства на человеке были запрещены религией, хотя ранений было предостаточно, что описано в древнем французском эпосе «Песнь о Роланде», повествующем о том, как войска Карла Великого, попавшие в горы Испании, подверглись нападению басков. В раннем средневековье лечением хирургических больных занимались цирюльники, и самым модным средством было кровопускание. В эпоху Возрождения появилось огнестрельное оружие и соответственно огнестрельные раны. Они отличались особой тяжестью, часто нагнаивались, в связи с чем, считалось отравленными, поэтому их заливали кипящим маслом, прижигали раскалённым железом. В это время появились так называемые раневые врачи, которые занимались исключительно лечением огнестрельных ран, среди них были выдающиеся медики Парацельс, А. Паре. Тогда же возникли госпитали, хотя в небольшом количестве они существовали и в древности при Юлии Цезаре (назывались валитудинариями). Во Франции были организованы передвижные и стационарные госпитали.



Рис. 47. Хирург. Худ. Давид III Рейкарт (1638).

Личный хирург Людвига XV во Франции в 1737 г. опубликовал «Трактат о ранах», в котором появилось понятие о первичной хирургической обработке раны. С именем Д. Ларрея, личного хирурга Наполеона Бонапарта, связано зарождение военно-полевой хирургии как определённой системы.



Рис. 48. Доминик Жан Ларрей (1766-1842) – французский хирург, один из основоположников военно-полевой хирургии.

Несмотря на эти достижения хирургии, вопрос об оперативном лечении повреждений живота до XIX века, т. е. до появления асептики и антисептики, даже не обсуждался, а господствовали консервативные методы. В это время, по данным Н.И. Пирогова, летальность при проникающих ранениях живота была практически абсолютной. Уже в 1876 г., когда абдоминальная хирургия находилась в стадии своего зарождения, Н.И. Пирогов указывал, что улучшение результатов лечения раненых в живот можно ожидать лишь от оперативных вмешательств. Однако в доантисептический период опасность развития тяжёлых послеоперационных осложнений, как правило, оканчивающихся смертельным исходом, сдерживали от активной хирургической тактики даже таких выдающихся хирургов, как Н.И. Пирогов. Он так же как и другие прогрессивные хирурги того времени, производил ушивание повреждений полых органов только при их выпадении из брюшной полости.

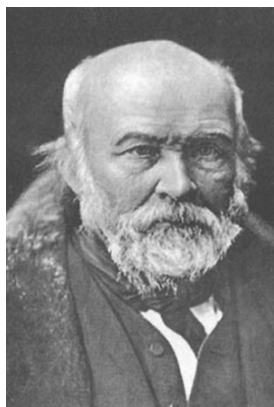


Рис. 49. Профессор Николай Иванович Пирогов (1810-1881) – великий русский хирург и анатом, педагог, общественный деятель, основоположник военно-полевой хирургии в России и анатомо-экспериментального направления в хирургии.

Хотя в данный исторический период Н.И. Пирогов в своём понимании патологии проникающей травмы живота был далеко впереди своих крупнейших зарубежных коллег, даже он ограничивал показания к оперативному вмешательству лишь теми случаями явного повреждения кишечника, когда больному «больше терять нечего», но при этом неоднократно подчёркивал значение ранней операции.

Широкое распространение принципов асептики и антисептики, а также общей анестезии способствовало значительному уменьшению числа раневых осложнений. В связи с этим отдельные хирурги в военно-полевых условиях при массивных кровотечениях и излиянии из раны передней брюшной стенки кишечного содержимого стали производить лапаротомии.

К началу XX века чётко обозначились три различных мнения о лечебных мероприятиях при ранениях живота: одни хирурги придерживались выжидательной тактики, другие высказывались за немедленные оперативные вмешательства и, наконец, третьи считали, что как выжидательная тактика, так и активные хирургические действия имеют свои показания и противопоказания.

В условиях мирного времени большинство хирургов считали, что массивные внутрибрюшные кровотечения и обильное истечение содержимого полых органов являются показаниями к производству лапаротомии. Негативные же последствия лапаротомии в военно-полевых условиях сдерживали большинство хирургов от активных хирургических действий.

Воздержание от проведения операции обосновывалось главным образом неблагоприятной обстановкой: недостатком квалифицированных хирургов, неудовлетворительными техническими условиями оперативной работы в передовом районе, невозможностью доставлять раненых в хорошо оснащённые лечебные учреждения в достаточно короткие сроки, недопустимостью отвлечения хирургов

длительными лапаротомиями от оказания помощи основной массе раненых и другими причинами. Однако к концу первой мировой войны практически во всех армиях Антанты ранняя лапаротомия стала единственно обоснованным методом лечения при проникающих ранениях живота.

Анализ результатов лечения раненных в живот в боевых действиях первой четверти XX века позволил сформулировать и детально разработать стройную систему этапного их лечения, которая подверглась тщательной проверке в последующих войнах прошлого столетия.

За последние 20 лет в структуре абдоминальной травмы произошли серьезные изменения за счет неуклонного роста числа дорожно-транспортных происшествий, падений с высоты, техногенных катастроф и природных катаклизмов. Значительную роль в этом играют возросшая криминализация общества и соответственно рост огнестрельных и минно-взрывных травм.

Характерными особенностями современной абдоминальной травмы являются множественность и тяжесть повреждений, сопровождающихся грубыми нарушениями гомеостаза и расстройствами жизненно важных функций организма, что обуславливает высокую, не имеющую тенденции к снижению летальность и большую частоту послеоперационных осложнений

Для улучшения исходов наиболее тяжёлых политравм Ганновской школой в 1990 г. был предложен так называемый принцип «damage control», согласно которому оперативное лечение повреждений, как внутренних органов, так и опорно-двигательного аппарата разделяют на несколько этапов. Следует отметить, что в нём были отражены основные положения многих регламентирующих документов военно-полевой медицины Советской армии в период с 1939 по 1953 г.

На XXXVII Всемирном конгрессе хирургов (1997) такой подход получил всестороннее одобрение. Было определено, что «damage control» - это осуществление сокращенной лапаротомии и временной интраабдоминальной тампонады для сохранения жизни пострадавшему, находящемуся в критическом состоянии, с последующим выполнением специализированной реконструктивно-восстановительной операции и окончательным устранением последствий тяжелой сочетанной травмы. Этот принцип рекомендован как альтернатива традиционному лечению политравмы и тяжелого ранения. В военно-полевой хирургии это касается в первую очередь множественных проникающих ранений, взрывной травмы, тяжелых повреждений с массивной кровопотерей, обширной контаминацией и длительной гипотонией. Внедрение программы «damage control» в практику ведущих специализированных центров по лечению сочетанной травмы во многих странах позволило снизить летальность в самой тяжелой группе пострадавших, находящихся в критическом состоянии.

Классификация травм живота

В зависимости от вида энергии, которой организму человека было нанесено повреждение, травма живота может быть:

- механической;
- химической;
- лучевой;
- комбинированной.

Учитывая, что хирурги занимаются в основном механической травмой, в дальнейшем речь пойдет именно о ней. Она включает:

А. Открытые повреждения (ранения) живота.

И. По характеру повреждения брюшной стенки.

1. Непроницающие ранения живота: а) с повреждением только тканей брюшной стенки; б) с повреждением внутренних органов под воздействием силы бокового удара.

2. Проникающие ранения живота: а) без повреждения внутренних органов; б) с повреждением полых органов; в) с повреждением паренхиматозных органов; г) с повреждением полых и паренхиматозных органов; д) с повреждением забрюшинных органов и сосудов.

II. По механизму нанесения и характеру ранящего предмета.

1. Повреждения острыми орудиями и предметами: а) резаные раны; б) колотые раны; в) колото-резаные раны; г) рубленые раны; д) рваные раны; е) укушенные и скальпированные раны.

2. Огнестрельные ранения: а) дробовые; б) пулевые; в) осколочные.

Б. Закрытые повреждения.

I. Без повреждения внутренних органов.

II. С повреждением внутренних органов и сосудов: а) с повреждением паренхиматозных органов; б) с повреждением полых органов; в) с повреждением полых и паренхиматозных органов; г) с повреждением забрюшинных органов и сосудов.

Из классификации видно, что ранения живота по характеру повреждения брюшной стенки делятся на проникающие и непроникающие. Опасность любого ранения резко возрастает, если раневой канал проникает в брюшную полость, то есть, имеет место нарушение целостности париетальной брюшины. При непроникающих ранениях брюшина не повреждена, и в случае локализации на передней брюшной стенке они, как правило, не опасны. Напротив, непроникающие ранения поясничной области, могут сопровождаться повреждением забрюшинных органов: почек, поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки и т. д. Кроме

того, даже поверхностные, но обширные резаные раны передней брюшной стенки с разрывом множества подкожно расположенных кровеносных сосудов способствуют возникновению жизнеугрожающей кровопотери. Также следует помнить, что при непроникающих ранениях возможно повреждение внутренних органов под воздействием силы бокового удара.

Алгоритм диагностики при травмах живота

Все больные с открытым повреждением живота нуждаются в экстренной операции, в ходе которой и определяется наличие или отсутствие повреждения внутренних органов. Причём, как показывает опыт, примерно в каждом пятом случае проникающих колото-резаных ранений живота повреждений внутренних органов не наблюдается. В свою очередь, при огнестрельных ранениях такие случаи встречаются редко.

При закрытой травме живота воздействие механической энергии может привести к повреждению внутренних органов и тканей без нарушения целостности кожных покровов, диагностировать которое не всегда просто. Чтобы в кратчайшие сроки разобраться в этом необходимо быстро и в то же время максимально щадяще провести комплексное обследование пострадавшего.

«Первый врач, приглашенный к пострадавшему, должен помнить, что у него три задачи: 1) принять меры против шока; 2) распознать повреждение внутреннего плотного органа – причину внутреннего кровотечения; 3) распознать повреждение полого органа – причину сверхострого перитонита. Он должен также знать, что все повреждения без всякого исключения подлежат компетенции хирурга и требуют крайней неотложности. Прободение ли это кишечника и заражение брюшины, или разрыв плотного внутреннего органа и кровотечение – все равно, в том и другом случае пострадавшему грозит смертельная опасность и минуты сосчитаны» (Г. Мондор).

Выводы о тяжести пострадавшего сразу после получения травмы необходимо делать осторожно, ведь первоначальная клиническая картина может быть обманчивой. Интенсивность шока не всегда является точным отражением серьёзности повреждения. С другой стороны нельзя быть спокойным за больного, если вначале его состояние казалось удовлетворительным.

Во время сбора анамнеза полезными будут следующие сведения:

- условия, при которых произошёл несчастный случай;
- что именно причинило ушиб;
- направление силы, причинившей повреждение;
- в какое место живота (в какую именно точку) пришёл удар;
- в каком положении находился потерпевший в момент получения травмы.

За внутреннее кровотечение говорят общая слабость, нарушение сознания, шум в ушах, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, гипотония, частый слабый и не улучшающийся пульс. Вместе с тем, «после ушиба живота пульс может оставаться даже в течение нескольких часов едва учащённым, в то время как живот больного уже полон крови и ему грозит смертельная опасность. Если ускорение пульса необходимо считать показанием к операции, то отсутствие этого ускорения отнюдь не является противопоказанием, если другие симптомы указывают на то, что операция необходима» (Ж. Кеню).

Пострадавший пытается сесть и снова падает в обморок, просит пить, ему мучительно не хватает воздуха. Температура упорно остаётся низкой. Лицо бледнеет, покрывается холодным потом, слизистые оболочки обесцвечиваются. Нос, уши, конечности -

холодные. Первоначальный ступор, оцепенение сменяются возбуждённым, иногда бредовым состоянием.

Живот при наличии внутрибрюшного кровотечения слегка вздут, пальпация его болезненна, но дефанса, как правило, нет. Перкуторно определяется притупление в отлогих местах (*симптом Кервена*). При ректальном или вагинальном исследовании имеет место боль в дугласовом пространстве (*симптом Куленкампа*).

Лабораторные тесты, такие, как уровень гемоглобина и эритроцитов часто имеют определенную ценность лишь при динамическом наблюдении.

Различают 3 степени кровопотери: лёгкую, среднюю и тяжёлую. Их критерии отражены в таблице.

Таблица. Оценка степени кровопотери

Показатель	Степень кровопотери		
	лёгкая	средняя	тяжёлая
Гемоглобин, г/л	>100	80-100	<80
ЦВД (см вод.ст.)	5-15	<5	0
Пульс (уд/мин)	<100	<110	>110
АД сист. (мм рт.ст.)	норма	>90	<90
Диурез (мл/мин)	1-1,2	<0,5	<0,2
Дефицит ОЦК (%)	<20	20-30	>30

Если признаков шока и внутреннего кровотечения нет, то необходимо исключить перитонит. Английский хирург Г. Тейлор указывал, что травмированные должны находиться под тщательным наблюдением. «При малейшем подозрении на повреждение кишок надо оперировать». Об операции следует подумать, говорил он дальше, если 6 часов спустя после несчастного случая боли в животе ещё держатся; в особенности, если к ним присоединяется рвота (ещё

хуже, если желчью), имеет место постепенное ускорение пульса, постоянное, локализованное сокращение брюшных мышц, всё расширяющаяся глубокая местная чувствительность, поверхностное дыхание или же если болей в животе нет или почти нет, а пульс ускорен, больной возбуждён или без сознания.

Признаки, которые следует оценить при решении вопроса об экстренной лапаротомии, Г. Мондор разделял на три группы.

- Признаки, вводящие в заблуждение, - симптомы, которых никогда не следует дожидаться. Врач, которого их отсутствие успокаивает, может совершить большую ошибку. К ним относятся: температура, рвота, выражение и цвет лица.

- Признаки непостоянные – это характерные, но иногда отсутствующие симптомы: боль, кишечное кровотечение, метеоризм, отсутствие печёночной тупости, ускоренный пульс.

- Признаки, подтверждающие заболевание. Наиболее важным из них является напряжение мышц брюшной стенки.

Боль при травме живота бывает ранней и поздней, местной и разлитой, фиксированной и ощущаемой на расстоянии, моментальной и поздней и, наконец, рецидивирующей. Возможны трудности в определении источника боли, её локализации. Повреждение брюшной стенки иногда сопровождается местной достаточно интенсивной непрекращающейся болью. Наоборот, при опасном повреждении внутренних органов она может совсем отсутствовать.

Ранняя боль характерна для разрыва кишечника. Французские хирурги А. Шварц и Ж. Кеню указывали, что «если больной не страдает, то это ещё не говорит наверняка за то, что у него нет никакого повреждения; но если больной страдает с самого начала, если он страдает всё время, не переставая, и жалуется, и стонет, в особенности, если он указывает всё время на одну и ту же область живота, то эта боль приобретает известное значение и на неё надо

обратить внимание. Очень редко, чтобы при таких условиях у контуженного не было бы повреждения какого-нибудь внутреннего органа».

Кишечное кровотечение наблюдается чрезвычайно редко. Более полезным симптомом является полное отсутствие стула и задержка газов, но и это наблюдается далеко не постоянно; к тому же для того, чтобы он бросился в глаза нужно слишком много времени. Метеоризм служит плохим прогностическим признаком «больших животов» - печального их обозначения, когда речь идёт о перитоните. При прободении живот в первые часы, наоборот, очень часто уплощён, втянут, иногда ладьевиден. Появившееся затем вздутие - это перитонит уже в последней стадии. Вместе с тем, наличие раннего метеоризма может быть связано не с прободением кишечника, а с забрюшинной гематомой.

Тимпанит, определяемый перкуторно, а именно, отсутствие печёночной тупости – это прекрасный, но редко наблюдающийся признак. Французский хирург А. Жобер писал: «Моментальный тимпанит - несомненный признак ранения кишечника при отсутствии всякого внешнего повреждения живота». Однако не все пневмоперитонеумы сопровождаются тимпанитом и не все тимпаниты обусловлены пневмоперитонеумом. «Это симптом надёжный, но не постоянный», - говорил А. Гинард. На самом деле, он не только не постоянен, но и не надёжен, поскольку очень часто через перфоративное отверстие в брюшную полость не выделяется достаточное количество газов, чтобы замаскировать печёночную тупость.

Таким образом, пострадавший даже при отсутствии кишечного кровотечения, метеоризма, предпечёночной звучности и ускорения пульса может иметь множественное повреждение кишечника. Ключевым же признаком в данном случае будет напряжение мышц

брюшной стенки. «Он - то же, что точный колорит в картине» (Г. Мондор). Вот в каких выражениях описывал этот симптом французский хирург Ж. Демон (1897): «Я буду говорить о ригидности живота, довольно похожей на трупное окоченение, о том резко выраженном напряжении брюшных стенок, сопровождающемся иногда некоторым вздутием живота, иногда, наоборот, сплющиванием, даже втягиванием его, - тогда руке хирурга, конечно, невозможно преодолеть такого рода сокращение. При пальпации это напряжение скоро усиливается и становится ещё более болезненным. Живот словно деревянный. Если я не ошибаюсь, этот симптом, столь чётко выраженный, указывает на несомненное повреждение внутреннего органа. Если бы я не опасался слишком настойчиво утверждать, я позволил бы себе даже сказать, что он имеет отношение к разрыву внутренних полых органов. В других случаях можно также наблюдать эту ригидность, эту контрактуру брюшной стенки, но только при надавливании, да и то значительно слабее выраженной. Живот, как говорят, «защищается». Даже с такой оговоркой это явление имеет реальное значение».

Действительно, пальпация живота - самое важное из всех исследований, причём оно требует особой тщательности и известного чувства меры и такта. Кампнон указывал: «Для того чтобы констатировать разлитую контрактуру живота, надо ощупывать его в области больших прямых мышц. Согретьте руки и медленно, спокойно положите ладони плашмя во всю длину на живот. Затем постепенно вдавливайте их и точно таким же образом снимайте их. Если вы почувствовали, что прямые мышцы под вашими пальцами твердеют или что в их толще появляется мышечное дрожание - их защитный рефлекс, то будьте уверены, что имеется глубокое повреждение, и оперируйте как можно скорее».

Вместе с тем, французский хирург А. Гартман настаивал на необходимости правильного проведения пальпации живота для выявления этого ключевого признака: «Очень часто меня вызывали на операцию по поводу контузии живота, когда моим интернам казалось, что имеется контрактура. Но иногда подлинной контрактуры не было, а была лишь ограниченная или вызванная самим исследованием контрактура. Чтобы не вызвать её своей пальпацией, не надо касаться брюшных стенок холодными руками. Не следует также внезапно надавливать на какую-нибудь точку, что часто случается при попытках найти контрактуру одними только кончиками пальцев. Надо, согрев руку, положив её потихоньку на живот, совершенно плашмя, затем, не сдвигая руки с места, очень важно исследовать брюшные стенки, их напряжённость. При этой предосторожности можно констатировать подлинную ригидность их, а не контрактуру, вызванную исследованием. Полное значение своё для диагноза она имеет в том случае, если она не ограничена только ушибленным местом, а разлита по всему животу».

Лабораторная диагностика является важным, но вспомогательным методом обследования. На современном этапе развития медицины не существует лабораторных показателей, которые бы достоверно позволили дать заключение о наличии или отсутствии повреждений, требующих неотложного оперативного вмешательства. Такие показатели, как уровень гемоглобина, количество лейкоцитов, величина гематокрита, обязательно должны быть определены у всех пострадавших с абдоминальной травмой. В совокупности с клиническими симптомами и данными динамического обследования они способствуют выработке правильной лечебной тактики. Вместе с тем, даже выраженные патологические отклонения в этих анализах, не подтверждённые другими диагностическими

признаками, не следует оценивать как прямые показания к экстренной или отсроченной операции.

Важную роль в определении наличия повреждений внутренних органов при тупой травме живота играет ультразвуковое исследование. Оно даёт возможность выявить свободную жидкость в брюшной полости, уточнить ее локализации и количество.

Рентгенодиагностика повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства является ценным методом лучевой диагностики, как при закрытой травме живота, так и при огнестрельной травме.

Рентгенологическое исследование позволяет:

- выявить повреждения внутренних органов брюшной полости, таза и забрюшинного пространства;
- обнаружить инородные тела и определить их локализацию.
- осуществить рентгенологический контроль во время хирургического вмешательства, а также в послеоперационном периоде;
- исключить или установить наличие повреждений органов грудной клетки;
- своевременно распознать осложнения.

Для этого могут быть использованы следующие методики:

- обзорная рентгенография живота и таза в нескольких проекциях;
- обзорная рентгенография грудной клетки;
- инфузионная урография;
- цистография;
- уретрография;
- контрастное исследование желудка и кишечника.

В последнее время одним из направлений, улучшающих диагностику повреждений внутренних органов брюшной полости и забрюшинного пространства, является внедрение в практику компьютерной томографии, которая при травме живота занимает значительное место в диагностике гематом паренхиматозных органов, забрюшинного пространства, инородных тел.

Противопоказанием к проведению компьютерной томографии до операции являются:

- нестабильная гемодинамики (АД ниже 90 мм рт. ст.);
- продолжающееся внутреннее кровотечение или неостановленное наружное кровотечение.

Даже использование современных неинвазивных методов обследования при тупой травме живота не всегда может дать достаточную информацию для определения правильной хирургической тактики. В этих случаях источником объективных сведений о наличии повреждений органов брюшной полости будут данные миниинвазивных инструментальных исследований, таких как лапароцентез и лапароскопия. Эти методы применяются в случаях, когда решается вопрос, какая лечебная тактика целесообразнее: динамическое наблюдение, миниинвазивное вмешательство или лапаротомия.

Простым, быстрым, доступным и щадящим методом диагностики повреждений внутренних органов является лапароцентез. Его методика заключается в следующем. Под местной анестезией 0,5 % раствором новокаина на кожу по средней линии и на 2 см ниже пупка накладывают 2 бельевые клеммы Брокгауза (цапки), острым концом скальпелем прокалывают кожу и апоневроз белой линии живота и, приподнимая переднюю брюшную стенку за цапки, прокалывают брюшную стенку троакаром. Стиллет троакара извлекают и через трубку во все отделы брюшной полости последовательно

проводят катетер. По достижении исследуемой области по катетеру шприцем вводят 100 мл изотонического раствора натрия хлорида, а затем аспирируют этот раствор тем же шприцем. Такой прием позволяет обнаружить минимальное количество патологического содержимого. При отсутствии признаков повреждения исследование завершают дренированием брюшной полости.

Наиболее достоверным и информативным методом диагностики повреждений органов брюшной полости является экстренная видеолапароскопия, особая ценность которой заключается в возможности сочетания диагностических и лечебных манипуляций.

Диагностическая лапаротомия служит достоверным способом разрешения сомнений при распознавании повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства и применяется, когда исчерпаны все клинические, лучевые (аппаратные) и инструментальные (лапароцентез и лапароскопия) методы диагностики.

Лечебная тактика при травмах живота

Главной задачей, которую решает хирург, оказывающий помощь пациенту с травмой живота, является определение показаний к операции и сроков её проведения. Причём имеется разница при определении показаний к оперативному лечению у больных с открытой (ранения) и закрытой травмой.

Большинство пациентов с ранениями живота, как проникающими, так и непроникающими, подлежат хирургическому лечению. При явных признаках проникающего характера раны (выпадение внутренних органов, наличие внутрибрюшного кровотечения или перитонита и т. д.) операцию сразу начинают со срединной лапаротомии. Во всех остальных случаях производят первичную хирургическую обработку раны, задачей которой является не только удаление нежизнеспособных тканей, гемостаз и наложение

швов, но и окончательное установление характера ранения: является ли оно проникающим или нет. Наличие дефекта париетальной брюшины служит показанием к срединной лапаротомии. Надо также помнить, что при ранениях живота любое сомнение решается в пользу операции.

При закрытой травме живота тактика более дифференцирована. Наличие явных признаков внутрибрюшного кровотечения, а также перитонит служат абсолютным показанием к немедленной операции независимо от тяжести состояния больного и показателей гемодинамики. Консервативному лечению подлежат пострадавшие с ушибами брюшной стенки, с внутриорганными гематомами паренхиматозных органов, которые не имеют тенденции к увеличению, и с небольшими и стабильными субкапсулярными гематомами.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ

Травмы печени относятся к наиболее серьёзным по тяжести, сложности распознавания и лечения заболеваний. Основными причинами летальных исходов при травмах печени являются острая массивная кровопотеря, травматический шок в остром периоде травматической болезни и тяжёлые гнойные осложнения, включая сепсис, в раннем и позднем периодах. Сложность лечения травм и ранений печени обусловлена развитием специфических осложнений, связанных с повреждением внутри- и внепечёночных желчных протоков. Этот факт требует высочайшей квалификации хирурга, а также мощной лечебной и диагностической базы.

Классификация повреждений печени

I. Закрытые повреждения печени.

1. По механизму травмы: непосредственный удар; падение с высоты; сдавление между двумя предметами; дорожная травма;

разрывы при напряжении брюшного пресса; у новорожденных, а также патологически изменённой печени.

2. По виду повреждения: разрывы печени с повреждением капсулы; субкапсулярные гематомы; центральные разрывы или гематомы печени; повреждение внепечёчных желчных путей и сосудов печени.

3. По степени повреждения:

I ст. - поверхностные трещины и разрывы глубиной до 2 см;

II ст. - разрывы глубиной от 2-3 см до половины толщи органа;

III ст. - разрывы глубиной более половины толщи органа и сквозные разрывы;

IV ст. - разможнение частей печени или расчленение на отдельные фрагменты.

4. По локализации: повреждение долей и сегментов печени.

5. По характеру повреждения внутрипечёчных сосудов и желчных протоков.

II. Открытые повреждения печени (ранения).

1. Огнестрельные: пулевые, дробовые, осколочные.

2. Нанесённые холодным оружием: колото-резаные.

III. Сочетание тупой травмы печени с ранением.

Клиника закрытых повреждений печени

Клиническая картина повреждений печени зависит от тяжести общей травмы, величины и вида разрыва печени, степени шока и кровопотери, наличия или отсутствия сопутствующих ранений других органов, состояния пострадавшего к моменту получения травмы и времени, прошедшего после неё. Отсюда и многообразие клинической картины. Значительные диагностические трудности могут возникнуть у больных, находящихся в состоянии алкогольного опьянения или без сознания вследствие черепно-мозговой травмы.

Повреждения печени, прежде всего, сопровождается симптомами внутреннего кровотечения, выраженность которых зависит от характера и локализации разрывов органа. Если они значительные или множественные кровопотеря и травматический шок обуславливают тяжёлое состояние пострадавших, сознание которых спутано, отмечаются резкая бледность или цианоз кожных покровов и видимых слизистых оболочек, холодный пот, нитевидный пульс, гипотония, одышка.

При подкапсульных гематомах и небольших травмах с нарушением целостности капсулы состояние больных обычно остаётся относительно удовлетворительным. Они могут садиться, вставать и даже ходить, выполняя некоторые нагрузки.

Характерным и важным признаком при травме печени является боль, которая может быть как едва ощутимой, так и резкой и локализоваться в области правого подреберья или в месте ушиба и иррадиировать в правую ключицу (*симптом Элекера*) или лопатку (*симптом Керра*). Реже она распространяется по всему животу в результате раздражения брюшины излившейся желчью и развития перитонита.

При осмотре пострадавшего следует обратить внимание на расположение ссадин подкожных гематом, наличие или отсутствие переломов рёбер. Эти признаки позволяют выяснить место воздействия силы и в какой-то степени интенсивность её. Подозрение на повреждение печени возрастает, если ссадины и гематомы расположены в области V-XI межреберья справа, в области правой рёберной дуги или около мечевидного отростка.

Непосредственно после получения травмы печени живот втянут, в акте дыхания участвует ограниченно, позже на фоне пареза кишечника наблюдается его вздутие. Пальпаторно имеет место болезненность в правом подреберье, как правило, без напряжения

мышц брюшной стенки (*симптом Куленкампа*). Дефанс и положительные симптомы раздражения брюшины будут присутствовать в случае перитонита. При скоплении крови в поддиафрагмальном пространстве из-за разрыва диафрагмальной поверхности печени появится положительный *френикус-симптом* (*симптом Мюсси-Георгиевского*). Возникновение болей в правом подреберье при надавливании на нижнюю часть грудины говорит о положительном *симптоме Хедри*. Подкапсульная гематома может вызвать положительный *симптом пупка*: давление на пупок и смещение его книзу вызывает резкую боль в области печени. Кровопотеря более 1 литра сопровождается притуплением перкуторного звука в отлогих местах живота. Если кровь жидкая, он при перемещении положения тела будет смещаться (феномен «смещаемой тупости» - *симптом Джойса*), а в случае гематомы – нет (феномен «несмещаемой тупости» - *симптом Питса и Белленса*).

Особому рассмотрению подлежат «двухмоментные» или «двухфазные» разрывы печени, которые наблюдаются у больных с подкапсульными гематомами. Их диагностика часто сопровождается значительными трудностями. В первое время пострадавших при удовлетворительном состоянии беспокоят только боли в области ушиба, а какие-либо симптомы характерные для повреждения печени отсутствуют. Если подкапсульное кровотечение продолжается малейшее физическое напряжение приводит к разрыву капсулы и опорожнению гематомы в брюшную полость, что сопровождается симптомами массивного внутрибрюшного кровотечения. Следует отметить, что с момента образования гематомы и до её разрыва может пройти достаточно большое количество времени.

Гемобилия является редким и очень тяжёлым осложнением травмы печени. Она может возникнуть в сроки от нескольких дней до полугода как результат опорожнения центрально расположенной

гематомы в желчные протоки. Клинически гемобилия проявляется болями в правом подреберье, желудочно-кишечным кровотечением и желтухой.

Диагностика закрытых повреждений печени

У больных с повреждением печени и наличием внутрибрюшного кровотечения анемия развивается не сразу, а спустя несколько часов, нередко имеет место высокий лейкоцитоз с незначительным сдвигом формулы влево. На обзорной рентгенограмме грудной клетки при скоплении крови в правом поддиафрагмальном пространстве можно определить высокое стояние и ограничение подвижности правого купола диафрагмы.

В настоящее время диагностика повреждения печени основывается, главным образом, на результатах ультразвукового исследования, компьютерной томографии и магнито-резонансной томографии. При ультразвуковом исследовании отмечается эхонегативная тень соответствующая месту формирования гематом: внутри органа и его окружности, в правой фланковой и подвздошной области, в полости малого таза. Кроме того, можно выявить свободную жидкость в брюшной полости - эхонегативную тень внизу живота с определяющимися над ней петлями кишечника (*симптом «плавающих петель»*).

У больных, находящихся в стабильном состоянии, при отсутствии гиповолемического, нейрогенного и травматического шока, выполненная в экстренном порядке спиральная компьютерная томография брюшной полости и малого таза с контрастированием сосудов, позволяет в минимальные сроки получить исчерпывающую информацию о характере повреждения печени. В частности, при её ранении наблюдаются неоднородность структуры органа, достоверное увеличение вертикальных размеров правой и левой доли, изменение чёткости и ровности контуров.

Лапароцентез с применением «шарящего катетера» для распознавания повреждений печени – необходимый метод исследования в неясных и сомнительных случаях. Однако более предпочтительна в этой ситуации видеолапароскопия, позволяющая оценить характер повреждения не только печени, но и других органов, эвакуировать кровь, а иногда – осуществить гемостаз и выполнить другие лечебные мероприятия.

С целью интраоперационной диагностики повреждений желчных протоков наиболее информативным методом является холангиография. Для диагностики травматической гемобилии используется ангиография.

Лечение повреждений печени

Лечение закрытых и открытых повреждений печени, как правило, хирургическое. Независимо от тяжести состояния пострадавшего операция должна быть выполнена в экстренном порядке с одновременным проведением противошоковых и реанимационных мероприятий. При наличии ограниченной изолированной травмы печени и гемоперитонеума, локализованного в одной анатомической области, стабильной гемодинамики допустимо консервативное ведение пострадавших. В этом случае гемостаз может быть осуществлён посредством видеолапароскопии. Его неэффективность служит показанием к лапаротомии.

Операция при травме печени преследует три цели:

- обеспечение хорошего доступа к печени;
- обработка раны печени с остановкой кровотечения;
- профилактика осложнений, например, развитие перитонита, позднего кровотечения и желчеистечения.

Выбор метода оперативного вмешательства зависит от характера и объема повреждения печени, локализации раны. Небольшие раны ушивают узловыми или П-образными швами

(используют простой или хромированный кетгут), обеспечивающими гемо- и желчестаз, более протяженные и глубокие — специальным швом. Обширные раны туго тампонируют, например, прядью большого сальника, используют гемостатическую губку, препарат Тахокомб.

В случае сильного кровотечения возможно временное (на 5-10 мин) выключение печени из кровотока пережатием печёчно-двенадцатиперстной связки с проходящими в ней общей печёчной артерией и воротной веной (прием Прингла). Перевязка общей печёчной артерии может быть выполнена лишь в исключительных случаях. При подозрении на повреждение крупных внутривнутрипечёчных желчных протоков необходимо дренировать холедох, а в тяжёлых случаях - наложить холецистостому.

Лечебная тактика при подкапсульной и центральной гематомах печени зависит от их размеров и динамики. Ненарастающие небольшие гематомы лечат консервативно. Назначают постельный режим и осуществляют активное динамическое наблюдение за больным в течение 2 недель в условиях стационара. В случае их роста более 10 см необходима активная тактика, причём предпочтение следует отдавать селективной эмболизации артерий печени и пункции под контролем ультразвукового исследования.

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕЛЕЗЁНКИ

Травмы селезёнки занимают ведущее место среди закрытых повреждений живота.

Классификация закрытых повреждений селезёнки

- 1) Разрывы капсулы.
- 2) Субкапсулярные разрывы паренхимы (с образованием гематом).
- 3) Локальные разрывы и размозжение (в пределах кровоснабжаемого сегмента).

4) Размозжение или отрыв целого органа.

Клиника закрытых повреждений селезёнки

Клинические проявления закрытых повреждений селезёнки многообразны, не всегда постоянны и зависят от тяжести травмы, времени, прошедшего с момента её получения, сопутствующих ранений других органов. Следует отметить, что абсолютно точных симптомов повреждения селезёнки не существует. В связи с этим большое значение в ранней диагностике имеет тщательный сбор анамнеза, при котором необходимо установить факт и механизм травмы, и внимательный осмотр больного. Важно помнить и о возможности «двухмоментного» разрыва селезёнки.

Ссадины, подкожные кровоизлияния в области нижних рёбер слева или их переломы, выявленные при осмотре, заставляют предположить повреждение селезёнки. Вместе с тем, обусловленная ими резкая боль и мышечная защита могут его симулировать. В данном случае с целью дифференциальной диагностики целесообразно выполнение межрёберной новокаиновой блокады.

Наиболее типичные признаки повреждения селезёнки связаны с клиникой геморрагического шока и внутрибрюшного кровотечения: появление сразу после травмы слабости, головокружения, мелькания «мушек» перед глазами, кратковременная потеря сознания (*симптом Мак-Кракена*), бледность кожных покровов, холодный пот, акроцианоз, тахикардия, гипотония, одышка.

Боли в животе носят неопределённый характер, однако чаще они локализуются в левом подреберье и левой фланковой области и могут иррадиировать в левую ключицу (*симптом Элекера*) или левую лопатку (*симптом Керра*). Постепенно боли распространяются на весь живот. Для их уменьшения больной вынужден садиться с поджатыми к животу ногами. Однако малокровие, вызывая чувство дурноты, заставляет его лечь. В связи с тем, что кровь вновь поступает под

диафрагму и раздражает диафрагмальный нерв, причиняя боль, пострадавший опять садится (*симптом «ваньки-встаньки»*). В других случаях больные часто лежат на левом боку с поджатыми к животу бедрами. При попытке повернуть его на спину или на правый бок он стремится принять прежнее положение, жалуясь на резкое усиление болей в ином положении (*симптом Розанова*).

Непосредственно после получения травмы печени живот втянут, в акте дыхания участвует ограниченно, позже на фоне пареза кишечника наблюдается его вздутие. Пальпаторно имеет место болезненность в левом подреберье, как правило, без напряжения мышц брюшной стенки (*симптом Куленкампа*). Дефанс и симптомы раздражения брюшины встречаются редко, поскольку для травмы селезёнки перитонит не характерен. В случае скопления крови в левом поддиафрагмальном пространстве имеет место положительный *френикус симптом* слева (*симптом Зегессера*). Появление болей в левом подреберье при надавливании на нижнюю часть грудины говорит о положительном *симптоме Хедри*. Иногда, при формировании околоселезёночной гематомы, выявляется *симптом Вейнерта* – ригидность мышц левой боковой области, определяемая при одновременном охватывании кистями рук левой и правой боковых областей. Следствием травмы селезёнки является формирование сгустков крови в левом подреберье и левом боковом канале, что обуславливает феномен «несмещаемой тупости» слева, диагностируемый посредством перкуссии передней брюшной стенки – *симптом Питса и Белленса*.

Диагностика закрытых повреждений селезёнки

Диагностика закрытых повреждений селезенки представляет известные трудности. Следует помнить, что изменения в периферической крови при повреждениях селезёнки проявляются не сразу, а спустя несколько часов. В связи с этим, однократный

клинический анализ крови в первые часы после травмы малоинформативен. Обзорная рентгенография брюшной полости позволяет выявить увеличение тени селезёнки со смещением желудка вправо, селезёночного угла толстой кишки вперёд и вниз, левой почки вниз, а также высокое стояние и ограничение подвижности левого купола диафрагмы. Как правило, при поддиафрагмальных гематомах на обзорной рентгенограмме грудной клетки определяется плеврит.

Основным скрининговым методом, используемым для диагностики повреждений селезёнки, является ультразвуковое исследование. При этом характерным признаком будет визуализируемая свободная жидкость в левом верхнем квадранте брюшной полости. В случае значительного гемоперитонеума выявляется *симптом «плавающих кишечных петель»*. Кроме того, важным прогностическим фактором является увеличение размеров селезёнки, нарастание гематомы, особенно если она локализована в центральных отделах органа.

Компьютерная томография для диагностики повреждения селезёнки применяется реже. При этом характерным признаком является увеличение размеров органа и изменение плотностных характеристик паренхимы. О серьёзном повреждении свидетельствует экстравазация контрастного вещества при внутривенном болюсном усилении.

Применение ангиографии показано при центральных гематомах и подозрении на травматическую аневризму. Выполненная при этом селективная эмболизация ветвей селезёночной артерии является эффективным методом остановки кровотечения с низким процентом осложнений, а в ряде наблюдений позволяет избежать оперативного вмешательства и обеспечить избирательную окклюзию сосуда, уменьшая, таким образом, степень некроза паренхимы.

Лапароцентез в диагностике повреждений селезёнки в последние годы применяется реже, чем неинвазивные методы. Показанием к нему является неинформативность ультразвукового исследования и невозможность выполнения компьютерной томографии у пациентов, находящихся в тяжёлом состоянии.

Видеолапароскопия позволяет визуализировать селезёнку, уточнить степень её повреждения, в некоторых случаях осуществить гемостаз. Чаще всего она проводится в случаях, когда показания к лапаротомии остаются сомнительными, несмотря на весь комплекс диагностических мероприятий.

Лечение повреждений селезёнки

Если лечение травм селезёнки при проникающих ранениях живота исключительно оперативное, то в случае закрытых повреждений иногда прибегают к консервативному ведению больных. Критерием для определения такой тактики у взрослых считают стабильную гемодинамику после минимальной инфузионной терапии, отсутствие ранений других органов брюшной полости и нарушения сознания, возраст моложе 55 лет.

Повреждение селезёнки с признаками продолжающегося кровотечения, является показанием к экстренной операции, при этом спленэктомия выполняется в следующих случаях:

- обширные её ранения (размозжение селезёнки, отрыв её от сосудистой ножки);
- невозможность выполнения реконструктивной операции из-за тяжести состояния больного;
- невозможность реконструкции из-за ненадёжности гемостаза.

Во всех остальных случаях, чтобы сохранить функционирующую селезёнку или её часть с целью гемостаза применяют способы, методы, приёмы с использованием различных

материалов (пластика большим сальником, ксенобрюшиной, аппликация тахокомба и т. д.), что позволяет уменьшить риск развития генерализованной постспленэктомической инфекции. Вместе с тем следует отметить, что к органосохраняющим операциям при травме селезёнки следует прибегать избирательно, поступая индивидуально в каждом конкретном случае.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЛЫХ ОРГАНОВ

При открытых повреждениях (ранениях) полых органов выделяют:

- ранения серозной оболочки;
- ранения, проникающие в просвет органа;
- сквозные ранения;
- разможнение или пересечение органа.

Среди закрытых повреждений полых органов различают:

- надрыв (серозной или слизистой оболочки);
- разрыв органа;
- отрыв органа;
- разможнение органа.

Как открытые, так и закрытые повреждения полых органов могут быть монофокальными или полифокальными, одиночными или множественными.

При нарушении целостности полого органа клиническая картина определяется локализацией повреждения, его характером, временем, прошедшим с момента получения травмы, исходным состоянием больного. В целом, на первый план, как правило, выступают признаки перитонита. Язык сухой, обложен. Нередко наблюдается рвота. Температура тела повышается. Изначально редкий пульс затем учащается, артериальное давление падает. Боль в животе разлитая, без чёткой локализации, при этом пострадавшие стремятся

лежать неподвижно, т.к. любое изменение положения вызывает их усиление. При осмотре живот равномерно вздут, в акте дыхания не участвует (*симптом Винтера*). Пальпаторно отмечается разлитая болезненность и напряжение мышц брюшной стенки, при перкуссии возможно исчезновение или уменьшение печёночной тупости (*симптом Жобера*), а также притупление в отлогих местах (*симптом Кервена*). Определяются положительные симптомы раздражения брюшины.

В общем анализе крови характерен резко выраженный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Обзорная рентгенография брюшной полости позволяет выявить свободный газ под правым куполом диафрагмы (см. рис. 41), ультразвуковое исследование – свободную жидкость в брюшной полости. В сложных диагностических случаях применяется лапароцентез и видеолапароскопия.

Наличие перитонита вследствие повреждения полого органа является абсолютным показанием к экстренной операции. Объём хирургического вмешательства должен быть минимальным, особенно у больных с сочетанными или множественными повреждениями. Наиболее частым видом оперативного вмешательства является ушивание дефекта полого органа. Резекцию кишки допустимо производить только при множественных её ранениях, расположенных близко друг от друга, при обширных разрывах кишечной стенки или отрывах кишки от брыжейки. При резекции нисходящей ободочной кишки анастомоз не накладывается, а выводится колостома (операция типа Гартмана).

ЗАПРОГРАММИРОВАННОЕ МНОГОЭТАПНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

Реализация современной доктрины лечения тяжелой сочетанной травмы мирного и военного времени сегодня дополняется тактикой,

получившей название «damage control» («контроль повреждения»). Под этим термином подразумевается запрограммированное многоэтапное хирургическое лечение пострадавших, доставляемых в стационар в критическом состоянии, у которых применение традиционных подходов неизменно ассоциируется с неблагоприятным исходом.

Основными показаниями к применению запрограммированного многоэтапного хирургического лечения являются:

1) невозможность остановить кровотечение прямым способом, особенно при наличии многоочаговых и многополостных его источников (повреждения печени, нижней полой вены, вен малого таза и др.);

2) сочетанные и множественные повреждения нескольких анатомических областей, равноценные по тяжести и приоритетности;

3) повреждения, при которых требуются сложные реконструктивные вмешательства (панкреатодуоденальная резекция, сложные сосудистые операции);

4) большой объем повреждений внутренних органов, при которых радикальная коррекция превышает физиологические пределы пострадавшего;

5) нестабильность гемодинамики ($AD < 70$ мм рт.ст.), электрическая нестабильность миокарда;

6) наличие острой массивной кровопотери (2-4 л);

7) тяжелые расстройства гомеостаза с развитием гипотермии (температура тела $< 35^{\circ}$ C), тяжелого метаболического ацидоза ($pH < 7,30$), выраженной коагулопатии;

8) наличие дополнительных отягощающих факторов у пациента в критическом состоянии: время оперативного вмешательства более 90 мин, объем произведенной гемотрансфузии более 10 доз эритроцитарной массы.

Практическое применение лечебной тактики «damage control»

Практически лечебная тактика «damage control» разделяется на три фазы.

Первая фаза заключается в выполнении «сокращенной» экстренной операции для диагностики катастрофических повреждений с применением простейших методов для остановки кровотечения и быстрым устранением выявленных повреждений с использованием современных аппаратов. Окончательная реконструкция при этом отсрочена.

Остановка кровотечения является главной задачей хирурга при выполнении неотложной операции при политравме. Основное внимание уделяется остановке внутриполостных кровотечений, а время, затрачиваемое на обработку некровоточащих повреждений, максимально сокращается. Используются следующие подходы:

а) начальный контроль повреждений сосудов, заключающийся в наложении на кровоточащий сосуд лигатуры, зажимов, в использовании сосудистого шва (бокового), а также временного шунтирования (стендирование). Сложная реконструкция сосудов обычно невыполнима, к ней не рекомендуется прибегать на этом этапе. Перевязывать можно только сосуды, нарушение кровоснабжения по которым не приведет к тяжелой ишемии органа. Так, без выраженных функциональных повреждений может быть перевязана селезеночная артерия (имеется анастомоз с левой желудочно-сальниковой артерией), левая и правая желудочные артерии, верхняя и нижняя поджелудочно-двенадцатиперстные артерии, кишечные ветви верхней брыжеечной артерии (кроме средней толстокишечной артерии) и даже основной участок чревного ствола. Относительно безопасной может быть перевязка правой и левой печеночных артерий, верхней брыжеечной артерии (после

отхождения от нее хотя бы одной кишечной ветви и в самом ее начале за поджелудочной железой). Однако при выполнении релапаротомии проходимость верхней брыжеечной артерии должна быть восстановлена. Впрочем, во всех ситуациях целесообразно прибегать к временному шунтированию (стендированию) поврежденных сосудов.

б) остановка кровотечения из поврежденного органа (печень, селезенка, почки). При этом проводятся простые мероприятия (резекция, тампонада, применение гелей, тромбина). Повреждения селезенки и почки устраняются с помощью быстро выполненной резекции, тяжелые повреждения печени — тампонадой с использованием многослойных марлевых тампонов или различных специальных материалов. Не рекомендуется прибегать к анатомической резекции печени, комплексной хирургической обработке ран, гепаторафии.

в) первостепенное значение для выявления источников кровотечения имеет инвазивная радиология: ангиография должна выполняться всегда при продолжающемся кровотечении, которое имеется, несмотря на проведенное хирургическое вмешательство.

Прекращение бактериального загрязнения ран является второй по приоритетности хирургической задачей. В процессе сокращенной лапаротомии предотвращается дальнейшее загрязнение брюшной полости кишечным содержимым, мочой, желчью, при этом целенаправленно отказываются от реконструкции полых органов, отнимающей много времени. Ранения полых органов устраняются путем наложения лигатуры, аппаратной резекции, закрытия степлером. Гастроинтестинальное восстановление откладывается, формирования стом не производится. При повреждении общего желчного протока осуществляется дренирование или формирование концевой холедохостомы или простое дренирование. При

повреждении поджелудочной железы возможно выполнение простой резекции, но решающим условием контроля над выделением панкреатического секрета является формирование широкого закрытого аспирационного дренажа.

Временное закрытие брюшной полости. Послойное ушивание лапаротомной раны занимает много времени, а из-за повышенного внутрибрюшного давления возможно развитие прогрессирующего некроза апоневроза, что в последующем приводит к эвентрации внутренних органов. Для быстрого закрытия брюшной полости используется ряд методов. Наиболее предпочтительно ушивание только кожи непрерывным швом нитями из нерассасывающегося материала. В ряде ситуаций, когда из-за массивного висцерального отека это становится невыполнимым, возможно наложение на переднюю брюшную стенку многослойных клеящихся повязок, тонкой адгезивной пластиковой пленки, импрегнированной йодопираном, или подшивание к краям кожи сетки типа Gore-tex, Marlex. Для защиты кишки широко используется мягкий полиэтиленовый пакет для инфузионных растворов (Bogota bag), который прикладывается к краям кожи лапаротомного разреза и прошивается непрерывным обвивным швом.

Вторая фаза предусматривает продолжение проведения мероприятий интенсивной терапии специалистами-реаниматологами с целью максимально быстрой стабилизации гемодинамики, контроля температуры тела, коррекции коагулопатии, проведения ИВЛ; также продолжается идентификация имеющихся повреждений. Реаниматологическая помощь включает проведение следующих мероприятий:

1. Стабилизация гемодинамики, направленная на восстановление адекватной перфузии тканей. Осуществляется мониторинг с помощью катетеризации легочной артерии

(оксиметрический катетер Svan—Ganz) для получения постоянной информации о доставке и потреблении кислорода. Кроме того, определяется клиренс молочной кислоты, являющийся косвенным «предсказателем» выживаемости пострадавшего.

2. Восстановление внутренней температуры тела, способствующее улучшению перфузии тканей и уменьшение проявлений коагулопатии. Применяется плевральный и желудочный лаваж теплыми жидкостями, повышение температуры окружающей среды, используются внешние устройства нагревания, подогревание инфузируемых растворов, а также экстракорпоральные варианты рециркуляции — вено-венозные и артериовенозные шунты. Характерно, что невозможность осуществить согревание пострадавшего коррелирует с увеличением смертности.

3. Коррекция коагулопатии. Известны факторы, вызывающие коагулопатию: гипотермия, метаболический ацидоз, гемодилюция при вливании кристаллоидных растворов или эритроцитарной массы, лишенной факторов свертывания и тромбоцитов, агрегация тромбоцитов, изменение фибринолитической активности крови. Стандартная коррекция коагулопатии включает устранение гипотермии и вливание свежзамороженной плазмы, богатой факторами V и VIII, в случае необходимости вводится криопреципитат.

4. Искусственная вентиляция легких в режиме Л/С (assist/control) - вспомогательно-принудительный режим или VCV (volume control ventilation) - вентиляция с контролем по объему. Обязательна седация пострадавшего для его обездвиженности и полной синхронизации с аппаратом ИВЛ.

5. Окончательная диагностика травм и ранений.

6. Обращается внимание на моменты, позволяющие избежать ряда типичных ошибок, усугубляющих состояние пострадавшего:

а) правильная трактовка повышения внутрибрюшного давления. Оно может быть определено на основании клинических данных, но более показательнее прямое его измерение путем оценки давления в мочевом пузыре, что повторяется каждые 6 ч. Превышение уровня 15-20 мм рт.ст. осложняется нарушением перфузии органов брюшной полости и развитием ишемии. При достижении этих показателей и наличии соответствующей клинической картины выполнение релапаротомии считается обязательным мероприятием, но при этом следует помнить об опасности летального реперфузионного синдрома.

б) своевременное определение показаний к релапаротомии при продолжающемся неконтролируемом кровотечении. Ухудшение показателей гемодинамики, потребность в трансфузии для стабилизации состояния пострадавшего двух упаковок эритроцитарной массы в час ставят перед хирургом и реаниматологом задачу принятия нелегкого решения о выполнении повторной операции.

Третья фаза, наступающая после достижения стабильности физиологических показателей организма, заключается в выполнении реоперации (релапаротомия при травме живота), удалении временных устройств, примененных при экстренном вмешательстве (тампоны, временные сосудистые шунты и пр.), повторной ревизии и проведении восстановительной операции. Кроме этого, может возникнуть необходимость в хирургических вмешательствах для устранения последствий других ранений, выявленных при лечении пострадавшего в отделении реанимации. Большинство хирургов выполняют запланированную релапаротомию через 24-48 ч после первой операции при восстановлении нормальной температуры тела и системы гемостаза. Но возможно отложить повторное вмешательство на срок 48-96 ч, что диктуется необходимостью стабилизации показателей транспорта кислорода.

Релапаротомия включает тщательную ревизию брюшной полости, выполнение реконструкции сосудов (в первую очередь) и восстановление желудочно-кишечного тракта. Извлекаются тампоны, удаляются временные шунты и накладывается циркулярный сосудистый шов. Наложение колостомы считается предпочтительнее толстокишечных анастомозов, так как вероятность несостоятельности анастомозов довольно высока. Производится анатомическая резекция печени. Осуществляется закрытие передней брюшной стенки, представляющее определенные сложности, не исключаящие в последующем формирование послеоперационной грыжи.

Глава 9. Перитонит

«Мои современники, так же как и я, все, конечно, воспитаны в страхе перед богом и брюшиной; она и по сегодня служит для многих «noli me tangere»».

К. Ф. Вегнер (1876)

«Прошло сто лет, как написаны эти слова, но, к сожалению, страх перед богом прошёл, а перед перитонитом остался».

К. С. Симонян (1971)

Перитонит – острое воспаление брюшины – тяжелое осложнение заболеваний и повреждений органов брюшной полости, имеющее клиническую картину самостоятельного заболевания и представляющее собой комплекс тяжелых патофизиологических реакций с нарушением функционирования всех систем гомеостаза. До настоящего времени он остается одной из главных причин смерти больных в ургентной хирургии.

Анатомия брюшины

Брюшина, тонкая полупрозрачная оболочка с гладкой блестящей поверхностью, выстилающая изнутри стенки брюшной полости и покрывающая расположенные в ней органы у позвоночных

животных и человека. Общая площадь брюшины взрослого человека составляет примерно 1,6-2,04 м² (16000-20400 см²), толщина 0,7-1,1 мм. Её наружный слой образован мезотелием, а основу составляет волокнистая соединительная ткань. Брюшина обильно снабжена кровеносными, лимфатическими сосудами и нервами. Её полость представляет собой замкнутый серозный мешок, который только у женщин сообщается с внешней средой посредством очень маленького брюшного отверстия маточных труб.

Брюшина состоит из двух листков: пристеночного, париетального и висцерального. Первый выстилает брюшные стенки, второй покрывает внутренности, образуя их серозный покров на большем или меньшем протяжении. Оба листка тесно соприкасаются друг с другом, между ними находится при не вскрытой брюшной полости только узкая щель, называемая полостью брюшины, в которой содержится небольшое количество серозной жидкости, увлажняющей поверхность органов и облегчающей, таким образом, передвижение их друг около друга. При попадании воздуха во время операции, или вскрытия трупа, или при скоплении патологических жидкостей оба листка расходятся и тогда полость брюшины получает вид настоящей, более или менее объемистой полости. Париетальная брюшина выстилает непрерывным слоем изнутри переднюю и боковые стенки живота и затем продолжается на диафрагму и заднюю брюшную стенку. Здесь она встречается с внутренностями и, заворачиваясь на последние, непосредственно переходит в покрывающую их висцеральную брюшину.

Между брюшиной и стенками живота располагается соединительно-тканый слой, обычно с большим или меньшим содержанием жировой ткани - подбрюшинная клетчатка, которая не везде одинаково выражена. В области диафрагмы она, например, отсутствует, а на задней стенке живота развита больше всего,

охватывая почки, мочеточники, надпочечники, брюшную аорту и нижнюю полую вену с их ветвями. По передней брюшной стенке на большом протяжении подбрюшинная клетчатка выражена слабо, но внизу количество жира в ней увеличивается, брюшина здесь соединяется со стенкой живота более рыхло, благодаря чему мочевой пузырь при своем растяжении отодвигает брюшину от передней брюшной стенки и его передняя поверхность на расстоянии около 5 см выше лобка приходит в соприкосновение с брюшной стенкой без посредства брюшины. Брюшина в нижней части передней брюшной стенки образует пять складок, сходящихся к пупку; одна срединная непарная и две парные, медиальные и латеральные.

Перечисленные складки отграничивают на каждой стороне над паховой связкой по две паховые ямки, имеющие отношение к паховому каналу. Тотчас под медиальной частью паховой связки имеется бедренная ямка, которая соответствует положению внутреннего кольца бедренного канала. Кверху от пупка брюшина переходит с передней брюшной стенки и диафрагмы на диафрагмальную поверхность печени в виде серповидной связки, между двумя листками которой в свободном ее крае заложена круглая связка печени (заросшая пупочная вена).

Брюшина позади серповидной связки с нижней поверхности диафрагмы заворачивается на диафрагмальную поверхность печени, образуя венечную связку печени, которая по краям имеет вид треугольных пластинок, носящих название треугольных связок. С диафрагмальной поверхности печени брюшина через нижний острый край печени перегибается на висцеральную поверхность; отсюда она отходит от правой доли на верхний конец правой почки, образуя печеночно-почечную связку, а от ворот - к малой кривизне желудка в виде тонкой печёночно-желудочной связки и на ближайшую к желудку часть двенадцатиперстной кишки в виде печёночно-

двенадцатиперстной связки. Обе эти связки представляют собой дубликатуры брюшины, так как в области ворот печени встречаются два листка брюшины: один - идущий к воротам с передней части висцеральной поверхности печени, а второй - с задней ее части. Печёночно-двенадцатиперстная и печёночно-желудочная связки, являясь продолжением одна другой, составляют вместе малый сальник. На малой кривизне желудка оба листка малого сальника расходятся: один листок покрывает переднюю поверхность желудка, другой - заднюю. На большой кривизне оба листка вновь сходятся и спускаются вниз впереди поперечной ободочной кишки и петель тонкой кишки, образуя переднюю пластинку большого сальника. Спустившись вниз, листки большого сальника на большей или меньшей высоте заворачивают обратно вверх, образуя его заднюю пластинку (большой сальник, таким образом, состоит из четырех листков). Достигнув поперечной ободочной кишки, два листка, составляющих заднюю пластинку большого сальника, срастаются с поперечной ободочной кишкой и с ее брыжейкой и вместе с последней затем идут назад к переднему краю поджелудочной железы; отсюда листки расходятся; один - вверх, другой - вниз. Один, покрыв переднюю поверхность поджелудочной железы, идет вверх на диафрагму, а другой - покрыв нижнюю поверхность железы, переходит в брыжейку поперечной ободочной кишки.

У взрослого при полном сращении передней и задней пластинок большого сальника с поперечной ободочной кишкой на брыжеечной ленте оказываются, таким образом, сращенными 5 листков брюшины: четыре листка сальника и висцеральная брюшина кишки.

Проследим теперь ход брюшины от того же листка передней брюшной стенки, но не в направлении вверх на диафрагму, а в поперечном направлении. С передней брюшной стенки брюшина, выстилая боковые стенки полости живота и переходя на заднюю

стенку справа, окружает со всех сторон слепую кишку с ее червеобразным отростком; последний получает брыжейку. Брюшина покрывает восходящую ободочную кишку спереди и с боков, затем нижнюю часть передней поверхности правой почки, переходит в медиальном направлении через поясничную мышцу и мочеточник и у корня брыжейки тонкой кишки загибается в правый листок этой брыжейки. Снабдив тонкую кишку полным серозным покровом, брюшина переходит в левый листок брыжейки; у корня брыжейки левый листок последней переходит в пристеночный листок задней брюшной стенки, брюшина покрывает далее влево нижнюю часть левой почки и подходит к нисходящей ободочной кишке, которая относится к брюшине, так же как и восходящая ободочная кишка; далее брюшина на боковой стенке живота вновь заворачивается на переднюю брюшную стенку (рис. 50).

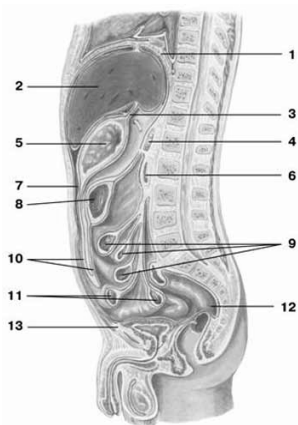


Рис. 50. Схема хода брюшины. 1 - диафрагма; 2 - печень; 3 - малый сальник; 4 - поджелудочная железа; 5 - желудок; 6 - двенадцатиперстная кишка; 7 - полость брюшины; 8 - поперечная ободочная кишка; 9 - тощая кишка; 10 - большой сальник; 11 - подвздошная кишка; 12 - прямая кишка; 13 - позадивисцеральное пространство.

Внутренние органы могут быть покрыты брюшиной со всех сторон (интраперитонеально), с трёх сторон (мезоперитонеально) или только с одной стороны (экстраперитонеально). В зависимости от расположения кровеносных и лимфатических сосудов различают преимущественно всасывающие и преимущественно выделяющие серозную жидкость участки брюшины, что обуславливает циркуляцию жидкости в её полости. В некоторых участках брюшины (на диафрагме, в полости малого таза и др.) расположены специальные аппараты, так называемые люльки, обеспечивающие особо интенсивное всасывание жидкости. Брюшина человека за сутки может всосать до 70 л жидкости. Это ее ведущая защитная функция.

Вся полость брюшины в целях более легкого усвоения сложных отношений может быть подразделена на три области, или этажа:

- 1) верхний этаж ограничен сверху диафрагмой, снизу брыжейкой поперечной ободочной кишки;
- 2) средний этаж простирается от брыжейки поперечной ободочной кишки книзу до входа в малый таз;
- 3) нижний этаж начинается от линии входа в малый таз и соответствует полости малого таза, которой заканчивается книзу брюшная полость.

Верхний этаж брюшной полости

Верхний этаж брюшной полости распадается на три сумки: печеночную, преджелудочную и сальниковую. Печеночная сумка охватывает правую долю печени и отделяется от преджелудочной посредством серповидной связки печени; сзади она ограничена венечной связкой печени. В глубине печёночной сумки, под печенью, прощупывается верхний конец правой почки с надпочечником. Преджелудочная сумка охватывает левую долю печени, переднюю поверхность желудка и селезенку; по заднему краю левой доли печени проходит левая часть венечной связки; селезенка со всех сторон

покрыта брюшиной, и только в области ворот ее брюшина переходит с селезенки на желудок, образуя желудочно-селезеночную связку, и на диафрагму – диафрагмально-ободочную связку.

Сальниковая сумка, представляет собой часть общей полости брюшины, лежащую позади желудка и малого сальника. В состав малого сальника входят, как было указано, две связки брюшины: печёчно-желудочная, идущая от висцеральной поверхности и ворот печени к малой кривизне желудка, и печёчно-дуоденальная, соединяющая ворота печени с верхней частью двенадцатиперстной кишки. Между листками печёчно-двенадцатиперстной связки проходят общий желчный проток (справа), общая печеночная артерия (слева) и воротная вена (сзади и между этими образованиями), а также лимфатические сосуды, узлы и нервы.

Полость сальниковой сумки сообщается с общей полостью брюшины только посредством сравнительно узкого сальникового отверстия, которое ограничено сверху хвостатой долей печени, спереди - свободным краем печёчно-двенадцатиперстной связки, снизу - верхней частью двенадцатиперстной кишки, сзади - листком брюшины, покрывающим проходящую здесь нижнюю полую вену, а более кнаружи - связкой, переходящей с заднего края печени на правую почку, печёчно-почечной связкой. Часть сальниковой сумки, непосредственно примыкающая к сальниковому отверстию и располагающаяся позади печёчно-двенадцатиперстной связки, носит название преддверия сальниковой сумки; сверху оно ограничено хвостатой долей печени, а снизу – двенадцатиперстной кишкой и головкой поджелудочной железы. Верхней стенкой сальниковой сумки служит нижняя поверхность хвостатой доли печени, причем сосочковый отросток висит в самой сумке. Parietalный листок брюшины, образующий заднюю стенку сальниковой сумки, покрывает расположенные здесь аорту, нижнюю

полоую вену, поджелудочную железу, левую почку и надпочечник. По переднему краю поджелудочной железы отходит париетальный листок брюшины и продолжается вперед и вниз в качестве переднего листка брыжейки поперечной ободочной кишки или, точнее, задней пластинки большого сальника, сращенной с брыжейкой поперечной ободочной кишки, образуя нижнюю стенку сальниковой сумки.

Левую стенку сальниковой сумки составляют связки селезенки: желудочно-селезеночная и диафрагмально-селезеночная.

Большой сальник в виде фартука свисает вниз от поперечной ободочной кишки, прикрывая на большем или меньшем протяжении петли тонкой кишки; название свое получил от наличия в нем жира. Он состоит из 4 листков брюшины, сращенных в виде пластинок. Передней пластинкой большого сальника служат два листка брюшины, отходящие вниз от большой кривизны желудка и проходящие впереди поперечной ободочной кишки, с которой они срастаются, причем переход брюшины с желудка на ободочную кишку носит название желудочно-ободочной связки. Указанные два листка сальника могут опускаться впереди петель тонкой кишки почти до уровня лобковых костей, затем они загибаются в заднюю пластинку сальника, так что вся толща большого сальника состоит из четырех листков; с петлями тонких кишок листки сальника нормально не срастаются. Между листками передней пластинки сальника и листками задней имеется щелевидная полость, сообщающаяся вверху с полостью сальниковой сумки, но у взрослого листки обычно срастаются друг с другом, так что полость большого сальника на большом протяжении облитерируется. По большой кривизне желудка полость иногда и у взрослого на большем или меньшем протяжении продолжается между листками большого сальника. В толще большого сальника располагаются лимфатические узлы, отводящие лимфу от большого сальника и поперечной ободочной кишки (рис. 51).

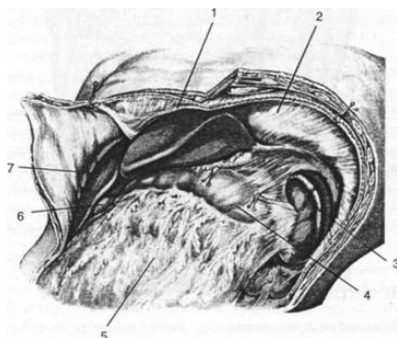


Рис. 51. Верхний этаж брюшной полости.

1 - левая доля печени; 2 - диафрагма; 3 - селезенка; 4 - желудок;
5 - большой сальник; 6 - желчный пузырь; 7 - правая доля печени.

Средний этаж брюшной полости

Средний этаж брюшной полости становится доступен обзору, если приподнять большой сальник и поперечную ободочную кишку кверху. Пользуясь в качестве границ восходящей и нисходящей ободочными кишками по бокам и брыжейкой тонких кишок в середине, его можно подразделить на четыре отделения: между боковыми стенками живота и восходящей и нисходящей ободочной кишкой располагаются правый и левый боковые каналы; пространство, охваченное ободочной кишкой, делится брыжейкой тонкой кишки, идущей наискось сверху вниз и слева направо, на два брыжеечных синуса, правый и левый. Брыжейка представляет собой состоящую из двух листков брюшины складку, посредством которой тонкая кишка прикреплена к задней стенке живота. Задний край брыжейки, прикрепляющийся к стенке живота, составляет корень брыжейки. Он сравнительно короток (15-17 см), между тем как противоположный свободный край, который охватывает брыжеечную часть тонкой кишки (тощей и подвздошной), равняется длине этих двух отделов. Линия прикрепления корня брыжейки идет косо: от

левой стороны II поясничного позвонка до правой подвздошной ямки, пересекая на своем пути конечный участок двенадцатиперстной кишки, аорту, нижнюю полую вену, правый мочеточник и большую поясничную мышцу. Корень брыжейки в связи с изменением хода кишечной трубки и ростом окружающих органов меняет свое направление с вертикального в эмбриональном периоде на косое к моменту рождения. В толще брыжейки среди клетчатки, содержащей большее или меньшее количество жировой ткани, между двумя серозными листками проходят кровеносные сосуды, нервы и лимфатические сосуды с лимфатическими узлами.

На заднем пристеночном листке брюшины отмечается ряд брюшинных ямок, имеющих практическое значение, так как они могут служить местом образования ретроперитонеальных грыж. У места перехода двенадцатиперстной кишки в тощую образуются небольшие ямки - углубления, верхнее и нижнее. Ямки эти ограничены справа изгибом кишечной трубки, двенадцатиперстно-тощекишечным изгибом, слева - складкой брюшины, двенадцатиперстно-тощекишечной складкой, которая идет от верхушки изгиба к задней брюшной стенке живота тотчас ниже тела поджелудочной железы и содержит нижнюю брыжеечную вену. В области перехода тонкой кишки в толстую имеется две ямки: нижняя и верхняя, ниже и выше илеоцекальной складки, переходящей от подвздошной кишки к медиальной поверхности слепой кишки. Углубление пристеночного листка брюшины, в котором лежит слепая кишка, носит название ямки слепой кишки и заметно при оттягивании слепой кишки и ближайшего участка подвздошной кишки кверху. Образующаяся при этом складка брюшины между поверхностью подвздошной мышцы и латеральной поверхностью слепой кишки носит название слепокишечной складки. Позади слепой кишки в её ямке иногда находится небольшое отверстие, ведущее в

позадислепокишечное углубление, простирающийся кверху между задней брюшной стенкой и восходящей ободочной кишкой. На левой стороне имеется межсигмовидное углубление; эта ямка заметна на нижней (левой) поверхности брыжейки сигмовидной кишки, если оттянуть ее кверху. Латерально от нисходящей ободочной кишки иногда встречаются брюшинные карманы. Выше, между диафрагмой и левым изгибом ободочной кишки, тянется складка брюшины, диафрагмально-ободочная связка; которая находится как раз под нижним концом селезенки и носит еще название селезеночного мешка (рис. 52).

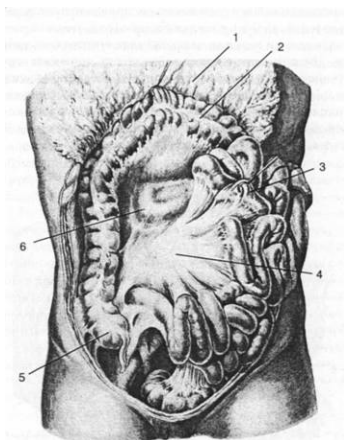


Рис. 52. Средний этаж брюшной полости.

1 - большой сальник; 2 - поперечная ободочная кишка; 3 - петли тонкой кишки; 4 - корень брыжейки тонкой кишки; 5 - слепая кишка; 6 - задняя стенка правого брыжеечного синуса, контуры двенадцатиперстной кишки.

Нижний этаж брюшной полости

Спускаясь в полость малого таза, брюшина покрывает его стенки и лежащие в нем органы, в том числе и мочеполовые, поэтому отношения брюшины здесь зависят от пола (рис. 53).

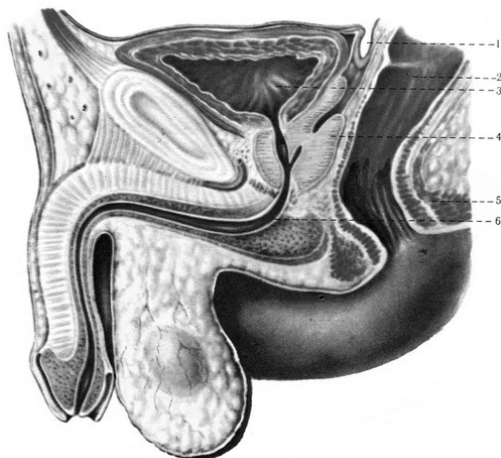


Рис. 53. Отношение брюшины малого таза на сагиттальном распиле у мужчины.

1 - прямокишечно-пузырное углубление; 2 – прямая кишка; 3 – мочевого пузыря; 4 - простата; 5 - наружный сфинктер прямой кишки; 6 - уретра.

Тазовый отдел сигмовидной кишки и начало прямой покрыты брюшиной со всех сторон и имеют брыжейку (расположены интраперитонеально).

Средний отдел прямой кишки покрыт брюшиной только с передней и боковых поверхностей (мезоперитонеально), а нижний не покрыт ею (экстраперитонеально). Переходя у мужчин с передней поверхности прямой кишки на заднюю поверхность мочевого пузыря, брюшина образует углубление, расположенное сзади мочевого пузыря. При ненаполненном пузыре на его верхнезадней поверхности брюшина образует поперечную складку, которая сглаживается при наполнении пузыря. У женщин ход брюшины в тазу иной благодаря тому, что между мочевым пузырем и прямой кишкой располагается матка, которая также покрыта брюшиной. Вследствие этого в полости

таза у женщин имеется два брюшинных кармана: прямокишечно-маточное углубление - между прямой кишкой и маткой и пузырно-маточное углубление - между маткой и мочевым пузырем. У обоих полов отмечается предпузырное пространство, образованное спереди поперечной фасцией, покрывающей сзади поперечные мышцы живота, и мочевым пузырем и брюшиной сзади. При наполнении мочевого пузыря брюшина отодвигается кверху, а мочевой пузырь прилегает к передней брюшной стенке, что позволяет проникать во время операции в мочевой пузырь через его переднюю стенку, не повреждая брюшины. Parietalная брюшина получает васкуляризацию и иннервацию от пристеночных сосудов и нервов, а висцеральная - от сосудов и нервов, разветвляющихся в покрываемых брюшиной органах.

Историческая справка

Воспалительные процессы в брюшной полости были, очевидно, известны ещё на заре развития медицины. Существует обоснованное предположение, что древнеегипетские врачи за три тысячелетия до нашей эры имели элементарное представление о проявлениях перитонита и пытались их лечить хирургическим путём.

В III веке до н. э. греческий врач Эрзострат при скоплении гноя в брюшной полости стремился его удалять, производя разрез в паховой области. Позднее, в 100 г. н. э., римский врач С. Эфесский, ссылаясь на Эрзострата, писал: «Куда может деться гной из брюшной полости, если происходит изливание его между брюшиной и кишками, гораздо проще дать ему выход, сделав разрез в паховой области».

В средние века А. Паре, говоря об «общем заражении», напомиравшем по клинике септикопиемию, называл в качестве одной из причин этого состояния воспаление брюшинных внутренностей. В XVIII веке Ж. Пти, основоположник французской хирургической

школы, изучая анатомию живота, обращал внимание на возможность гнойных затёков между брюшными органами.

Однако до 80-х годов XIX века оперативные вмешательства на брюшной полости, особенно при перитонитах, были немногочисленны и в литературе об этом имелись единичные сообщения. Так, в 1836 г. вышла статья французского хирурга А. Жобера («These de concours»), в которой он (с современной точки зрения) довольно точно излагает вопрос о гнойных и кровянистых скоплениях в полости живота. Автор утверждает, что когда излияние вызывает серьёзные явления перитонита, лучше действовать бистуреом (нож с подвижным клинком, спрятанный в рукоятке. – прим. Д. Г.), чем троакаром. В журнале «Lancet» (1871) имеются указания, что Хэнкок в 1848 г. при ограниченном аппендикулярном перитоните сделал разрез живота, выпустил большое количество зеленоватой, клочковатой жидкости, после чего наступило улучшение всех явлений и выздоровление. Он утверждал: «Я уверен, что придёт время, когда такое лечение будет с успехом применяться в других случаях перитонитов...». В 1859 г. Сегон-Фереол (These de Paris) в диссертации по поводу гнойных перитонитов рекомендовал в начале заболевания придерживаться выжидательной тактики, но вместе с тем же не слишком медлить с применением более энергичных мер. Автор ставил вопрос: нельзя ли при задержке гноя попытаться спасти больного, тем более, если при аутопсии окажется, что гнойное скопление ограничено сращениями и предоставлением выхода гною можно было сохранить его жизнь. Этот автор призывает к осторожности, рекомендуя применять энергичные меры (оперативное вмешательство) только в случаях крайней необходимости и когда общее состояние больного даёт надежду на благополучный исход.

В доантисептический период летальность при операциях на брюшной полости была высокой. Например, у такого опытного

английского хирурга, как Т. Спенсер-Уэллс, при овариотомиях с малым вскрытием брюшной полости умерало 25-30 % оперированных, а при больших лапаротомиях - 100 % и почти всегда от перитонита.

В России во времена знахарской медицины все воспалительные заболевания живота объединялись под общим названием «антонов огонь» и считались неизлечимыми. Первое достоверное описание перитонита принадлежит военному врачу В. Шабанову (1816). Наблюдение касалось молодого солдата, у которого, судя по подробно описанной клинике, перитонит развился на почве прободения язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. Однако следует сказать, что в те времена лечение заболеваний органов брюшной полости, в большинстве своём воспалительных, относилось к компетенции терапевтов. Именно это обстоятельство подчёркивалось в вышедшем в 1808 г. «Руководстве по преподаванию хирургии» профессора Санкт-петербургской медико-хирургической академии И.Ф. Буша. Значительно позднее, в 1840 г., в «Военно-медицинском журнале» появилась работа Г. Шамеля о перфорации кишок, в которой после описания клинической картины подчёркивалось, что это заболевание «гибельно для больного и тягостно для врача». В вышедшем в том же году руководстве по оперативной хирургии академика Х.Х. Саломона были изложены принципы производства срединной лапаротомии, различные способы кишечного шва и техника ушивания раны брюшной стенки. При этом категорическим противопоказанием к лапаротомии автор считал «антонов огонь брюшных внутренностей и значительное истощение больного». Делалось предупреждение, что операция принадлежит к опасным: через вскрытую брюшную полость свободно входит воздух, выпадают кишки, что способствует воспалению. Лечить же данное страдание рекомендовалось «припущением пиявок, прикладыванием раскалённого железа,

иглоукалыванием и образованием фонтанелы». Кроме того у этих больных широко применялись «кровоизвлечения» в виде общих кровопусканий и пиявок, припарки на живот и примочки из смягчительных отваров, назначались втирания ртутной мази, прикладывание мушек к животу. Также рекомендовались длительные общие ванны. Внутрь давался опиум в больших дозах.

Таким образом, врачи первой половины XIX столетия имели весьма смутные представления о перитоните. Вместе с тем передовые хирурги того времени стремились активно вмешиваться в лечение гнойников брюшной полости, особенно локализующихся в нижнем её этаже. Так, русский хирург профессор Петербургской медико-хирургической академии П.Ю. Неммерт в 1850 г. не только указывал на прободение червеобразного отростка как причину подвздошных гнойников, но и рекомендовал их вскрывать и дренировать. Его учитель, профессор Н.И. Пирогов в лекции «О нарывах подвздошной впадины», прочитанной в 1852 г. в Московском университете, отмечал, что 4 из всех вскрытых им подвздошных гнойников имели явную связь со слепой кишкой. В выпущенной позднее книге «Начала общей военно-полевой хирургии» (1866) он уже подробно останавливался на ранениях живота и осложняющем их гнойном воспалении брюшины в результате «излития различных жидкостей в раненую полость живота...». Н.И. Пирогов не только описывал классическую картину перитонита, но и рекомендовал при выпадении раненых кишок производить их обмывание, ушивание ран или резекцию кишки при сильном разможжении и лишь после этого вправлять органы в брюшную полость. Выпавший сальник Н.И. Пирогов предлагал резецировать в любом случае. Однако в книге не содержалось рекомендаций к широкой лапаротомии при перитоните. Он указывал: «Хирургическое пособие в излитиях пищевой кашицы и кала состоит по большей мере в одном только расширении наружной

брюшной раны, если замечается, что она сужена... и препятствует выходу изливающейся жидкости наружу».

Следует считать, что препятствием к активной хирургической тактике при ранениях живота долгое время служили: во-первых, большой процент послеоперационной летальности, во-вторых, случаи выздоровления без хирургического вмешательства, в-третьих, страх оперируемого и оперирующего перед вмешательством.

С 80-х годов XIX века в истории хирургии начался новый период. Распространение учения Д. Листера, введение в практику хирургической работы антисептики, общей анестезии привело к значительному расширению хирургической активности и уменьшению смертельных исходов после операций. В 1886 г. И. Микулич писал: «Страх перед вскрытием брюшной полости в духе доантисептического периода относится уже, к счастью, к истории».



Рис. 54. Джозеф Листер (1827-1912) - крупнейший английский хирург и учёный, создатель хирургической антисептики.

Первая лапаротомия с благополучным результатом при поставленном до операции диагнозе перитонита была произведена в 1879 г. известным английским хирургом Л. Тейтом в Бирмингеме.

Вторым после него и первым в России в апреле 1881 г. успешную лапаротомию при гнойном перитоните произвёл московский хирург А.И. Шмидт. Демонстрируя перед выпиской этого больного (молодой человек, 21 г.) на научной конференции, он сказал: «Позвольте мне показать вам сегодня больного, выписывающегося из больницы и представляющего так называемый «терапевтический» случай, излеченный хирургическим методом...».

Вот как описывает операцию, выполненную А.И. Шмидтом, в своей монографии профессор В.Я. Шлапоберский. «Операция была произведена под хлороформным наркозом с соблюдением строгой антисептики. Разрез был сделан по белой линии от пупка до лонного сращения, чтобы дать не только свободный отток гною, но и сделать брюшную полость вполне доступной. После разреза верхних слоёв оказалось, что брюшина утолщена до нескольких миллиметров наподобие толстой шкуры, хрустит при разрезе. Затем из брюшной полости начал выливаться фонтаном густой жёлтый гной, количество которого было определено окружающими приблизительно более 5 фунтов. Без промывания полости было вставлено 2 дренажа толщиной с палец. перевязка по Листеру. Для лучшего стока гноя больной временами ложится на живот. Выздоровление». Следует подчеркнуть, что операция была произведена А.И. Шмидтом в поздней фазе течения перитонита (автор называет её хроническим перитонитом).

Вторая в России операция по поводу перитонита была выполнена в 1882 г. хирургом из Санкт-Петербурга К. К. Рейером.

К концу 80-х годов XIX века хирурги стали более активными при лечении перитонитов, всё чаще стали применяться широкие и множественные разрезы и эвакуация гноя с последующим дренированием и тампонадой. Известно, что дренирование брюшной полости внедрил в 1867 г. Кеберле, а марлевою тампонаду - в 1884 г. Й. Микулич. Этот период зарождения хирургических методов лечения

перитонита был прекрасно описан в диссертации М.Р. Осмоловского «О лечении перитонитов разрезом живота» (1890), где он представил уже 180 клинических наблюдений.

С 90-х годов XIX века наступил окончательный перелом в лечебной тактике при перитоните. В конце XIX - начале XX вв. различным аспектам этой проблемы были посвящены многочисленные конгрессы, съезды и конференции (XXI (1892) и L (1929) конгрессы немецких хирургов, заседание Русского хирургического общества (1895), Международный съезд хирургов в Брюсселе (1905), XII (1912), XIII (1913), XVI (1924) съезды российских хирургов, XXXVI съезд французских хирургов (1927) и др.).

Большой вклад в изучение перитонита внес В. А. Оппель. Находясь в заграничной командировке (1900- 1902 гг.) в Париже и работая в Пастеровском институте в лаборатории И. И. Мечникова, он выполнил исследование по изучению острого микробного перитонита, не потерявшее значение и в наши дни.



Рис. 55. Профессор Владимир Андреевич Оппель (1872-1932) - выдающийся российский хирург, основатель хирургической научной школы.

В. А. Оппель объяснял механизм его возникновения с принципиально новых позиций. Он показал, что существующие взгляды на сопротивляемость брюшины по отношению к заражению неверны. Выздоровление от перитонита наступает не в результате рассасывания микробов в брюшной полости, а от способности организма локализовать процесс, превратив его в чисто местный очаг воспаления. В том случае, если этого не происходит, развивается общее воспаление брюшины.

Существенно повысило эффективность лечения перитонита применение с 40-х годов прошлого столетия помимо операции антибактериальной терапии.

В настоящее время увеличение глубины познания патофизиологии перитонита не привело к смене приоритетных задач хирургического вмешательства, известных с начала XX века, а именно устранение причины перитонита, санация и эффективное дренирование брюшной полости. В то же время, в доктрину его лечения уверенно вошли такие методы как «лапаростомия», «декомпрессия желудочно-кишечного тракта», «перитонеально-энтеральный лаваж», «терапия абдоминального сепсиса», «детоксикация», которые направлены на устранение самых существенных патофизиологических звеньев распространённого перитонита.

Классификация перитонита

I. По клиническому течению – острый и хронический.

II. По характеру проникновения микрофлоры в брюшную полость.

A. Первичный перитонит, при котором инфекция попадает гематогенным, лимфогенным путём, или через маточные трубы (встречается редко, примерно в 1 % случаев).

Б. Вторичный перитонит – обусловленный проникновением микрофлоры вследствие развития острых хирургических заболеваний или травм органов брюшной полости. При этом различают:

- инфекционно-воспалительный перитонит, который является следствием заболевания органов брюшной полости (острого аппендицита, острого холецистита, острой кишечной непроходимости, острого панкреатита, тромбозмболии мезентериальных сосудов, дивертикулита, опухолей кишечника, гинекологических заболеваний);

- перфоративный перитонит, который развивается вследствие перфорации язв желудка и двенадцатиперстной кишки, а равным образом язв и всего остального кишечника (тифозного, дизентерийного, туберкулёзного, онкологического и любого другого происхождения); пролежней при обтурационной непроходимости кишечника, при инородных телах желудочно-кишечного тракта; странгуляционной борозды при непроходимости кишечника, грыжевых ущемлениях; участка некроза кишок вследствие тромбозмболии мезентериальных сосудов;

- травматический перитонит, который развивается при открытых и закрытых травмах живота с повреждением и без повреждения внутренних органов;

- послеоперационный перитонит, который возникает вследствие несостоятельности швов анастомозов после операций на органах брюшной полости, инфицирования брюшной полости во время операции, дефектов наложения лигатур на большие участки сальника и брыжейки с последующим некрозом тканей дистальнее лигатуры, механического повреждения брюшины, её высыхания; кровоизлияния в свободную брюшную полость при недостаточно надёжном гемостазе.

III. По микробиологическим особенностям.

1. Микробный (бактериальный) перитонит:

- неспецифический, вызванный микрофлорой желудочно-кишечного тракта;
- специфический – вызванный микрофлорой, не имеющей отношения к желудочно-кишечному тракту (гонококки, пневмококки, гемолитический стрептококк, микобактерии туберкулёза).

2. Асептический – является следствием воздействия на брюшину токсических и ферментных агентов неинфекционного характера (кровь, жёлчь, желудочный сок, хилёзная жидкость, панкреатический сок).

3. Особые формы перитонита (канцероматозный, паразитарный, ревматоидный, гранулёматозный).

IV. По характеру перитонеального экссудата:

- серозный;
- фибринозный;
- гнойный;
- геморрагический.

V. По характеру поражения поверхности брюшины.

1. Местный:

- ограниченный (абсцесс или воспалительный инфильтрат);
- неограниченный (не имеет чётких границ и тенденций к отграничению, но процесс локализуется в одном из карманов брюшины).

2. Распространённый:

- диффузный (брюшина поражена на значительном протяжении, но процесс захватывает до двух этажей брюшной полости);
- разлитой (поражена целиком брюшина более чем двух этажей брюшной полости, т.е. почти вся);

- общий (тотальное воспаление всего серозного покрова органов и стенок брюшной полости).

VI. По фазам развития.

1. Реактивная - первые 24 ч. (для перфоративных – 12 ч.);
2. Токсическая - 24-72 ч. (для перфоративных – 12-24 ч.);
3. Терминальная - свыше 72 ч. (для перфоративных – свыше 24 ч.).

Реактивная фаза – означает, что основной причиной проявлений перитонита является процесс активации систем защиты, то есть массивного освобождения кининов в ответ на первичную инфекционную агрессию. Отсюда можно сделать вывод, что при устранении источника в реактивную фазу возможно проведение радикальной операции на полых органах с наложением анастомозов. При устранении источника перитонита в реактивной фазе и соблюдении основных принципов лечения, перитонит, как правило, не прогрессирует, летальность незначительная.

Токсическая фаза характеризуется появлением полиорганной дисфункции вследствие развития инфекционного процесса, приводящего к чрезвычайному напряжению всех систем организма. Летальность достигает 20 %.

Терминальная фаза характеризуется развитием синдрома полиорганной недостаточности, то есть истощения функциональных резервов значительного числа основных систем организма. Летальность достигает 100 %.

В прогностическом отношении можно вспомнить слова С.И. Спасокукоцкого, сказанные ещё в 1926 г.: «При перитонитах операция в первые часы даёт до 90 % выздоровлений, в первый день - 50 %, позже третьего дня - всего 10 %».

Таким образом, когда говорят о перитоните и его хирургическом лечении, подразумевают, прежде всего, острый

вторичный распространённый неспецифический инфекционный перитонит, который осложняет течение до 15-20 % всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости.

Этиология и патогенез распространённого перитонита

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

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

В начальной стадии перитонита наблюдается стойкий парез кишечника, гиперемия брюшины, ее отечность и начало экссудации в полость живота через растянутые клетки эндотелия кровеносных сосудов. В дальнейшем при воспалении брюшины отмечаются расстройства гемодинамики в виде портального застоя со снижением артериализации и гипоксией печени. За гипоксией следует падение белково-образующей функции органа: сначала резко снижается

уровень белка, а затем нарушаются его синтез и ресинтез (расщепление). Убывает дезаминирующая и мочевинообразовательная функции печени. Нарастает в крови содержание аммония и гликоля. Исчезает запас гликогена в печени.

Позднее нарушаются ассимиляция органом моносахаридов и синтез гликогена. Первоначальная гипогликемия сменяется гипергликемией. Развивается дегидратация организма с расстройством электролитного обмена, падением содержания хлоридов. В надпочечниках происходит изменение клеток с выраженным некробиозом коркового слоя и обеднением его хромаффинной субстанцией. В сосудах легких развиваются застой крови, гиперемия, в основном вследствие слабости мышцы сердца и многочисленных гипостазов; в легких - отек. Нередко в них можно отметить метастатические абсцессы. Тяжелые изменения происходят в нервной системе в виде дегенерации клеток нервных ганглиев различной степени. Это приводит к парезу, а далее параличу гладких мышечных волокон кишечника. Развивается сначала гипокалиемия и, как следствие, адинамия, позднее возникает гиперкалиемия (соответственно стадиям развития перитонита).

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

Клиника и диагностика распространённого перитонита

Клиническая картина острого вторичного распространённого инфекционного перитонита (в дальнейшем - распространённого перитонита) включает в себя:

- болевой синдром, т.е. физикальные признаки распространённого воспаления брюшины;
- нарастающий парез кишечника;
- признаки обезвоживания тканей;
- прогрессирующий эндотоксикоз.

В зависимости от фаз распространённого перитонита его клинические проявления существенно различаются. В реактивной фазе превалирует болевой синдром. Пациент предъявляет жалобы на интенсивные, тупые, постоянные, ноющие боли по всему животу, усиливающиеся при дыхании, нередко с эпицентром в месте локализации патологического очага, вызвавшего перитонит. В ряде случаев возможна их иррадиация в надплечья (*симптом Элекера*). Помимо болей, характерными являются тошнота и рвота желудочным содержимым.

При физикальном обследовании явных признаков обезвоживания нет. Тахикардия достигает 90–100 ударов в 1 мин, одышка отмечается редко. Больной, как правило, лежит на спине или на боку с приведенными к животу бедрами, позу не меняют, так как любые движения или попытка встать приводят к усилению болей. Если же он сидел, то при попытке лечь усиление болей в животе или появление их в надплечьях вследствие раздражения диафрагмального нерва заставляют его вернуться в исходное положение (*симптом «ваньки-встаньки»*).

При осмотре живот несколько втянут («ладьевидный»), что особенно характерно для перфоративного перитонита, в акте дыхания не участвует (*симптом Винтера*). Возможен извращённый торакоабдоминальный тип дыхания (втягивание брюшной стенки при вдохе) (*симптом Бейли*). Пальпаторно отмечается болезненность во всех отделах, напряжение мышц передней брюшной стенки – «сверхпризнак всех абдоминальных катастроф» (Г. Мондор) и

гиперестезия кожи. Имеют место положительные *симптомы Щеткина-Блюмберга* (при быстром отнятии руки после надавливания на брюшную стенку больной ощущает внезапное усиление боли вследствие сотрясения брюшной стенки) и *Менделя* (усиление перкуторной болезненности передней брюшной стенки). Наличие свободного газа в брюшной полости выявляется по исчезновению печеночной тупости при перкуссии (*симптом Жобера*), а свободной жидкости - по притуплению перкуторного звука в боковых отделах живота (*симптом Кервена*). Перистальтика обычно резко ослаблена. При ректальном исследовании можно обнаружить резкую болезненность в области дугласова пространства (*симптом Куленкампа*) вследствие скопления здесь воспалительного экссудата.

В общем анализе крови определяется умеренно выраженный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. В биохимических показателях существенные отклонения, как правило, отсутствуют.

В терминальной фазе распространённого перитонита из-за тяжёлого состояния больного диагностика заболевания может быть затруднена, особенно, при отсутствии возможности полноценного сбора анамнеза. Он адинамичен, заторможен, на вопросы отвечает с трудом. Возможна эйфория, однако незадолго до трагической развязки сознание затемняется, пациент бредит, становится беспокойным. Черты его лица заострённые, глаза запавшие. Мучает сильная жажда. Сухой «как щетка» язык он не может высунуть, так как внутренние поверхности щек также сухие. Дыхание поверхностное, учащённое, часто с тихим стоном. Характерна неоднократно повторяющаяся фекалоидная рвота. Газы не отходят. Некоторое время может сохраняться самостоятельный, или после клизмы стул, обычно скудный, часто зловонный (септический). У подавляющего большинства больных температура повышена, нередко

этому предшествует озноб. Возможна значительная разница между подмышечной и ректальной температурой (*симптом Маделунга*). Пульс частый, малого наполнения, артериальное давление снижено, выраженная одышка, дыхание поверхностное. «Важнейшим основанием диагноза гнойного перитонита являются признаки слабости сердца: очень частый пульс, не соответствующий температуре (у взрослых свыше 110-115, у детей свыше 125) и пониженное кровяное давление, которое проявляется мягкостью пульса, а в тяжёлых случаях даже в цианозе ногтей и губ. Повторная рвота и поверхностное дыхание дополняют число признаков разлитого перитонита. Немедленно надо оперировать, если вы констатируете у больного такие грозные симптомы» (В.Ф. Войно-Ясенецкий).

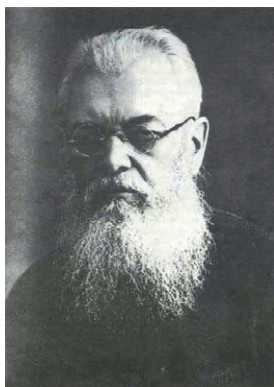


Рис. 56. Профессор Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий, архиепископ Лука (1877-1961) - выдающийся российский и советский хирург, священнослужитель.

Живот равномерно «мячеобразно» вздут (*симптом Мондора*), в акте дыхания не участвует (*симптом Винтера*), при пальпации малоблезненный. Напряжение мышц передней брюшной стенки выражено слабо. *Симптомы Менделя и Щеткина-Блумберга*

сомнительны. Перкуторно отмечается притупление в отлогих местах живота – *симптом Кервена*, а в случае перфоративного перитонита имеет место положительный *симптом Жобера*. При аускультации выявляются признаки, характерные для паралитической кишечной непроходимости: *симптом Склярова* («шум плеска»), *симптом Латейссена* (вместо кишечных шумов слышны дыхательные и сердечные шумы), *симптом «гробовой тишины»*, *симптом Спасокукоцкого* – «шум падающей капли». *Симптом Куленкампа* положительный.

В общем анализе крови определяется анемия, выраженный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфо- и моноцитопения, анэозинофилия, тромбоцитопения. В биохимических показателях возможны гипо- и диспротеинемия, повышение уровня мочевины, креатинина, трансаминаз, билирубина, глюкозы, нарушение свертывающей системы, кислотно-щелочного состояния, повышение P_{CO_2} , снижение P_{O_2} , как отражение глубоких расстройств функций различных органов и систем. На обзорной рентгенограмме брюшной полости для распространённого перитонита характерны пневматоз кишечника, чаши Клойбера, высокое стояние куполов диафрагмы и ограничение их подвижности, а при перфоративном перитоните - свободный газ под правым куполом диафрагмы. Свободная жидкость в брюшной полости определяется данными ультразвукового исследования. В сомнительных случаях показана диагностическая лапароскопия.

Наличие у больного признаков распространённого перитонита служит абсолютным показанием к экстренной операции. В связи с этим, дальнейшее обследование пациента продолжается в комплексе с предоперационной подготовкой, целью которой является оценка тяжести патологического процесса, уточнение фазы заболевания, определение выраженности абдоминального сепсиса и полиорганной

недостаточности. Если источник инфицирования брюшной полости не ясен, то задержка лапаротомии для его уточнения не оправдана. Данный вопрос решается во время оперативного вмешательства в процессе ревизии брюшной полости.

Общие принципы лечения распространённого перитонита

Предоперационная подготовка

Предоперационная подготовка с целью коррекции гиповолемии и электролитных нарушений проводится в течение 2-3 часов. За это время общий объём введенных растворов должен составить 1,5-2 л, а в запущенных случаях, при наличии выраженных нарушений гемодинамики, - 3-4 л.

С целью обеспечения высокой скорости инфузии и возможности контроля центрального венозного давления производится катетеризация подключичной вены, а для измерения почасового диуреза, как объективного критерия эффективности инфузионной терапии, - катетеризация мочевого пузыря. Критерием эффективности является стабилизация артериального и центрального венозного давления при диурезе до 25 мл/час.

Обязательно выполняется опорожнение желудка с помощью зонда, который при запущенных процессах должен находиться в нём постоянно, в течение всего предоперационного периода и во время операции.

Оперативное лечение

Основным методом обезболивания является многокомпонентная анестезия с применением искусственной вентиляции лёгких.

Задачи оперативного вмешательства:

- устранение источника перитонита;
- интраоперационную санацию и рациональное дренирование брюшной полости;

- интубация находящегося в состоянии пареза кишечника, коррекция энтеральной недостаточности;
- завершение первичной операции, выбор дальнейшей тактики ведения больного.

Этапы операции:

- Рациональный доступ. Наиболее рациональным доступом при распространенном перитоните является срединная лапаротомия, обеспечивающая возможность полноценной ревизии и санации всех отделов брюшной полости.

- Удаление патологического содержимого. После вскрытия брюшной полости электроотсосом как можно полно удаляется имеющееся в ней патологическое содержимое.

- Ревизия органов брюшной полости, ликвидация или локализация источника перитонита. Посредством последовательной ревизии органов брюшной полости выявляют источник (или несколько источников) перитонита и устраняют его радикальным способом, соизмеряя объем вмешательства с функциональными возможностями больного. Если это невозможно, пораженный орган выводится внебрюшинно или отграничивается марлевыми тампонами от свободной брюшной полости.

- Санация брюшной полости. Наилучшим методом интраоперационной санации является многократное промывание брюшной полости осмосбалансированными кристаллоидными солевыми растворами. Осуществляют её щадящим способом, исключая эвентрацию кишечных петель. Подогретый до температуры 35-38°C раствор заливают в брюшную полость в таком количестве, чтобы петли кишок плавали в нем. Промывание повторяется до «чистой воды». Твердые частицы кишечного содержимого и фибриновые наложения убирают пинцетом или влажным тупфером без повреждения висцеральной брюшины, при этом плотно

фиксированные к висцеральной брюшине сгустки фибрина удалять не следует. После промывания брюшной полости раствор аспирируют с помощью электроотсоса. В общей сложности для санации брюшной полости обычно используется от 4 до 8 л раствора.

- Интубация тонкой кишки. Показанием к интубации тонкой кишки являются выраженные признаки пареза кишечника. Она может быть эффективно осуществлена путем назогастроэнтерального введения двухпросветного зонда Миллера-Эббота, который обычно удаляют через 3-4 суток; по мере восстановления моторики кишечника. Если он устанавливался с каркасной целью, тонкая кишка дренируется на всем протяжении, а зонд сохраняется в течение 7-8 суток.

- Дренирование брюшной полости. Цель его заключается в активной или пассивной эвакуации экссудата из брюшной полости. Количество дренажей определяется объёмом и характером поражения брюшины, но устанавливаются они, как правило, по стандартной схеме: подводятся к зоне источника перитонита и во все отлогие места брюшной полости (рис. 57).

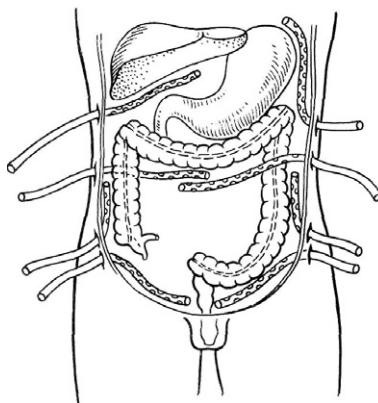


Рис. 57. Дренирование брюшной полости при распространённом перитоните.

- Завершение первичной операции. Варианты завершения первичной операции при распространенном перитоните определяются выбором дальнейшей тактики хирургического лечения либо в режиме «по требованию», либо «по программе». В первом случае операцию заканчивают послойным ушиванием раны брюшной стенки, во втором применяется лапаростомия – открытое ведение инфицированной брюшной полости.

К недостаткам стандартной хирургической тактики лечения перитонита в режиме «по требованию» можно отнести следующее:

- опасность неполной элиминации источника перитонита в ходе единственной операции;
- поздняя диагностика развившихся осложнений;
- несвоевременное принятие решения о необходимости повторного вмешательства.

Основная цель программируемой релапаротомии - абсолютный контроль и своевременная хирургическая коррекция состояния органов брюшной полости. В современной абдоминальной хирургии показания к этапному хирургическому лечению перитонита традиционно определяются следующими факторами или их сочетанием:

- разлитой фибринозно-гнойный или каловый перитонит;
- признаки анаэробного инфицирования брюшной полости;
- невозможность одномоментной ликвидации или надежной локализации источника перитонита;
- состояние лапаротомной раны, не позволяющее закрыть дефект передней брюшной стенки;
- синдром интраабдоминальной гипертензии;
- стадия перитонита, соответствующая тяжелому сепсису или септическому шоку.

Окончательное решение о выборе режима дальнейшего хирургического лечения всегда принимается интраоперационно по результатам оценки состояния органов брюшной полости и тяжести состояния больного.

Послеоперационное ведение

1. Антибактериальная терапия. Наиболее адекватным режимом эмпирической антибактериальной терапии является комбинация синтетических пенициллинов или цефалоспоринов с аминогликозидом и метронидазолом. Такое сочетание действует практически на весь спектр возможных возбудителей перитонита. После получения бактериологического заключения антибактериальная терапия корректируется исходя из чувствительности микрофлоры. Препараты могут вводиться внутривенно, внутримышечно, внутриартериально, внутрипортально (через реканализированную пупочную вену в круглой связке печени), эндолимфатически.

2. Иммунная терапия. Из препаратов, улучшающих иммунореактивные свойства организма, применяют иммуноглобулин, антистафилококковый гамма глобулин, лейкоцитарную массу, антистафилококковую плазму, лейкинферон – комплекс интерферонов человека и цитокинов.

3. Корректирующая терапия в послеоперационном периоде.

4. Адекватное обезбоживание. Наряду с традиционными способами обезбоживания, применяется пролонгированная эпидуральная аналгезия, иглорефлексоаналгезия, электроанальгезия.

5. Сбалансированная инфузионная терапия. Общее количество жидкости, вводимой больному в течение суток, складывается из физиологических суточных потребностей (1500 мл/м²), дефицита воды на момент расчёта и необычных потерь за счёт рвоты, дренажей, усиленного потоотделения и гипервентиляции.

6. Профилактика и лечение синдрома полиорганной недостаточности заключается в устранении инфекционно-токсического источника, выведении токсинов методами эфферентной хирургии, обеспечении адекватной лёгочной вентиляции и газообмена, стабилизации кровообращения с восстановлением объёма циркулирующей крови, улучшении и поддержании работы сердца, нормализации микроциркуляции в органах и тканях; коррекции белкового, электролитного, кислотно-щелочного состава крови; применении парентерального питания.

7. Восстановление функции желудочно-кишечного тракта. Наиболее эффективным способом является декомпрессия кишечника трансназальным зондом с последующим его промыванием. Нормализация нервной регуляции и восстановление тонуса кишечной мускулатуры достигается восполнением белковых и электролитных нарушений. После чего возможно применение антихолинэстеразных препаратов (прозерин, убретид), ганглиоблокаторов (димеколин, бензогексоний).

8. Детоксикация. Помимо форсированного диуреза, используются методы экстракорпоральной детоксикации: плазмаферез, гемосорбция, лимфосорбция, гемофильтрация и другие.

Заключение

«Былое не утратилось в настоящем, не заменилось им, а исполнилось в нем... Чтобы понять современное состояние мысли, вернейший путь – вспомнить, как человечество дошло до него, вспомнить всю морфологию мышления».

А.И. Герцен

Проработав много лет в ургентной абдоминальной хирургии, регулярно общаясь со студентами медицинской академии и молодыми докторами, делающими первые шаги на этом поприще, у меня

появилось желание изложить материал своих лекций в виде монографии. Вспоминаю, как в начале практической деятельности были полезными любые, даже, казалось бы, несущественные советы старших товарищей, а некоторые рассказанные ими случаи, фразы, цитаты, афоризмы до сих пор остались в памяти. При этом и они сами нередко ссылались на своих предшественников. Действительно, хирургия как наука и, тем более, как творчество и искусство немислима без постоянной и непосредственной передачи от Учителя к ученику своих знаний, опыта, мировоззрения, больших и малых «секретов» хирургического мастерства. Одному человеку, сколь бы талантлив и мудр он не был, зачастую физически не под силу преодолеть в одиночку все те сложные и многообразные проблемы, которые встают перед исследователями и клиницистами на современной ступени развития общества и медицины. Самые одаренные хирурги были и талантливыми Учителями, поскольку такова уж особенность нашей профессии - обучить клиническому мышлению и оперативному мастерству можно только на собственном примере при каждодневной практической работе.



Рис. 59. Урок анатомии доктора Тульпа. Худ. Харменс ван Рейн Рембрант. (1632).

Изучив курс хирургических болезней, будущий врач должен овладеть диагностикой и усвоить основные принципы лечения наиболее распространенных заболеваний, с которыми сталкиваются хирурги в своей повседневной деятельности. Эти знания были накоплены в течение многих веков, их передавали из поколения в поколение. Некоторые полагают, что наиболее интересное в науке, в том числе и в медицине, - это сегодняшние успехи и достижения. Между тем без осмысления исторического опыта невозможно полноценное становление специалиста любого профиля. Только тогда возникает возможность протянуть нить от античных времен к современности и иметь научную основу для суждений о будущем. Уже древним мудрецам было понятно, что ничто не проистекает из ничего, и именно в прошлом берет начало все, что есть и еще будет. Связь времен, преемственность поколений, бережная передача так трудно накапливаемых драгоценных знаний от Учителя к ученику - неперемное условие развития любой науки, особенно хирургии. Традиции, которыми столь богата современная хирургия, сложились в результате напряженного и самоотверженного труда поколений хирургов, побед, поражений, отчаяния от собственного бессилия, упорного научного поиска и вновь, пусть малого, но поступательного движения к главной цели — спасению жизни больного.

Список литературы

Абдоминальная травма. Под ред. А.С. Ермолова, М.Ш. Хубутия, М.М. Абакумова, 2010.

Гальперин Э.И., Дедерер Ю.М. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях, 1987.

Жебровский В.В. Хирургия грыж живота, 2005.

Ивашкин В.Т., Шульпекова Ю.О. Нервные механизмы болевой чувствительности // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктопол. 2002, 12 (4): 16-21.

Керте В. Болезни желчных путей и их лечение, 1930.

Колесов В.И. Клиника и лечение острого аппендицита, 1972.

Крымов А.П. Брюшные грыжи, 1950.

Лежар Ф. Неотложная хирургия (2 т.), 1941.

Мондор Г. Неотложная диагностика (2 т.), 1939.

Неймарк И.И. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, 1958.

Перитонит. Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда, М.И. Филимонова, 2006.

Петров Н.Н. Вопросы хирургической деонтологии, 1956.

Ратнер Г.Л. Советы молодому хирургу, 1991.

Рокицкий М.Р. Ошибки и опасности в хирургии детского возраста, 1986.

Ротков И.Л. Диагностические и тактические ошибки при остром аппендиците, 1980.

Савельев В.С. и совт. Панкреонекрозы, 2008.

Самарин Н.Н. Диагностика острого живота, 1940.

Фёдоров С.П. Жёлчные камни и хирургия жёлчных путей, 1918.

Хеглин Ю. Хирургическое обследование, 1991.

Чернов В.Н., Белик Б.М. Острая кишечная непроходимость, 2008.

Шайн М. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии, 2003.

Штих Р., Маккас М. Ошибки и опасности при хирургических операциях (2 т.), 1928.

Юдин С.С. Этюды желудочной хирургии, 1965.



MoreBooks!
publishing



yes i want morebooks!

Покупайте Ваши книги быстро и без посредников он-лайн – в одном из самых быстрорастущих книжных он-лайн магазинов! окружающей среде благодаря технологии Печати-на-Заказ.

Покупайте Ваши книги на
www.more-books.ru

Buy your books fast and straightforward online - at one of world's fastest growing online book stores! Environmentally sound due to Print-on-Demand technologies.

Buy your books online at
www.get-morebooks.com



VDM Verlagsservicegesellschaft mbH

Heinrich-Böcking-Str. 6-8
D - 66121 Saarbrücken

Telefon: +49 681 3720 174
Telefax: +49 681 3720 1749

info@vdm-vsg.de
www.vdm-vsg.de

