

**ПРАКТИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО
ПО ХИРУРГИЧЕСКИМ БОЛЕЗНЯМ**

*В. Г. Астапенко
Н. Н. Малиновский*

**ПРАКТИЧЕСКОЕ
РУКОВОДСТВО
ПО
ХИРУРГИЧЕСКИМ
БОЛЕЗНЯМ**

1

1

*В. Г. Астапенко,
Н. Н. Малиновский*

***ПРАКТИЧЕСКОЕ
РУКОВОДСТВО
ПО
ХИРУРГИЧЕСКИМ
БОЛЕЗНЯМ***

Издание второе, исправленное

1

МИНСК «ВЫШЭЙШАЯ ШКОЛА» 1983

ББК 54.5
А 91
УДК 617.5

- Астапенко В. Г., Малиновский Н. Н.
А 91 Практическое руководство по хирургическим
болезням. Ч. 1.— 2-е изд., испр.— Мн.: Выш. шк.,
1983.— 383 с., ил., 22 л. ил.
В пер.: 2 р. 70 к.

Руководство написано по единому плану: определение понятия заболевания, краткие анатомо-физиологические сведения о патологически измененном органе, классификация заболеваний, методы исследования, диагностика, показания к операции, предоперационная подготовка, методы оперативного и консервативного лечения, ведение больных в послеоперационном периоде.

Книга предназначена для начинающих хирургов и студентов старших курсов медицинских институтов.

А $\frac{4113000000-095}{М304(05)-83}$ 106—83

ББК 54.5
617.03

ОТ АВТОРОВ

Ежегодно тысячи молодых специалистов, окончив медицинские институты, вступают на самостоятельный путь хирургической деятельности. Многие из них начинают ее в районных, межрайонных, городских и областных больницах. Им, молодым хирургам, и посвящают свою работу авторы.

В практическом руководстве по хирургическим болезням на современном научном уровне последовательно освещены заболевания, с которыми встречаются хирурги в своей повседневной работе.

Книга написана по единому плану: определение понятия заболевания, необходимые анатомо-физиологические сведения о патологически измененном органе, классификация заболеваний, современные методы исследований, клиника, диагностика, в том числе дифференциальная, показания к операции, предоперационная подготовка, характер обезболивания, методы оперативного лечения, ведение больных в послеоперационном периоде, консервативное лечение в тех случаях, где не требуется оперативного вмешательства.

В руководстве описана методика обследования хирургического больного, причем особое внимание уделено биохимическим методам исследования, которым принадлежит важная роль в правильной постановке диагноза хирургического заболевания. Даны методические рекомендации по составлению истории болезни хирургического больного.

В отдельных главах освещены грыжи различной локализации, острый и хронический аппендицит, заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря, желчных протоков, печени, поджелудочной железы, кишечная непроходимость, перитонит, заболевания ободочной и прямой кишок, пищевода, щитовидной и молочной желез.

Последняя глава посвящена хирургической деонтологии и клиническому мышлению.

Работая над переизданием книги, авторы внесли исправления в соответствии с рекомендациями в опубликованных рецен-

зиях в журналах «Хирургия имени Н. И. Пирогова» и «Вестник хирургии имени И. И. Грекова». Дана новая таблица пересчета биохимических исследований крови на Международную систему единиц (СИ).

При работе над книгой авторы широко использовали отечественную и зарубежную литературу, свой личный опыт, а также многолетний педагогический и клинический опыт сотрудников кафедры госпитальной хирургии имени А. В. Мартынова 1-го Московского медицинского института имени И. М. Сеченова, 2-й кафедры госпитальной хирургии Минского ордена Трудового Красного Знамени государственного медицинского института и кафедры хирургии Белорусского ордена Трудового Красного Знамени института усовершенствования врачей.

Авторы выражают глубокую благодарность профессорам Н. С. Епифанову, М. А. Трунину и кандидату медицинских наук Ю. В. Плотникову за критические замечания, полезные советы и добрые пожелания, которые они сделали при рецензировании книги после ее выхода в свет.

ОБСЛЕДОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО И СХЕМА СОСТАВЛЕНИЯ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ

При клиническом обследовании хирургического больного и заполнении истории болезни необходимы следующие данные:

1. Общие сведения о больном (паспортная часть).
2. Субъективное исследование: а) жалобы больного; б) история настоящего заболевания; в) анамнез жизни; г) выводы из анамнеза.
3. Объективное исследование: а) общий статус; б) обследование больного по системам, областям и органам; в) местный статус заболевания; г) клиническое исследование специальными методами (лабораторные методы исследования крови, мочи, желудочного сока, кала и пр.; рентгеноскопия, рентгенография, фиброгастроскопия, фибродуоденоскопия, холецистография, холангиоанометрия, бронхоскопия, бронхография и др.) и их оценка.
4. Диагноз, его обоснование и дифференциальная диагностика.
5. Клиническая картина заболевания.
6. Этиология и патогенез.
7. Лечение оперативное и консервативное (специфическое, симптоматическое, патогенетическое).
8. Показания к операции.
9. Выбор и обоснование метода обезболивания.
10. Описание операции.
11. Профилактика заболевания.
12. Прогноз (в отношении жизни, здоровья и труда), исход заболевания.
13. Течение болезни, дневник.
14. Эпикриз.

СУБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При обследовании хирургического больного важное значение имеет расспрос — собирание анамнеза (anamnesis — воспоминание). Правильно собранный анамнез дает возможность уста-

новить характер (тип) высшей нервной деятельности больного, способствует назначению индивидуального лечения, помогает ориентироваться в течении заболевания, критически оценивать применявшееся лечение.

Для получения максимума необходимой информации при соби- рании анамнеза врач должен придерживаться определенной последовательности, критически подходить к оценке данных, полученных при опросе. При расспросе выясняется интеллект боль- ного.

При сборе анамнеза следует проявлять большое терпение и такт, недопустимо выходить из равновесия при сбивчивых, а в некоторых случаях и противоречивых показаниях больного.

Если больной находится в тяжелом или бессознательном со- стоянии, то необходимые сведения получают от родственников больного или лиц, доставивших его в хирургический стационар.

Выделяют пять составных частей анамнеза: 1) общие сведе- ния о больном (паспортная часть); 2) жалобы больного; 3) ана- мnez данного заболевания (*anamnesis morbi*); 4) анамнез жизни (*anamnesis vitae*); 5) выводы из анамнеза.

Общие сведения о больном. Этот раздел включает следую- щие пункты: фамилия, имя и отчество больного; возраст; пол; образование; национальность; профессия (в настоящее время); место работы (название и адрес предприятия, учреждения, кол- хоза); семейное положение (с указанием адреса родственников); дата поступления в хирургический стационар, для ургентных (срочных) хирургических больных — час поступления.

Жалобы больного. Выяснение жалоб следует начинать с во- проса, на что жалуется больной. Тяжелобольные, особенно с острой патологией органов брюшной полости (острый прободной аппендицит, перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, закрытая травма живота и др.), не могут долго отвечать на вопросы, поэтому часть жалоб у них выясняют после объек- тивного исследования и оказания неотложной помощи.

При многих хирургических заболеваниях основным симпто- мом является боль. Следовательно, необходимо выяснить харак- тер боли (острая, тупая, ноющая, колющая, режущая, схваткооб- разная, время появления, продолжительность), уточнить ее ло- кализацию и иррадиацию, знать, в какое время она возникает и с чем связана (ночью, натощак, после приема пищи, какой).

При выяснении жалоб следует учитывать аггравацию (пре- увеличение болезненных ощущений), симуляцию (придумывание несуществующих болезненных симптомов) и диссимуляцию (по- пытка скрыть существующие симптомы заболевания).

После выяснения жалоб больного врач кратко записывает их в историю болезни, ставя на первое место те жалобы, которые имеют наиболее важное значение и на которых больной прежде всего акцентирует свое внимание.

Анамнез болезни. Необходимо установить: точное время начала заболевания (когда, при острых заболеваниях — сколько часов тому назад), как (постепенно, медленно или внезапно), при каких условиях и с какими проявлениями оно началось; как развивалось, что послужило причиной (по мнению больного) его возникновения; применялись ли обследования и лечение в условиях поликлиники или стационара (если у больного имеются документы о проводившемся медицинском обследовании, надо с ними детально ознакомиться); результаты лечения, срок от начала заболевания до лечения.

Достоверность рассказа больного о развитии заболевания врач должен контролировать соответствующими вопросами, отбрасывать сомнительное и выделять достоверное.

Записав все это в историю болезни, врач приступает к анамнезу жизни больного.

Анамнез жизни. Это специальная медицинская биография больного, которая излагается по главным возрастным периодам жизни — детство, юношество, зрелый возраст. В каждом из возрастных периодов необходимо учитывать местность, где живет или жил больной, жилищные условия, семейные обстоятельства, условия и режим питания, условия труда, вредные привычки (курение, наркотики, алкоголь), наследственность, венерические заболевания, перенесенные операции, травмы и др.

Все эти вопросы рассматриваются в хронологическом порядке, по периодам жизни. При заболевании в одном из периодов жизни больного не следует довольствоваться его ответом только о дате перенесенного заболевания, необходимо уточнить клиническую картину, чтобы убедиться, соответствует ли она данному заболеванию, определить тяжесть перенесенной болезни и связанные с нею осложнения.

Подробный расспрос больного о детстве, юношестве и зрелом возрасте во многих случаях дает возможность установить этиологический фактор, выяснить причины развития заболевания, с которым больной поступил в хирургический стационар.

Выводы из анамнеза. Необходимо установить: подозреваемые в поражении органы или системы организма; давность и характер заболевания (острое, подострое, хроническое); течение заболевания (к улучшению, стабильное, ухудшение); причины заболевания; применявшееся лечение и его эффективность (в обобщенном виде); субъективные синдромы заболевания.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Общий осмотр больного. Положение (вид) — активное, пассивное, вынужденное; общее состояние — хорошее, удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое, агональное. Выражение лица — обычное, не представляющее никаких болезненных проявлений, страдальческое, безразличное, выражающее

гнев, испуг, тоску, возбуждение. Рост и вес, их взаимоотношение. Телосложение — крепкое или слабое, правильное или неправильное, тип конституции.

Обследование больного по системам, областям, органам. Кожа и видимые слизистые оболочки. Окраска кожи — нормальная, бледная, желтушная, бронзовая, землистая. Пигментация кожи (места пигментации). Влажность или сухость кожи, ее эластичность. Наличие сыпи, фурункулов, язв, пролежней, зуда (если имеется, то в каких местах, его выраженность). Чувствительность к внешней температуре. Появление кровоподтеков. Характер волосистости. Расстройство питания волос (выпадение, поседение, полысение).

Окраска видимых слизистых оболочек — обычная (нормальная), бледная, желтушная, пигментированная, наличие гиперемии.

Рубцы — их локализация, отношение к подлежащим тканям, связь с лимфатическими узлами.

Степень развития (умеренная, чрезмерная, слабая) подкожной клетчатки и ее распределение. Наличие отеков, их распределение, время появления.

Раны, язвы — их локализация, характер.

Состояние лимфатических узлов. Определяют величину, консистенцию (плотная, эластичная, флюктуация), чувствительность (болезненность), подвижность (сращение между собой, с кожей, прилежащими тканями) лимфатических узлов разной локализации — подбородочных, подчелюстных, по ходу крупных сосудов шеи, затылочных, над- и подключичных, подмышечных, локтевых, паховых, бедренных, забрюшинных.

Лимфатические узлы пальпируют осторожными круговыми движениями II, III и IV пальцев.

Исследуют лимфатические узлы, начиная с подчелюстной области. Подбородочные узлы пальпируют II и III пальцами по средней линии подбородочной области. При исследовании подчелюстных узлов сложенными вместе II—III—IV пальцами правой кисти захватывают всю клетчатку этой области и, скользя к нижнему краю челюсти, прощупывают лимфатические узлы. Затем пальпируют лимфатические узлы, расположенные в каротидном треугольнике: узлы по ходу грудно-ключично-сосцевидной мышцы, кнутри и кнаружи от нее. Затылочные и задние шейные узлы пальпируют по бокам от средней линии соответственно III—IV шейным позвонкам. Надключичные и подключичные лимфатические узлы ощупывают, находясь или впереди, или позади больного. Необходимо также исследовать пространство между ножками *m. sternocleidomastoideus*, где можно обнаружить вирховский метастаз опухоли.

Подмышечные лимфатические узлы расположены глубоко в подмышечной ямке. При их пальпации рука больного должна быть опущена. Куратор садится напротив больного и кистью за-

ходит по внутренней поверхности плеча до вершины подмышечной впадины, при этом пальцами захватывает все лимфатические узлы и, делая скользящее движение вниз, придавливает их к грудной клетке. Подмышечные лимфатические узлы можно прощупать при отведении плеча на 90° теми же скользящими движениями сверху вниз.

Локтевые лимфатические узлы располагаются в области внутреннего желобка плеча, ближе к локтевому суставу. При пальпации рука больного должна быть согнута в локтевом суставе под прямым углом и мышцы расслаблены. Куратор захватывает заднюю поверхность плеча в нижней трети с таким расчетом, чтобы концы пальцев достигали края двуглавой мышцы.

Паховые лимфатические узлы расположены под пупартовой связкой, где их исследуют концами пальцев.

В скарповском треугольнике, ограниченном пупартовой связкой, длинной приводящей и портняжной мышцами, по ходу крупных сосудов располагаются бедренные лимфатические узлы, где их и исследуют.

Подколенные лимфатические узлы при значительном их увеличении удается прощупать в положении согнутого коленного сустава.

При исследовании лимфатической системы устанавливают наличие лимфангитов, лимфастазов.

Мышечная система. Степень развития мышц конечностей и их сила, наличие атрофий и их степень, контрактуры. Болезненность при пальпации и движении с указанием ее локализации. Тонус — нормальный, повышенный, пониженный.

Костно-суставная система. При обследовании костей черепа, грудной клетки, позвоночника, таза и конечностей обращают внимание на искривления, утолщения, узур, болезненность при пальпации и поколачивании, на движения во всех суставах (активные, пассивные).

При укорочении костей одной из конечностей обязательны точные ее измерения (длина) для сравнения со здоровой. При деформации, утолщении конечности следует точно измерять ее окружность.

Обращают внимание на боли в суставах в покое и движениях, их силу и характер, припухлость суставов, утолщения, покраснение.

При ограничении объема движений в суставах измеряют угол движения.

При заболевании костно-суставной системы проводится рентгенография.

Шея. При наличии выпячивания, опухоли необходимо измерить окружность шеи. Установить точную локализацию опухолевидного образования, границы, подвижность, консистенцию, болезненность, отношение к крупным сосудам шеи, к трахее, связь с глотанием.

Грудная клетка. Обращают внимание на форму грудной клетки (нормальная, эмфизематозная, паралитическая, рахитическая, крупная, воронкообразная), ее деформацию, положение лопаток.

Молочные железы. Выявляют размеры, состояние кожи, сосков, подвижность, сравнивают обе грудные железы, устанавливают, имеется ли добавочная грудная железа.

При пальпации молочной железы больная может находиться в положении стоя, лежа на спине или на боку.

Органы дыхания. Необходимо установить тип и частоту дыхания. Провести перкуссию, аускультацию.

Тип дыхания — грудной, брюшной, смешанный. У мужчин преобладает диафрагмальный тип, у женщин — реберный (грудной). В норме частота дыхания 16—20 в минуту. Нормальное отношение числа дыханий к числу ударов пульса в минуту равно 1 : 4.

Установить глубину и ритм дыхания. Имеется ли одышка, приступы удушья. Кашель — сухой, с выделением мокроты (по характеру выделяемой мокроты можно установить диагноз заболевания легких). Проводят сравнительную и топографическую (определение границ легких) перкуссию легких.

При аускультации легкого обращают внимание на характер дыхания (везикулярное, бронхиальное, амфорическое, смешанное), хрипы (сухие, влажные), их локализацию. Шум трения плевры, его характер, шум плеска, звук падающей капли. Проводят сравнительную аускультацию голоса. Определяют голосовое дрожание.

Органы кровообращения. Определяют пульс, его частоту в минуту (частый, редкий), ритм (правильный, неправильный), величину (большой, малый, нитевидный), скорость (нормальный, скорый, медленный), напряжение (твердый, мягкий). Необходимо пропальпировать пульс на лучевой, сонной, височной, бедренной, подколенной и заднеберцовой артериях.

При исследовании артерий обращают внимание на наличие пульса, его характер и состояние стенок сосудов, видимую пульсацию сонных артерий. Измеряют артериальное давление.

При исследовании вен необходимо обратить внимание на расширение венозных стволов на нижних конечностях, туловище, характер расширения, уплотнения и болезненность вен (точная локализация), состояние кожи над уплотненной веной. Имеются ли симптомы Тренделенбурга — Троянова, Дельбе — Пертеса.

Область сердца. При осмотре следует установить выпячивание в области сердца, определить сердечный толчок, его силу, протяжение. Перкуссией установить границы относительной и абсолютной тупости сердца.

При аускультации сердца определяют тоны (ясные, глухие, хлопающие), раздвоение и расщепление тонов, акценты. Шумы — систолический, диастолический, пресистолический, их от-

ношение к фазам сердечной деятельности. Изменение характера шумов при перемене положения и после физической нагрузки. Шум трения перикарда. Аускультацию проводят в вертикальном и горизонтальном положениях больного, а если позволяет состояние больного, то и после физической нагрузки.

Проверяют функциональные пробы — ортостатическую пробу с пульсом, с физической нагрузкой, с задержкой дыхания (проба Штанге).

О р г а н ы п и щ е в а р е н и я. Осматривают ротовую полость (количество и качество зубов — кариозные, вставные), обращают внимание на губы, их цвет, состояние слизистых оболочек полости рта, десен, языка (сухой, влажный, чистый, обложенный), зева, миндалин, глотки, слюнных желез.

Обследуют шейный отдел пищевода пальпацией.

При помощи зондирования, рентгеноскопии и эзофагоскопии устанавливают патологию других отделов пищевода.

При осмотре живота следует соблюдать ряд условий, которые помогают установить правильный диагноз: 1) положение больного — горизонтальное, нижние конечности в полусогнутом состоянии, руки вытянуты вдоль туловища; 2) положение куратора — справа от больного; 3) хорошо обнаженный живот, включая и пахово-мошоночную область; 4) хорошее освещение.

При осмотре необходимо обращать внимание на форму живота, наличие выпячиваний, видимую перистальтику кишечника. При острых заболеваниях органов брюшной полости фиксируют внимание на участии живота в акте дыхания, на болях, возникающих при дыхании и кашле.

Перкуссией живота определяют участки с полной или относительной тупостью, а также участки с низким или высоким тимпанитом. Если позволяет состояние больного, то перкуссию проводят в различных положениях — стоя, лежа на спине, на правом и левом боку.

При аускультации прослушивают шум трения брюшины в области печени, селезенки, кишечника и перистальтические шумы.

При пальпации органов брюшной полости необходимо строго соблюдать правила, установленные В. П. Образцовым: 1) не пальпировать холодными руками; 2) начинать пальпирование с безболезненного места, постепенно приближаясь к локализации боли; 3) пальпацию проводить накладыванием руки плашмя, при очень нежном сгибании ногтевых фаланг.

При пальпации передней брюшной стенки может наблюдаться мышечная защита. Она бывает частичная, с определенной локализацией — проявляется в момент пальпации — или общая, определяющаяся в момент пальпации, а также без пальпации (постоянное сокращение — контрактура мышц живота). Контрактура мышц живота свидетельствует о серьезной катастрофе,

разыгравшейся в брюшной полости (например, при прободной язве желудка или двенадцатиперстной кишки).

Печень и желчный пузырь. При вдохе можно выявить характер нижнего края и поверхности печени. При пальпации идут постепенно снизу вверх, так как край печени находится на различном уровне. Необходимо обращать внимание на узлы, бугристость в печени.

При пальпации желчного пузыря обращают внимание на его размер, консистенцию, локализацию, болезненность, симптомы Мерфи, Грекова — Ортнера, Курвуазье.

При перкуссии печени устанавливают ее границы. В норме верхняя граница абсолютной тупости находится по среднеключичной линии (6-е ребро), по заднелопаточной линии (10-е ребро); нижняя — по срединной линии на 4—6 см ниже мечевидного отростка (варьирует в зависимости от конституции и особенностей грудной клетки), по среднеключичной линии не выходит за край правой реберной дуги.

Селезенка. При пальпации селезенки (в положении больного на спине и правом боку) обращают внимание на свойство ее переднего края, поверхность, консистенцию, болезненность.

Перкуссию селезенки проводят по задней аксиллярной линии. Это дает возможность определить ее границы. Применяют тихую перкуссию. Притупление, соответствующее месторасположению селезенки, занимает область от 9-го до 11-го ребра, не заходя вперед за переднюю аксиллярную линию. Ширина селезеночной тупости 4—8 см.

Область желудка и двенадцатиперстной кишки. Поверхностной пальпацией этой области определяют болезненность (ограниченная или разлитая) и точную ее локализацию. Глубокой — нижнюю границу желудка, пилорического отдела. Устанавливают наличие опухолей, их величину, подвижность, консистенцию, поверхность. Шум плеска.

Ободочная кишка и червеобразный отросток. При пальпации определяют тонус слепой кишки, ее болезненность, подвижность, наличие опухолей и инфильтратов в илеоцекальной области. Находят местоположение и тонус восходящего, поперечноободочного, нисходящего и сигмовидного отделов ободочной кишки, устанавливают болезненность этих отделов, наличие опухолей, инфильтратов и их локализацию.

Симптомы Щеткина — Блюмберга, Ровзинга, Воскресенского, Ситковского, Бартомье — Михельсона, Образцова.

Болевые точки: Мак-Бернея (граница между средней и правой третями линии, соединяющей пупок и правую верхнюю переднюю ость подвздошной кости), Ланца (граница между средней и правой третями 1. biiliaca) и Кюммеля (на 2—3 см книзу и вправо от пупка).

Опухоли брюшной полости. При исследовании опухолей брюшной полости необходимо решить, где они располагаются — в передней брюшной стенке, брюшной полости или забрюшинно. Для этого больному, находящемуся в горизонтальном положении, предлагают слегка приподняться без помощи рук. При напряжении передней брюшной стенки исходящая из нее опухоль не исчезает и легко прощупывается.

Опухоли, располагающиеся в брюшной полости или забрюшинно, при таком напряжении передней брюшной стенки не пальпируются.

Прямая кишка и задний проход. При осмотре анальной области обращают внимание на наличие наружных геморроидальных узлов, параректальных свищей, трещин, выпадение слизистой или всех слоев кишки (полное или частичное).

При пальцевом исследовании *per rectum* (в резиновой перчатке) определяют величину внутренних тромбированных геморроидальных узлов, наличие язв, опухолей, инфильтратов, болезненность и флюктуацию в дугласовом пространстве. Прямую кишку исследуют в следующих положениях больного: 1) лежа на спине, боку (любом) с приведенными к животу ногами; 2) в коленно-локтевом или стоячем полусогнутом положении; 3) на корточках (для исследования верхнего отдела прямой кишки, при подозрении на опухоль). После введения пальца в прямую кишку больному рекомендуют натужиться. При таком исследовании *per rectum* больному надо подставить тазик, иначе он опасается натуживаться. Исследование прямой кишки проводят при помощи специальных инструментов (аноскоп, ректальное зеркало, ректороманоскоп). Рентгенологическое исследование (ирригоскопия).

Органы мочеполовой системы. Обследование органов мочеполовой системы проводят на спине, на боку и в полусогнутом положении больного.

Наиболее простой метод исследования, позволяющий установить патологический процесс в почке или ее смещение, — пальпация. Почку удобнее ощупывать бимануально (двуручно) в положении больного на спине с полусогнутыми и слегка отведенными ногами. Если такой пальпации оказывается недостаточно, то больного обследуют в положении на боку, противоположном пальпируемой почке, или в вертикальном положении стоя или сидя (по Боткину).

При нанесении коротких ударов боковой поверхностью кисти или легких ударов кулака по поясничной области ниже 12-го ребра возникает боль, свидетельствующая о патологическом процессе в почке (симптом Пастернацкого).

При калькулезном или воспалительном процессе в почке, околопочечной клетчатке, в соседних с почкой органах, во время почечной колики и вскоре после нее симптом Пастернацкого положительный.

Пальпация области мочевого пузыря имеет важное диагностическое значение.

Пустой мочевой пузырь спрятан за лонным сочленением и не пальпируется, переполненный — легко определяется обычной пальпацией в виде округлого образования эластичной консистенции, располагающегося над лобком. При перкуссии имеется тупость.

Кроме обычной пальпации мочевого пузыря через переднюю брюшную стенку, пользуются бимануальной пальпацией. При обследовании мужчин указательный палец правой руки (в резиновой перчатке) вводят в задний проход, у женщин — во влагалище. Левую руку располагают на области лобка и производят легкое противодавление при опорожненном мочевом пузыре по направлению к исследуемому пальцу. Этим исследованием иногда удается прощупать камни пузыря, опухоли.

Пальцевое исследование предстательной железы через прямую кишку представляет собой весьма простой, доступный и очень важный метод обследования. При этом необходимо обращать внимание на ее размеры, консистенцию, наличие срединной междолевой бороздки, плотных очагов, бугристости, флукутации.

При осмотре и пальпации мошонки обращают внимание на ее форму, эластичность кожи, отечность, наличие свищей, нахождение в мошонке яичек (монорхизм, крипторхизм, анорхизм), их величину, контуры, болезненность, состояние поверхности. Далее обследуют придатки яичек, их увеличение (одностороннее, двустороннее), отношение к коже мошонки, состояние семенного канатика, его вен.

При осмотре и пальпации полового члена обращают внимание на различные изменения врожденного и приобретенного характера (фимоз, гипоспадия, ранения и др.). Состояние наружного пахового кольца, кашлевой симптом. Наличие выпячивания ниже и выше пупартовой связки. Отношение выпячивания к элементам семенного канатика, его вправимость в брюшную полость.

Наружное отверстие пахового канала у мужчин обследуют следующим образом: 1) куратор, захватив значительный участок складчатой кожи мошонки, ведет указательный палец правой кисти по направлению к паховому каналу; 2) пальпаторно находит лонный бугорок; 3) палец продвигается несколько кнутри и кзади от лонного бугорка и попадает в наружное отверстие пахового канала.

Нервная система. При обследовании нервной системы необходимо обратить внимание на степень развития интеллекта и соответствие его полученному образованию, уточнить характер сна, взаимоотношения больного с коллективом, семьей и т. д.

При исследовании движений обращают внимание на общий вид больного. Иногда положение отдельных частей тела указы-

вает на поражение того или другого нерва. Так, «отвисшая» кисть свидетельствует о поражении лучевого нерва и т. д.

Исследуют объем и силу активных движений в симметричных группах мышц. Мышечную силу измеряют динамометром.

При пассивных движениях определяют мышечный тонус (нормальный, пониженный или повышенный).

Координация движений — статическая и динамическая. При первой проверяют способность больного сохранять равновесие со сдвинутыми ногами (проба Ромберга), при второй — походку и другие сложные целенаправленные движения (пальце-носовая, пальце-указательная и коленно-пяточная пробы).

При наличии мышечных атрофий или гипотрофий следует проверить электровозбудимость мышц и нервов на гальванический и фарадический токи.

Для уточнения места поражения или степени реактивности нервной системы исследуют рефлексы: кожные (брюшной, кре-
мастерные, подошвенные, анальный), сухожильные (бицепитальные, трицепитальные, коленные и ахилловы), периостальные (карпорадиальные) и со слизистых оболочек (корнеальные, конъюнктивальные, глоточный и носовой).

Проверяют все виды чувствительности на симметричных участках тела и дермографизм в его различных проявлениях.

Местный статус заболевания. В данном разделе клинического обследования подробно описывается местное проявление заболевания. Так, при локализации патологического процесса в области щитовидной железы необходимо описать форму, величину, степень ее увеличения, участие в акте глотания, консистенцию, поверхность, связь с окружающими тканями и т. д.

Пример. При обследовании шеи на ее передней поверхности обнаружено опухолевидное двустороннее образование, диффузное, мягкой консистенции, которое участвует в акте глотания и исходит из щитовидной железы. Оно резко меняет конфигурацию шеи, свидетельствуя об увеличении щитовидной железы IV степени. Увеличенная щитовидная железа не связана с окружающими органами и тканями, при ее аускультации прослушивается систолический шум, усиливающийся при надавливании стетоскопом.

При локализации патологического процесса в области слепой кишки и червеобразного отростка необходимо подробно описать состояние передней брюшной стенки, ее участие в акте дыхания, мышечное напряжение в правой подвздошной области, его характер, симптомы раздражения брюшины в этой области и пр.

Пример. Живот правильной конфигурации, не вздут, участвует в акте дыхания, при кашле отмечается болезненность в правой подвздошной области. При пальпации определяется резкая болезненность в правой подвздошной области, там же имеется

локальная мышечная защита и положительные симптомы Щеткина — Блюмберга, Ровзинга, Ситковского, Бартомье — Михельсона. Остальные отделы брюшной полости безболезненны. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования способствуют объективной оценке тяжести состояния больного, изучению динамики заболевания, установлению прогноза. Ниже описаны лабораторные исследования, необходимые при изучении вопросов частной хирургии, изложенных в последующих главах.

Морфологическое исследование крови. Кровь берут из мякоти пальца или из мочки уха.

Нормальное содержание гемоглобина колеблется у мужчин между 130—160 г/л, у женщин между 120—140 г/л.

В норме в 1 мм³ крови у мужчин содержится $5000 \cdot 10^9$ /л эритроцитов (красные кровяные тельца), у женщин $3800 \cdot 10^9$ /л с колебаниями $\pm 10\%$.

Цветной показатель у практически здоровых людей равен 1. Иногда он бывает несколько ниже единицы (0,8—0,9) или несколько выше, доходя до 1,1.

В норме лейкоцитов (белые кровяные тельца) в 1 мм³ крови содержится в среднем $4,0—9,0 \cdot 10^9$ /л. При уменьшении числа лейкоцитов наблюдается *лейкопения*, при увеличении — *лейкоцитоз*. У детей количество лейкоцитов несколько повышено.

Нормальная лейкоцитарная формула (в %): базофилы — 0—1; эозинофилы — 0,5—5; нейтрофилы — 0 (юные), 1—6 (палочкоядерные), 45—70 (сегментоядерные); лимфоциты — 19—37; моноциты — 3—11.

Тромбоциты (кровяные пластинки) участвуют в процессе свертывания крови. В норме в 1 мм³ их насчитывают $180,0—320,0 \cdot 10^9$ /л. При уменьшении количества тромбоцитов наблюдается *тромбоцитопения*, при увеличении — *тромбоцитоз*.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) имеет вспомогательное диагностическое значение и практическую ценность при многократном ее определении. Считают, что СОЭ зависит от соотношения белковых фракций крови. Увеличение в крови содержания грубодисперсных белков (глобулины) сопровождается повышением СОЭ, а мелкодисперсных белков (альбумины), наоборот, замедлением.

В норме СОЭ у мужчин составляет 1—10 мм/ч, у женщин — 2—15 мм/ч. СОЭ от 15 до 20 мм/ч рассматривается как умеренная, свыше 20 как повышенная.

Биохимическое исследование крови. Данное исследование играет важную роль в диагностике, изучении течения патологического процесса, определении эффективности применявшегося лечения хирургических больных (табл. 1).

Табл. 1. Пересчет биохимических исследований на Международную систему единиц (СИ)

Составная часть крови	Единицы измерения		Метод определения
	прежние	по системе СИ	
1	2	3	4
Глюкоза	50—100 мг %	2,78—5,55 ммоль/л	Фотометрический По Иендра- нику Биуретовый
Билирубин	0,5—12 мг%	8,55—20,52 мкмоль/л	
Белки			
общий	6,5—8,5 г %	65—85 г/л	
альбумины	4,5—5,8 г %*	45—58 г/л*	
глобулины	1,8—3,0 г%**	18—30 г/л**	Электрофоре- тический
А/Г коэффициент	1,5—2,0	1,5—2,0	
Общий белок			
альбумины	56,5—66,8 %	56,5—66,8 %	
глобулины, из них:	33,2—43,5 %	33,2—43,5 %	
α_1 -глобулины	3,5—6,0 %	3,5—6,0 %	
α_2 -глобулины	6,9—10,5 %	6,9—10,5 %	
β -глобулины	7,3—12,5 %	7,3—12,5 %	
γ -глобулины	12,8—19,0 %	12,8—19,0 %	
Фибриноген (в плазме)	200—400 мг %	2,0—4,0 г/л	
Протромбиновый индекс	80—100 %	0,8—1,1	Фотометри- ческий
Мочевина	15—50 мг %***	2,5—8,33 ммоль/л***	
Остаточный азот	20—40 мг %	3,3—6,6 ммоль/л	
Креатинин	1,24—2,48 мг %	0,109—0,218 ммоль/л	
Креатин	2,3—4,03 мг %	0,203—0,307 ммоль/л	
Аминотрансферазы:			По Караую
аланинаминотранс- фераза (АЛТ)	0,1—0,68 мкМ	0,1—0,68 ммоль/л	
аспартатамино- трансфераза (АСТ)	0,1—0,45 мкМ	0,1—0,45 ммоль/л	
Альдотлаза	до 1,2 мкМ	до 1,2 ммоль/л	
Щелочная фосфатаза	до 1,2 мкМ	до 1,2 ммоль/л	
α -Амилаза (диаस्ता- за)	16—30	16—30 г/ч/л	
Лактатдегидрогена- за (ЛДГ)	1,3—7,0 мкМ	1,3—7,0 ммоль/л	
Малатдегидрогеназа (МДГ)	до 2,0 мгМ	до 2,0 ммоль/л	
Холинэстераза (ХЭ)	160—340 мкМ	160—340 ммоль/л	
Холестерин	140—260 мг %	3,64—6,74 ммоль/л	
Мочевая кислота:			
а) без подготовки	4,5—6,5 мг %	0,26—0,38 ммоль/л	
б) с подготовкой	3,5—5,5 мг %	0,21—0,32 ммоль/л	
Калий	3,6—5,4 мгэкв/л	3,6—5,4 ммоль/л	

1	2	3	4
Натрий	130—150 мгэкв/л	130—150 ммоль/л	
Кальций	4,0—5,5 мгэкв/л	2,0—2,75 ммоль/л	
Тимоловая проба	0—4,0 ед.	0—4,0 ед.	
Фосфор неорганический	1,8—2,6 мг %	0,58—0,84 ммоль/л	

* 60—65 % общего белка плазмы; ** 35—40 % общего белка плазмы;
 *** 50—75 % остаточного азота.

Сахар крови. Определение количества сахара и глюкозы в крови имеет большое диагностическое значение. Наиболее точным и распространенным методом определения сахара в крови является метод Хагедорна — Иенсена (двойная нагрузка глюкозой). В норме содержание сахара по этому методу равно 3,89—7,22 ммоль/л, глюкозы — 2,78—5,55 ммоль/л.

Уровень сахара в крови находится под контролем многочисленных нейроэндокринных воздействий, в результате чего в здоровом организме возможны значительные, но кратковременные его колебания, которые необходимо учитывать при установлении диагноза.

Гипергликемия (повышенное содержание сахара в крови) может наблюдаться при стрессовых реакциях, эмоциональных возбуждениях, болевых приступах и т. п. Главной причиной возникновения стойких гипергликемий являются поражение β -клеток островков Лангерганса поджелудочной железы и недостаточность биосинтеза инсулина.

Гипогликемия (гипогликемический синдром) характеризуется снижением уровня сахара в крови до 3,89 ммоль/л и ниже. Она проявляется при тяжелых поражениях паренхимы печени в результате воздействия гепатотропных ядов, а также при травматических повреждениях печени.

Глюкоза. В крови здорового человека ее меньше, чем сахара (по Хагедорну — Иенсену). Это обусловлено содержанием в крови, кроме глюкозы, других редуцирующих веществ.

У здорового человека показатели глюкозы, определяемые фотометрическим методом по цветной реакции с ортотолуидином, в крови равны 2,78—5,55 ммоль/л.

Билирубин крови. Определяемый по Иендрашику — Клеггору — Грофу, он в норме составляет 8,55—20,52 мкмоль/л.

Качественное и количественное исследование фракционного состава основного желчного пигмента крови билирубина — весьма важная проба оценки функционального состояния печени.

Свободный билирубин, образуемый в клетках ретикулоэндотелиальной системы, в процессе распада вердоглобина и последующего ферментативного восстановления биливердина, формирует очень «рыхлый» комплекс с основным транспортным белком

плазмы крови альбумином. Активно проникая внутрь печеночных клеток, свободный билирубин подвергается в них глюкуронидированию, которое осуществляется с участием фермента глюкуронидтрансферазы. Образованные таким образом ди- и моноглюкурониды билирубина, представляющие собой фракцию связанного билирубина, под влиянием ферментных систем активно переносятся через мембрану печеночной клетки в желчные ходы. Оказавшись вместе с другими компонентами желчи в просвете тонкой кишки, молекулы связанного билирубина под действием ферментов бактерий лишаются остатков глюкуроновой кислоты и подвергаются процессам восстановления, что приводит к образованию вначале мезобилирубина, а затем мезобилиногена (или уробилиногена). Частично всасываясь через слизистую оболочку тонкой кишки, этот дериват билирубина практически полностью расщепляется на два дипиррола. Важно подчеркнуть, что здоровая печень не пропускает его в общий круг кровообращения. Однако при незначительных изменениях в печени ее барьерная функция по отношению к мезобилиногену резко нарушается и он оказывается в крови и моче. Основная же масса мезобилиногена вместе с пищевой кашицей поступает в просвет толстой кишки, где восстанавливается в стеркобилиноген. Всасываясь через слизистую оболочку толстой кишки, стеркобилиноген, минуя печень, приносится с током крови в почки и выделяется вместе с мочой.

Усиленный гемолиз эритроцитов, паренхиматозные поражения печени, препятствие оттоку желчи, а также изменение функциональной активности указанных ферментов могут обусловить над-, под- и печеночную формы желтух.

При качественном определении билирубина крови необходимо учитывать тип реакции. Одна из них называется *прямой* или *ускоренной*, вторая — *непрямой*, и отсюда соответственно название билирубина (прямой и непрямой).

Прямая реакция на билирубин крови в первую очередь характерна для механической желтухи, т. е. желтухи, вызываемой наличием механического препятствия к оттоку желчи через *ductus choledochus*. При этом наряду с *гипербилирубинемией* в крови можно определить и желчные кислоты. Клинически это проявляется кожным зудом, брадикардией и пр.

Повышенное содержание непрямого билирубина в сыворотке крови сопровождается динамической (гемолитической) желтухой.

Белки крови. Общий белок плазмы и его белковые фракции (альбумины и глобулины) имеют важное диагностическое значение при многих заболеваниях. Количественное распределение белков по наиболее важным фракциям приведено в табл. 1.

При снижении общего количества белка крови по сравнению с нормальными показателями (65—85 г/л) наблюдается *гипо-*

протеинемия. В хирургической практике она встречается при острых и хронических кровотечениях, алиментарной дистрофии, повышенной функции щитовидной железы, авитаминозах, вторичных истощениях, заболеваниях печени, почек.

Увеличенное содержание общего количества белка крови — *гиперпротеинемия* (свыше 8,5 %) наблюдается редко (при сгущении крови, связанном с обезвоживанием организма), поэтому большого практического значения в хирургической практике не имеет.

Существует несколько способов определения белка плазмы. Наиболее простым является рефрактометрический, однако по сравнению с новыми методами он менее надежен.

Электрофоретический метод дает возможность подразделить белки плазмы на ряд фракций.

Постоянство соотношений отдельных белковых фракций крови — важный фактор для нормального течения жизненных процессов в организме.

Отношение альбуминов к глобулинам (А/Г) называется белковым коэффициентом. В норме он колеблется в пределах 1,5—2,0.

Если белковый коэффициент ниже 1,5 (результат абсолютного уменьшения содержания альбуминов при относительном нарастании содержания глобулинов), то это свидетельствует о значительных сдвигах, происшедших в белковых фракциях крови.

Белковые фракции крови могут изменяться при различных патологических состояниях.

Пониженное содержание альбуминов (*гипоальбуминемия*) встречается при алиментарной дистрофии, авитаминозах, вторичных истощениях, заболеваниях печени, хронических нагноительных процессах в легких, токсическом зобе; повышенное содержание альбуминов (*гиперальбуминемия*) не имеет практического значения.

Повышенное содержание глобулинов в сыворотке крови (*гиперглобулинемия*) наблюдается при беременности, инфекционных заболеваниях, особенно сопровождающихся лейкоцитозом, новообразованиях, туберкулезе, хронических нагноительных процессах в легких, токсическом зобе, болезнях печени, различных истощениях.

Ф и б р и н о г е н. В норме у здорового человека он находится в пределах 2,0—4,0 г/л. Умеренное увеличение его наблюдается при беременности и во время менструаций. Отмечается возрастание фибриногена при острых инфекциях, гепатите, ожогах, после рентгенотерапии.

Снижение фибриногена может быть при тяжелом шоковом состоянии, после травмы, во время операции, вследствие родовых кровотечений, при нарушениях функции костного мозга, недостаточности печени, кахексии.

Протромбин. Определение его в последние годы получило широкое распространение в хирургической практике. В норме протромбиновый индекс составляет 0,8—1,1. Снижение протромбинового индекса свидетельствует об уменьшении в крови протромбина, а увеличение — о повышении уровня протромбина.

Контроль за уровнем протромбина необходим при лечении сосудистых осложнений, часто наблюдаемых при острых заболеваниях органов живота, употреблении антикоагулянтов (дикумарин, гепарин, неодикумарин, омефин, синантрин, синкумар, фенилин, фибринолизин, пелентан и др.).

Снижение протромбина в плазме крови наступает в результате нарушения усвоения витамина К при обтурационной желтухе, фистуле кишечника, хроническом панкреатите, язвенном колите, длительной диарее, при заболеваниях печени, связанных с отравлением гепатотоксическими веществами (фосфор, мышьяк, хлороформ), при циррозе печени, тяжелых гепатитах, после тяжелых ожогов, вследствие передозировки салицилатов, антикоагулянтов.

Остаточный азот и мочевина крови. Под остаточным азотом подразумеваются все суммарные азотистые фракции крови, за исключением азота белковых фракций, поэтому его называют еще небелковым азотом крови. В остаточный азот крови входят азот мочевины (50—75 % остаточного азота), аминокислот, креатинина, креатина, мочевой кислоты и других продуктов белкового распада.

По степени азотемии определяют функциональную способность почек, так как они являются основным фильтром по выведению из организма азотистых шлаков.

Наиболее ценным тестом, позволяющим судить об азотемии крови, служит количественное определение мочевины, так как она представляет собой ту часть остаточного азота, которая очень рано задерживается в крови при начинающейся недостаточности почек.

В норме количество мочевины колеблется в пределах 2,5—8,33 ммоль/л. Увеличение ее до 11,6 ммоль/л свидетельствует об умеренном нарушении функции почек, а увеличение более 16,6 ммоль/л — о тяжелом поражении почек. При уремическом состоянии количество мочевины крови может превышать 34,9—46,6 ммоль/л. Поэтому при подозрении на функциональную недостаточность почек необходимо определить содержание в крови главным образом мочевины, а при необходимости — и других компонентов остаточного азота.

Повышенное содержание мочевины в крови наблюдается и при острой кишечной непроходимости, сердечной декомпенсации, гемолитической желтухе, реже при тяжелых заболеваниях печени. Пониженное содержание мочевины отмечается при некоторых поражениях печени, когда снижается ее мочевинообразовательная функция.

При установлении содержания остаточного азота и мочевины крови нельзя ограничиваться их однократным определением, необходимы неоднократные исследования в динамике заболевания с учетом других клинических данных.

Изменение содержания общего аминного азота в сыворотке крови и моче может служить также одним из показателей превалирования катаболических или анаболических процессов в организме, сопровождающих ряд патологических состояний.

А м и н о т р а н с ф е р а з ы. В настоящее время в хирургическую практику широко внедряются методы определения активности ферментов. Ферментативный анализ позволяет понять механизм возникновения многих заболеваний, предлагает доступные и достоверные методы их энзимной и дифференциальной диагностики.

Из ферментов клинико-диагностическое значение в хирургии имеют две аминотрансферазы: аланинаминотрансфераза (АЛТ) и аспартатаминотрансфераза (АСТ). Эти ферменты широко распространены в органах и тканях человека. Наибольшее содержание АЛТ обнаружено в печени, поджелудочной железе, сердце и скелетной мускулатуре. Высокая активность АСТ выявлена в сердечной мышце, затем по убывающей в печени, скелетной мускулатуре, головном мозге, почках.

Для определения активности аминотрансфераз применяются хроматографический, спектрофотометрический и калориметрический методы.

В сыворотке крови активность аминотрансфераз увеличивается при заболеваниях, протекающих с некрозом или с повреждением тканей, главным образом сердечной мышцы и печени. При поражении сердечной мышцы в первую очередь значительно изменяется АСТ, которая нарастает пропорционально величине участка некроза.

Наиболее резкие изменения активности АЛТ наблюдаются при заболеваниях печени (инфекционный гепатит, безжелтушная форма болезни Боткина). Механические желтухи обычно не сопровождаются повышением аминотрансферазной активности. Это имеет большое значение для дифференциальной диагностики заболеваний печени и желчевыводящей системы.

Уровень трансфераз повышается также при панкреатитах, гемолитических анемиях, отравлениях и др.

α - А м и л а з а (д и а с т а з а). Выделяется поджелудочной железой в активном состоянии. И. Вольгемут и другие исследователи считают, что поджелудочная железа является единственным источником образования этого фермента. α-Амилаза способствует перевариванию углеводов (крахмал, полисахариды, гликоген). В норме количество α-амилазы в сыворотке крови составляет 16—30 г/л, а в моче — 32—60 г/л.

Гомеостаз (гемостазис). Это относительное динамическое постоянство внутренней среды и некоторых физиологических

функций организма — кровообращения, обмена веществ, терморегуляции и др. Имеет важное значение в оценке состояния хирургического больного до операции, во время и в послеоперационном периоде.

Водно-минеральный обмен. Обмен воды и минеральных солей в организме человека находится в тесной взаимосвязи. Нарушение водного обмена связано либо с потерями значительного количества воды (дегидратация), либо с задержкой ее в организме (отечность), либо с перераспределением жидкости между тремя водно-электролитными депо (пространствами) организма — внутрисосудистым, внутриклеточным и интерстициальным. Перераспределение электролитного состава между данными пространствами влечет за собой и перераспределение жидкости.

Важное звено водно-солевого обмена в организме представляет обмен натрия, калия и кальция.

Натрий — основной катион внеклеточной жидкости, где концентрация его ионов в 6—12 раз выше, чем внутри клеток. Натрий и калий поддерживают осмотическое давление рН во внутри- и внеклеточных пространствах, влияют на процессы нервной деятельности, состояние мышечной, сердечно-сосудистой систем и на способность тканевых коллоидов к набуханию.

В норме в сыворотке крови находится 130—150 ммоль/л натрия.

Определение натрия имеет большое значение при сердечной и почечной недостаточности, дегидратационной и кортикостероидной терапии.

Гипернатриемия наблюдается при повышенном диурезе, ограничении приема жидкости, гиперфункции коры надпочечников (синдром Кушинга), неконтролируемом несахарном диабете и др.

Гипонатриемия может быть обусловлена рвотой и поносами, лихорадочными состояниями (потеря натрия с потом), пневмонией (задержка натрия в тканях), отеками и экссудатами (накопление натрия в этих жидкостях). Гипонатриемия возникает при хроническом нефрите, лечении надпочечников гормонами, гиперфункции передней доли или гипофункции задней доли (несахарный диабет) гипопиза.

Калий содержится преимущественно в клетках, где его в 20—30 раз больше, чем во внеклеточной жидкости. Он оказывает действие на перистальтику кишечника. Уровень калия в нормальной плазме (сыворотке) крови равен 3,6—5,4 ммоль/л.

Гиперкалиемия может наблюдаться при обезвоживании организма, анафилактическом шоке, гипофункции коры надпочечников (аддисонова болезнь), бронхиальной астме, увеличенном приеме калия, повышенном распаде тканей и клеток (гемолитическая анемия, опухоли, краш-синдром), почечной недостаточности (анурия, олигурия, нефриты).

Гипокалиеми́я может возникнуть при рвоте и метаболическом или дыхательном алкалозе, метаболическом ацидозе, сахарном диабете, парентеральном введении хлорида натрия и глюкозы, пароксизмальном параличе мышц, недостаточном поступлении калия с пищей, при передозировке АКТГ и препаратов коры надпочечников, альдостеронизме, усиленной секреции антидиуретического гормона, при усиленном выделении калия с мочой, которое вызывает гиперфункция коры надпочечников и передней доли гипофиза.

Кальций в различных тканях содержится внутриклеточно и почти исключительно в виде растворимых белковых комплексов. В костной ткани, которая содержит до 97 % всех запасов кальция в организме, он находится главным образом в виде нерастворимых внеклеточных включений. В крови кальций содержится в форменных элементах и плазме. Часть кальция плазмы (50—70 %) связана с белком, остальная часть представлена малодиссоциирующими небелковыми комплексами и ионами. Из организма избыток кальция выводится с мочой и калом.

Кальций уменьшает способность тканевых коллоидов связывать воду, проницаемость биологических мембран, участвует в построении скелета и свертывании крови, влияет на нервно-мышечную возбудимость путем повышения тонуса симпатической нервной системы, возбуждает сердечную деятельность, активирует ряд ферментов.

В норме уровень кальция в плазме (сыворотке) крови составляет 2,0—2,75 ммоль/л.

Гиперкальцие́мия может возникнуть при первичном или вторичном гиперпаратиреозе, воспалительных процессах, перитонитах, гангрене, желтухе, злокачественных заболеваниях с метастазами в кости, гипервитаминозе D, острой костной атрофии, лейкозе, сердечной недостаточности, синдроме Иценко — Кушинга, длительном сдавливании вен жгутом. Физиологическая гиперкальциеми́я может быть алиментарного характера.

Гипокальцие́мия может наблюдаться при остром панкреатите, черепно-мозговых травмах, хроническом сепсисе, недоедании, бронхопневмонии, лечении картизоном, при послеоперационной тетании, уремии, хронических заболеваниях почек, при хроническом гипопаратиреозе, псевдогипопаратиреозе, поносах.

Кислотно-щелочное равновесие крови (КЩР). Под кислотно-щелочным равновесием следует понимать мало изменяющееся в норме соотношение водородных и гидроксильных ионов в организме, которое определяется совокупностью различных обменных процессов.

Постоянство pH внеклеточных жидкостей, в том числе и крови, является необходимым условием нормального течения жизненных процессов. В норме pH крови составляет 7,35—7,45. Значение pH, выходящее за пределы 6,8—7,8, несовместимо с жизнью.

Постоянство рН крови и тканей поддерживают легкие, почки и буферные системы — карбонатная, фосфатная, гемоглобиновая и белковая. Легкие выводят из организма двуокись углерода. Замедление этого процесса приводит к подкислению крови, ускорение — к ощелачиванию. Почки удаляют избыток ионов водорода с мочой и восстанавливают бикарбонатный буфер благодаря реабсорбции бикарбоната в канальцах. Фосфатный буфер участвует в регуляции реакции крови почками. Гемоглобиновый буфер стабилизирует рН крови в легочных и тканевых капиллярах. Белковый буфер обладает способностью связывать избыток ионов водорода, высвобождая катионы, необходимые для регуляции электролитного баланса.

Нарушения КЩР вызывают ацидоз (метаболический или респираторный) и алкалоз (метаболический или респираторный).

Метаболический ацидоз встречается при избыточном образовании органических кислотных аминов, избыточной потере катионов, задержке аминов в организме (при рвоте, пневмониях, сепсисе, заболеваниях сердца, сахарном диабете, хронических нефритах, токсикозах, поносах, отравлении производными салициловой кислоты). *Респираторный (дыхательный) ацидоз* как результат гиповентиляции возникает при вдыхании избытка двуокиси углерода, угнетении дыхательного центра, механической асфиксии, параличе дыхательных мышц, сердечных заболеваниях, астме, эмфиземе легких, бронхопневмонии, туберкулезе легких, врожденных заболеваниях сердца.

Метаболический алкалоз отмечен при избыточной потере анионов, недостатке в организме калия, сильной рвоте, стенозе пилорического отдела желудка, при терапии щелочными солями, рентгенотерапии, ультрафиолетовом облучении. *Респираторный (дыхательный) алкалоз* возникает в результате гипервентиляции, может наблюдаться при стабилизации дыхательного центра, лихорадке, перегревании организма, бронхопневмонии.

Оценка функционального состояния систем организма в предоперационном периоде дает возможность выработать физиологически обоснованную предоперационную подготовку, по возможности предупредить осложнения в послеоперационном периоде, а при развитии осложнений провести необходимую коррекцию для их ликвидации.

Исследование мочи. У каждого больного, поступающего в хирургический стационар, независимо от характера заболевания необходимо исследовать мочу.

Изменения характера мочи можно установить при ее внешнем осмотре, химическом и микроскопическом исследовании. Для анализов пригодна только свежая моча, причем посуда для нее должна быть вымыта горячей водой.

Суточное количество мочи (диурез) у здорового человека равно в среднем 1500 мл и зависит от выпитой жидкости. Мочится он в течение суток 4—6 раз, в том числе 1—2 раза ночью.

У женщин моча для исследования берется катетером, у мужчин — после отодвигания крайней плоти и обмывания наружного отверстия уретры сулемой или окисианистой ртутью 1 : 1000.

У здорового человека реакция мочи слабокислая (pH 6,0). Однако при длительном хранении мочи реакция становится нейтральной или щелочной. При употреблении растительно-молочной пищи моча ощелачивается, при употреблении мясной — окисляется. Моча приобретает резко кислую реакцию при заболеваниях мочеполовой системы туберкулезного характера, при уратурии, оксалурии.

Слабо выраженная щелочная реакция мочи отмечается при фосфатурии, резко щелочная — при распадах опухолей мочевого пузыря, разложении мочи в мочевых путях вследствие банальной инфекции.

Нормальная моча имеет своеобразный специфический запах. При тех или иных заболеваниях, а также после приема лекарственных веществ ароматического ряда запах мочи изменяется.

Плотность мочи зависит от количества выпитой жидкости и в норме колеблется в пределах 1010—1025 ед. При обильном употреблении жидкости плотность мочи снижается до 1000—1003 ед., а при уменьшении приема жидкости или ее потере (усиленное потоотделение, поносы и т. д.) повышается. В связи с тем что плотность может меняться в течение суток, ее лучше всего определять в суточном количестве мочи.

В норме моча имеет соломенно-желтый цвет. Однако интенсивность окраски мочи зависит от ее плотности и концентрации. При повышенной концентрации ее цвет насыщеннее и темнее, при пониженной (обильное питье) — светло-желтый.

При обтурационной желтухе моча принимает темно-коричневую окраску (цвет пива). Изменяется цвет мочи и после приема таких лекарственных веществ, как пирамидон, сантонин, метиленовая синь и др.

Нормальная моча совершенно прозрачна. При патологических состояниях моча выделяется из мочевого пузыря уже мутной, что указывает на наличие в ней патологических элементов: примеси гноя (пиурия), примеси крови (гематурия), большого количества бактерий (бактериурия), жира (хилурия), повышенного содержания оксалатов (оксалурия), уратов (уратурия), фосфатов (фосфатурия).

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Диагноз. По словам А. Я. Губергрица (1972), наиболее трудная и сложная задача, стоящая перед врачом, — это методика диагноза: ход размышления, логические заключения, приводящие к распознаванию болезней.

Выделяют три составные части диагноза: основное заболевание со всеми присущими ему особенностями у данного больного;

осложняющие его течение патологические процессы, имеющие с ним генетическую связь (так называемые осложнения); сопутствующие заболевания, обычно не имеющие с основной болезнью причинных связей.

Различают следующие методы построения диагноза:

1. Метод аналогии, которым можно пользоваться при наличии типично протекающего того или иного заболевания.

2. Индуктивный метод, основанный на первичном гипотетическом обобщении с последующей проверкой правильности заключения наблюдаемыми фактами.

3. Обоснованный диагноз — результат синтетической работы врача, который анализирует один за другим все имеющиеся у данного больного симптомы болезни и проверяет, насколько они соответствуют данному заболеванию.

Однако данные методы построения диагноза пригодны для распознавания типично протекающих заболеваний; при более сложном течении заболевания для большей достоверности диагноза на практике широко применяют метод дифференциального диагноза, основанного на исключении всех возможных предположений о других заболеваниях. В этих целях следует анализировать не только сходство симптомов, но и отсутствие у данного больного ряда признаков, которые должны были бы наблюдаться при определенных заболеваниях.

Дифференциальная диагностика. На практике прибегают одновременно к методам обоснованного дифференциального диагноза.

В. Х. Василенко и А. Я. Губергриц схематически выделили пять основных фаз дифференциального диагноза:

1) выявление ведущих симптомов или синдромов, которые не должны быть слишком общими, в клинической картине заболевания у данного больного;

2) привлечение для дифференциальной диагностики всех возможных заболеваний (характеризуются теми же ведущими симптомами или синдромами, что и у данного больного);

3) сравнение клинической картины у изучаемого больного с клинической картиной ряда привлеченных для дифференциальной диагностики заболеваний;

4) последовательное исключение одного за другим привлеченных для дифференциальной диагностики заболеваний на основании существенных различий, противоречий и несоответствия признаков;

5) установление окончательного диагноза заболевания на основании выявленного сходства данных, полученных при обследовании больного, с признаками определенной болезни и отличия их от всех других заболеваний, привлеченных для дифференцирования.

При обосновании диагноза, проведении дифференциальной диагностики используются данные субъективного, объективного,

лабораторного и других специальных методов исследования (рентгенографические, эндоскопические и др.).

Клиническая картина заболевания. При описании клинической картины определенного заболевания надо отметить его симптоматику и клиническое течение, объяснить каждый симптом, биохимические и другие изменения, происходящие в организме больного. При изучении течения заболевания необходим индивидуальный подход к каждому больному. Следует всегда помнить тезис, выдвинутый основоположниками отечественной клинической школы: необходимо лечить не болезнь, а больного.

Этиология и патогенез. Этиология — это учение о сложных процессах взаимодействия организма больного с причиной заболевания и о комплексе дополнительных условий, в которых это взаимодействие реализуется.

В отдельных случаях установить причину заболевания трудно и прежде всего потому, что причины и условия, его вызывающие, действуют на организм человека значительно раньше, чем выявляется заболевание. Кроме того, причиной заболевания могут оказаться такие факторы, которые у других не вызывают клинического проявления данного заболевания.

Этиология тесно связана с патогенезом заболевания, так как тот или иной болезнетворный фактор становится причиной заболевания только в результате взаимодействия с организмом человека. При этом механизм действия патогенного фактора играет важную роль в возникновении начального звена заболевания.

Патогенез — раздел медицины, изучающий причины возникновения и развития патологических процессов в организме.

При изучении патогенеза необходимо учитывать факторы внутренней среды организма, т. е. физиологические процессы, на основе которых развиваются патологические процессы. Его факторы отличаются известным постоянством, как и все наследственно закрепленные физиологические механизмы. Патогенез неотделим от клиники заболевания, которой он дает теоретическое обоснование течения заболевания, его симптоматики, а нередко и руководство к практическим действиям.

Лечение. Это комплекс мероприятий, направленных на восстановление здоровья больного, устранение или облегчение его страданий. Оно может быть: 1) консервативным, когда применяется комплекс терапевтических мероприятий; 2) хирургическим (оперативным), основным методом которого является операция; 3) сочетанным, когда в предоперационном периоде, во время операции, в послеоперационном периоде наряду с операцией как основным методом лечения применяются терапевтические мероприятия. Все эти методы должны дополнять друг друга.

Благоприятный исход многих хирургических болезней зависит от эффективности предоперационной подготовки, проведенной по строгим показаниям операции, и правильного ведения боль-

ных в послеоперационном периоде. Учитывая этиологию и патогенез заболевания, лечение хирургического больного может быть специфическим, симптоматическим и патогенетическим.

Показания к операции (оформить предоперационный эпикриз). В предоперационном эпикризе отражают показания (срочно или планово) к хирургическому вмешательству, намечают метод обезболивания, учитывают возможные осложнения во время операции.

Выбор и обоснование метода обезболивания. Обезболивание — искусственное устранение болевых ощущений, возникающих при хирургических операциях и других лечебных и диагностических манипуляциях. Термин «анестезия» имеет более широкое значение, он означает потерю чувствительности вообще.

Методы обезболивания можно разделить на две основные группы: общее — обезболивание с нарушением сознания (различные виды наркоза) и местное — обезболивание без нарушения сознания (местная анестезия).

Выбор метода обезболивания (интубационный метод ингаляционного наркоза, местное, потенцированное и др.) необходимо обосновать с учетом характера оперативного вмешательства, общего состояния больного и т. д.

Описание операции. После проведенной операции в истории болезни подробно описывается ее ход. Если больной в момент курации не оперирован, то необходимо указать, какая предстоит операция.

Дневник заболевания. Его ведут ежедневно, записывают конкретно, четко, сжато.

В разделе «Течение заболевания» ежедневно отражают все проявления болезни, ее изменения в динамике: общее состояние больного, сон, аппетит, состояние сердечно-сосудистой системы, легких, физиологические отправления. Описывают состояние ран, перевязки. В зависимости от патологического процесса в различных органах отмечают местный статус (*status localis*).

В разделе «Лечение» записывают назначенные больному лекарственные препараты, метод их введения (пишут полностью, не допуская никаких сокращений). Указывают все проводимые манипуляции, в том числе и физиотерапевтические, а также диетотерапию (номер лечебного стола), режим. Здесь же отмечают переливание крови и кровезаменяющих растворов, четко ведя запись этих манипуляций с указанием этикетки, группы переливаемой крови и даты ее заготовки.

Профилактика заболевания. Включает все те мероприятия, которые необходимо проводить для предупреждения данного заболевания.

Прогноз. Его ставят: для жизни (*prognosis quo ad vitam*), для здоровья (*prognosis quo ad valetudinem*), для работы (*prognosis quo ad laborem*). В этом разделе истории болезни необхо-

димо отразить вопрос о трудоустройстве больного по выписке из стационара, а также исход заболевания (выздоровление, улучшение, летальный исход и пр.), обосновать переход на другую работу, если это необходимо.

Эпикриз. В эпикризе кратко излагают основные положения истории болезни: фамилию и инициалы больного, возраст, дату поступления в стационар, основные жалобы, данные объективного и лабораторных исследований, на основании которых был поставлен клинический диагноз; проводившееся лечение, его результат, рекомендации по режиму после выписки из стационара (питание, труд, лекарственная терапия, санаторно-курортное лечение).

ГРЫЖИ ЖИВОТА (БРЮШНЫЕ ГРЫЖИ)

Грыжи живота (*herniae abdominalis*) — выходение под кожу органов брюшной полости, покрытых париетальным листком брюшины, через различные отверстия брюшной стенки или таза.

Если при травме происходит разрыв мышц передней брюшной стенки и париетальной брюшины, а через образовавшийся дефект выпадает какой-либо орган брюшной полости, то говорят о выпадении (*prolapsus*).

Подкожная эвентрация (*eventratio*) — расхождение швов на брюшине, апоневрозе и мышцах, при неразошедшейся ране кожных покровов (после хирургических вмешательств).

Различают наружные и внутренние грыжи.

Наружные грыжи (*herniae abdominalis externae*) — выпячивания, которые выходят через отверстия в брюшной стенке. Эти отверстия чаще являются нормальными анатомическими образованиями, заполненными обычно жировой тканью, однако они могут возникнуть в результате различных травматических повреждений или заболеваний.

По происхождению наружные грыжи живота бывают врожденные (*congenita*) и приобретенные (*acquisita*).

Внутренние грыжи (*herniae abdominalis internae*) — вхождение органов брюшной полости в брюшные карманы или дивертикулы (*bursa omentalis*, *foramen Winslowi*, *recessus duodenojejunalis* и др.). Диафрагмальные грыжи также относятся к внутренним.

Внутренние грыжи часто вызывают картину кишечной непроходимости и недоступны исследованию без раскрытия брюшной полости.

Составными элементами наружных грыж являются грыжевые ворота, грыжевой мешок и его содержимое.

Грыжевые ворота — естественные щели и каналы, проходящие в толще брюшной стенки (паховой, бедренный каналы и др.), а также приобретенные в результате травм или после оперативных вмешательств.

Грыжевой мешок — часть пристеночной брюшины, которая выходит через грыжевые ворота. Грыжевые мешки разнообразны по форме и величине. В них различают устье, шейку, тело и дно.

Содержимым грыжевого мешка может быть любой из органов брюшной полости: чаще тонкая кишка как наиболее подвижный орган, затем сальник, ободочная (толстая) кишка, особенно ее подвижные отделы — слепая кишка с червеобразным отростком, поперечная ободочная и сигмовидная.

Классификация грыж по локализации: паховые, бедренные, пупочные, белой линии живота, мечевидного отростка, боковые живота, поясничные треугольника Гринфелта — Лесгафта, седалищные, запираательные, промежностные.

По течению грыжи делят на неосложненные (вправимые), осложненные (невправимые, ущемленные, с явлениями копростаза и воспаления).

НЕОСЛОЖНЕННЫЕ ГРЫЖИ

К субъективным признакам при неосложненных грыжах (*hernia libera, s. heronibilis*) относятся болевые ощущения, локализующиеся в месте выхода грыжи, в животе, поясничной области. Появление боли обычно совпадает с вхождением грыжевого содержимого в грыжевой мешок или с вправлением грыжи. Со стороны желудочно-кишечного тракта могут наблюдаться различные расстройства: тошнота, иногда рвота, отрыжка, запоры, вздутие живота.

Один из объективных симптомов, характерных для вправимой грыжи, — опухолевидное образование, то появляющееся, то исчезающее в области грыжевых ворот. Грыжевое выпячивание связано обычно с напряжением брюшного пресса, а в положении больного лежа оно самостоятельно или при помощи ручного вправления уходит в брюшную полость.

При начинающихся грыжах выпячивание определяется лишь пальцем, введенным в грыжевой канал, который ощущает его как толчок при кашле или натуживании.

По степени развития различают грыжи: 1) начинающиеся (*incipiens*); 2) неполные, или внутриканальные (*incompleta, intracanalicularis*); 3) полные (*completa*); 4) мошоночные (*scrotales*), которые могут достигать огромных размеров (*hernia per magna*).

В некоторых случаях для решения вопроса о наличии или отсутствии грыжи больного приходится обследовать неоднократно в разных положениях, прибегая к дополнительным приемам исследования (длительная ходьба, поднятие небольших тяжестей и т. д.), так как при узких грыжевых воротах внутренности входят в грыжевой мешок только при значительном физическом напряжении. При больших и средних грыжах грыжевое отверстие определяется сравнительно легко.

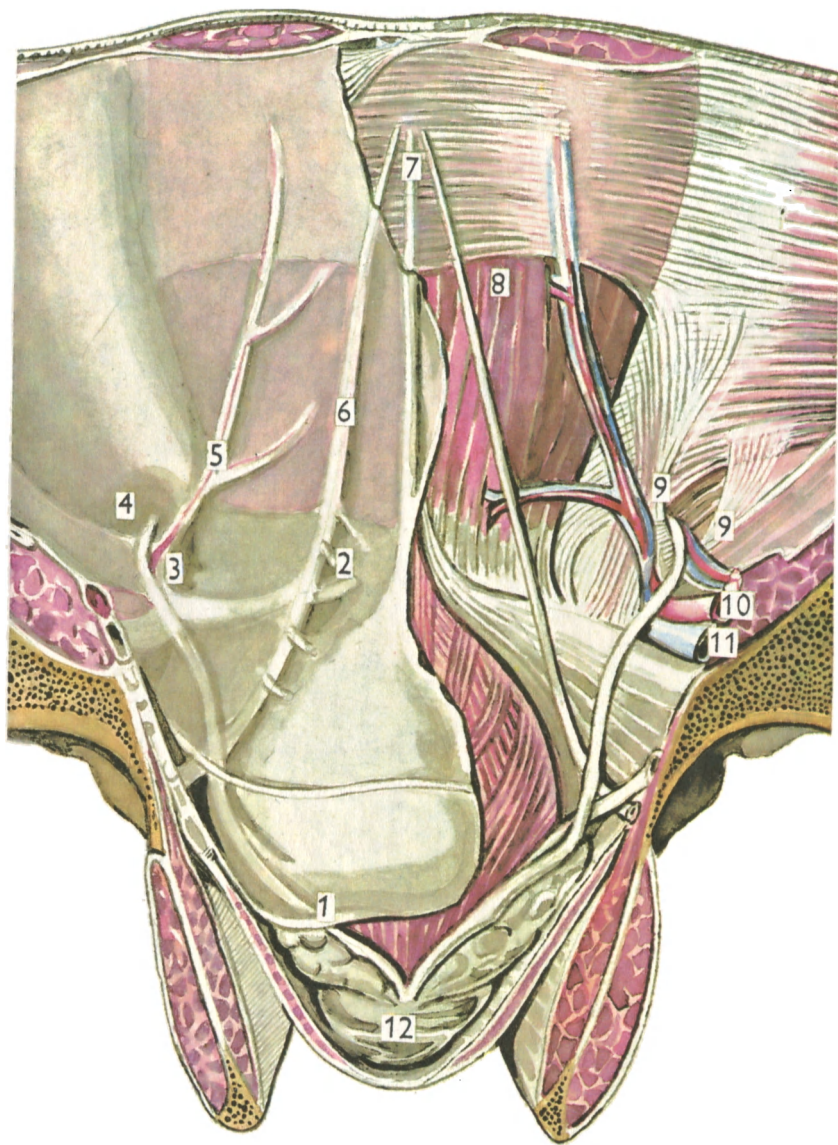


Рис. 1. Передняя стенка живота (нижняя часть) и таза (изнутри):

1 — пристеночный листок брюшины; 2 — надпузырная паховая ямка; 3 — внутренняя (медialная) паховая ямка; 4 — наружная (латеральная) паховая ямка; 5 — пупочная боковая связка; 6 — средняя пупочная складка; 7 — срединная пупочная складка; 8 — прямая мышца живота (справа); 9 — внутреннее кольцо пахового канала; 10 — наружная подвздошная артерия; 11 — наружная подвздошная вена; 12 — предстательная железа.



Рис. 2. Топография косой приобретенной паховой грыжи:

1 — грыжевой мешок; 2 — тонкая кишка; 3 — fascia cremasterica et m. cremaster; 4 — внутренняя косая мышца живота; 5 — п. ilioinguinalis; 6 — выпячивание наружной косой мышцы живота.

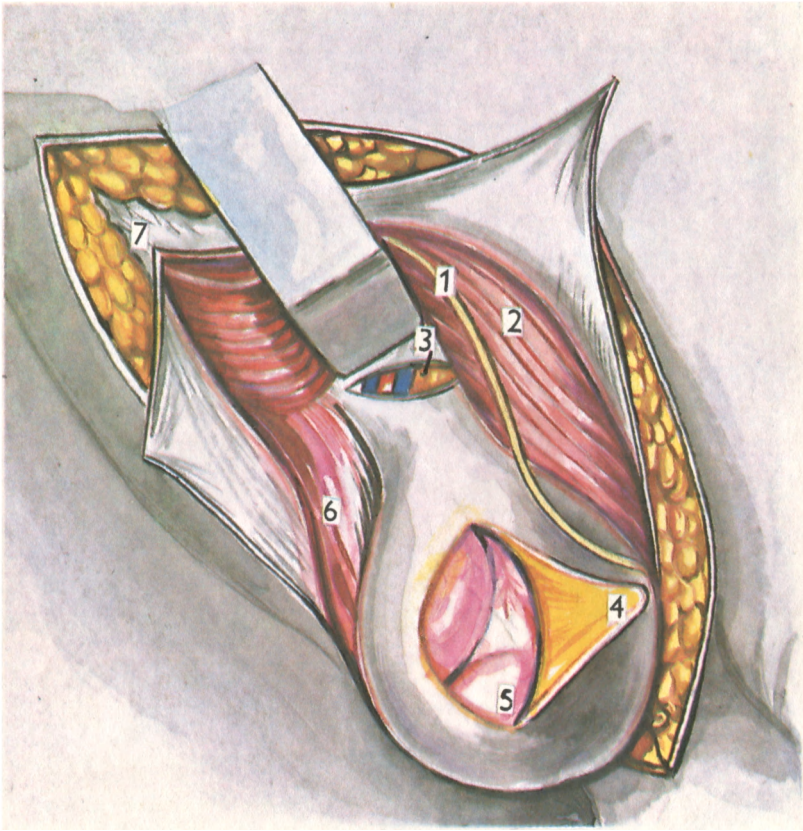
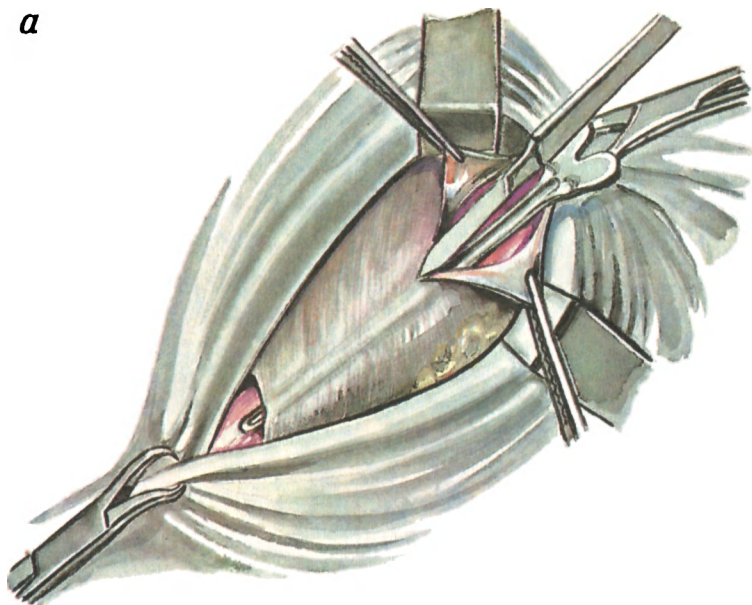


Рис. 3. Топография прямой паховой грыжи:

1 — п. ilioinguinalis; 2 — внутренняя косая мышца живота; 3 — поперечная фасция; 4 — грыжевой мешок; 5 — толстая кишка; 6 — семенной канатик; 7 — апоневроз наружной косой мышцы живота.

a



б

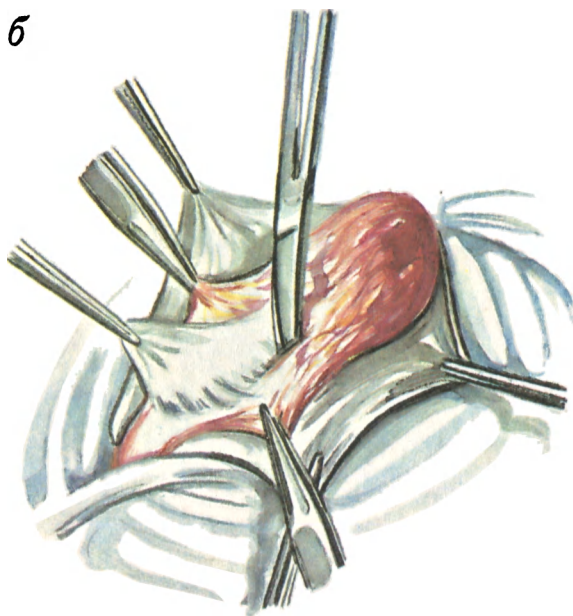
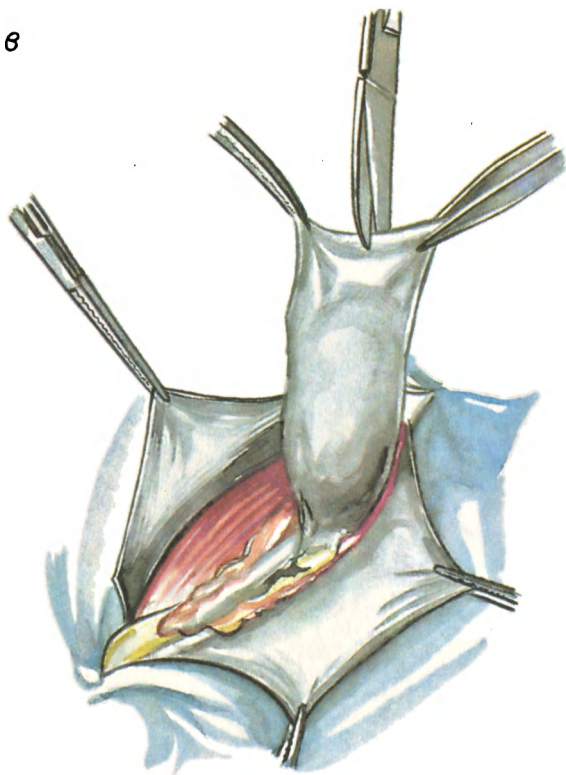


Рис. 4. Ход операции при косых паховых грыжах:

a — рассечение апоневроза наружной косой мышцы живота; *б* — отделение грыжевого мешка от элементов семенного канатика; *в* — вскрытие грыжевого мешка; *г* — вправление содержимого грыжевого мешка в брюшную полость; *д* — прошивание шейки грыжевого мешка; *е* — отсечение периферической части грыжевого мешка.

6



2

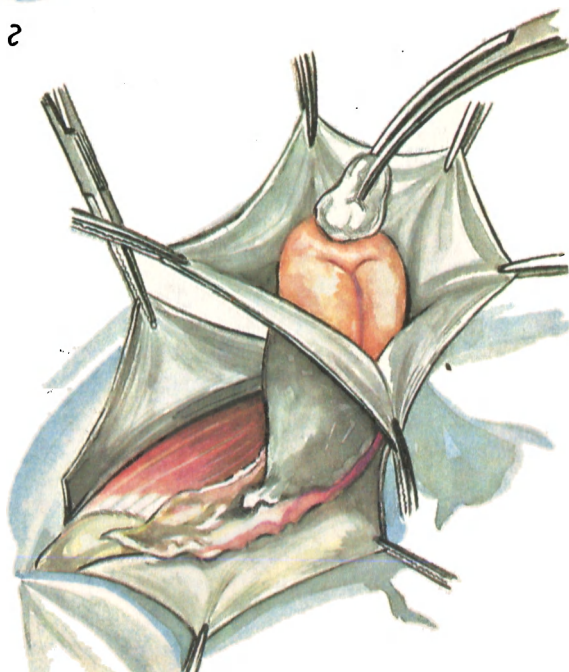
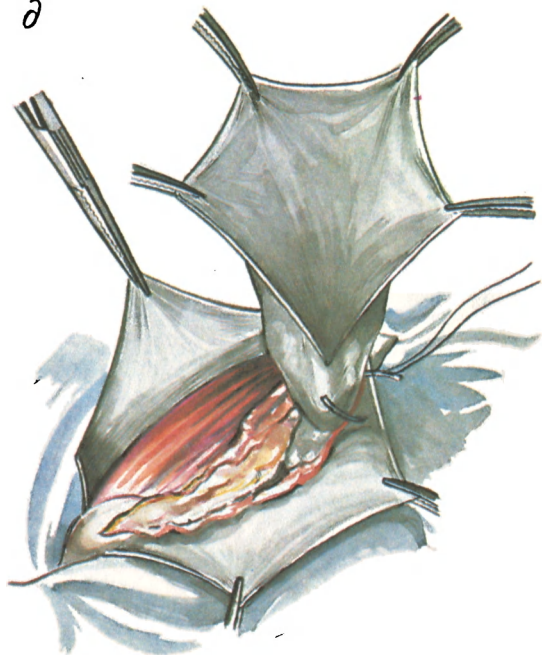


Рис. 4. Продолжение.

д



е

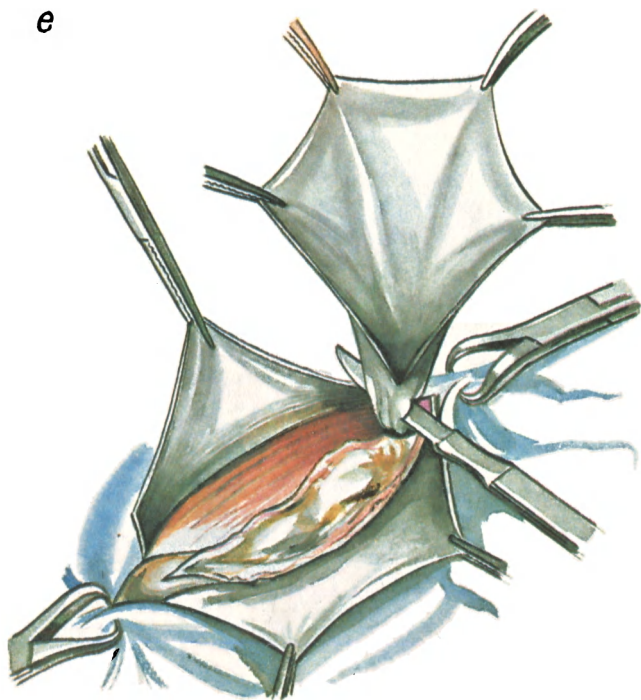
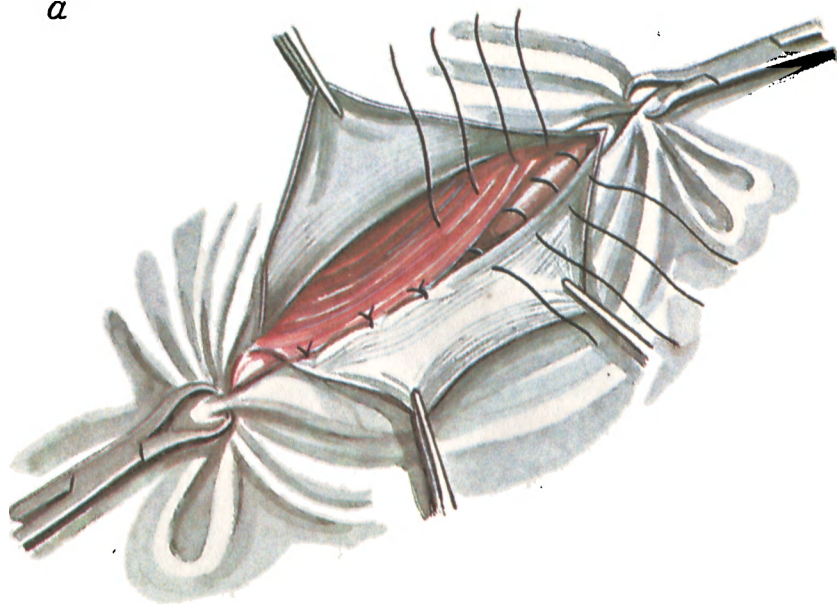


Рис. 4. Окончание.

а



б

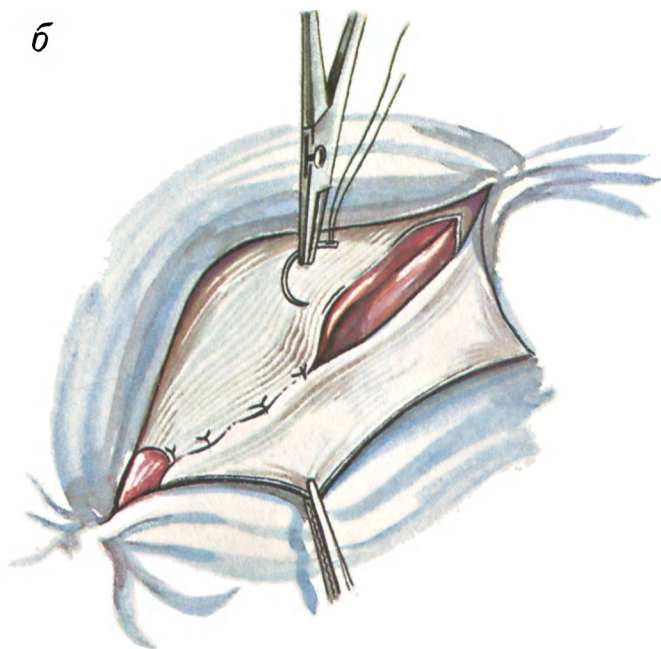


Рис. 5. Пластика пахового канала:
а — по способу Жирара; *б* — по способу Спасокукоцкого.

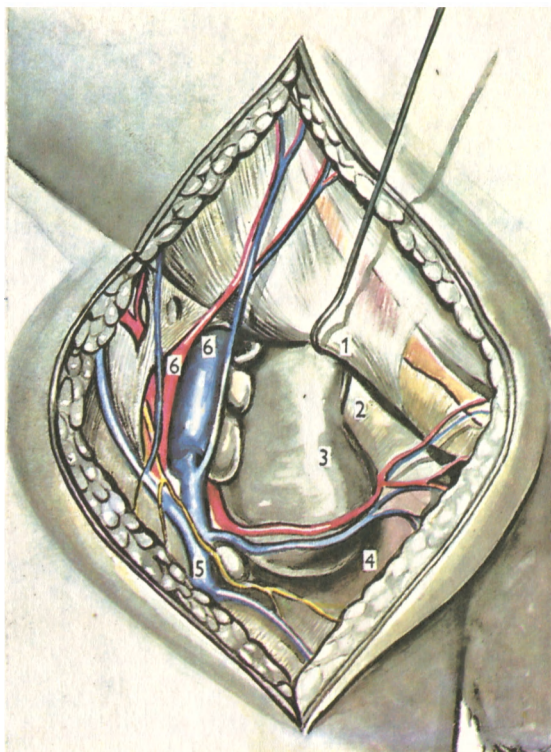


Рис. 6. Топография типичной бедренной грыжи:
 1 – паховая связка; 2 – lig. lacunare; 3 – бедренная грыжа;
 4 – гребешковая мышца; 5 – v. saphena magna; 6 – a. et v. femoralis.

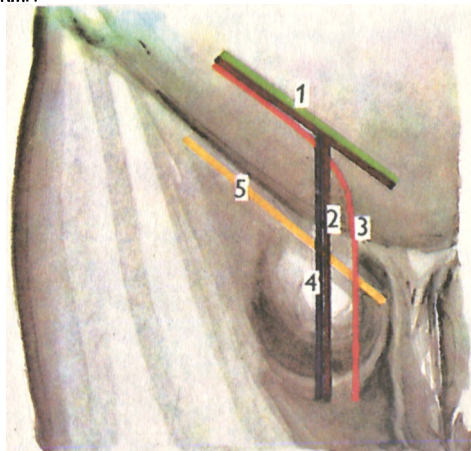


Рис. 7. Разрезы кожи при операции бедренных грыж:
 1 – косой выше паховой связки; 2 – Т-образный; 3 – углообразный; 4 – вертикальный; 5 – косой ниже паховой связки.

Кроме осмотра и пальпации, при обследовании больного с грыжей необходимо применять перкуссию и аускультацию. Так, наличие в грыжевом мешке полого органа (кишки) при перкуссии дает тимпанический звук, а при аускультации — ощущение урчания. Если в грыжевом мешке находится плотный орган (например, сальник), то перкуссия дает тупой звук. При подозрении о наличии в грыжевом мешке мочевого пузыря проводят рентгенологическое исследование с введением в мочевой пузырь контрастного вещества.

Лечение грыж при отсутствии противопоказаний должно быть только оперативным.

При хирургическом лечении неосложненных грыж возможны абсолютные и относительные противопоказания. К абсолютным противопоказаниям относятся острые инфекционные заболевания или их последствия, декомпенсированный порок сердца, злокачественные новообразования; к относительным — ранний детский возраст, пожилой возраст при наличии хронических заболеваний, поздние сроки беременности.

Радикальная операция состоит в удалении грыжевого мешка после перевязки его у шейки и сужении грыжевого канала путем пластических приемов укрепления мышц и апоневроза брюшной стенки в зависимости от локализации грыжи.

Большинство грыжесечений проводится под местным обезболиванием (можно в сочетании с нейролептанальгезией), часть под наркозом, который применяют главным образом детям.

Эти больные не требуют специальной предоперационной подготовки. Накануне операции они принимают гигиеническую ванну, им бреют волосы на животе, лобке и мошонке, опорожняют кишечник клизмой. Перед доставкой в операционную больному обязательно освобождают мочевой пузырь.

Ведение больного в послеоперационном периоде зависит от вида грыжи, характера оперативного вмешательства, наличия осложнений и др. Необходимо принять все меры для профилактики послеоперационных осложнений, особенно у лиц пожилого возраста.

После операции и выписки больного домой (при первичном заживлении раны) лицам, занимающимся умственным трудом, выдается больничный лист на срок до трех недель, затем они приступают к работе. Однако им не рекомендуется заниматься тяжелым физическим трудом в течение 2—3 месяцев.

Лицам тяжелого физического труда больничный лист может быть продлен на месяц. Затем решением ВКК больной может быть переведен на более легкий физический труд на срок, предусмотренный положением о ВКК. Если больные с послеоперационными рецидивами и другими осложнениями не в состоянии выполнять свою профессиональную работу, то они направляются на ВТЭК для установления группы инвалидности.

Несмотря на значительное распространение у трудоспособного населения, грыжи редко являются непосредственной причиной инвалидности. В практике врачебно-трудовой экспертизы инвалидность по поводу грыж устанавливается лицам пожилого возраста при наличии возрастных изменений в других органах. У лиц молодого и среднего возраста причинами инвалидности бывают упорные рецидивы или другие послеоперационные осложнения.

Консервативные методы лечения грыж в настоящее время применяются крайне редко: только при имеющихся противопоказаниях к операции и категорическом отказе больного от нее. Таким больным назначают ношение бандажа. Однако бандаж в области грыжи травмирует органы и ткани и не предохраняет от ущемления грыжи.

Профилактика грыж должна быть направлена на устранение причин их образования. А. П. Крымов отмечает две группы таких причин:

I. Повышающие внутрибрюшное давление: 1) расстройство акта дефекации (запоры, поносы); 2) кашель; 3) крик; 4) затрудненное мочеиспускание (стриктуры мочевого канала, аденома предстательной железы, фимоз); 5) игра на духовых инструментах; 6) тугое затягивание живота; 7) тяжелые роды; 8) рвоты; 9) тяжелая физическая работа (поднятие тяжестей, переноска грузов, работа в полусогнутом или другом неудобном положении и пр.).

II. Ослабляющие брюшную стенку: 1) беременность, растягивающая и истончающая брюшную стенку, особенно повторная; 2) болезни, вызывающие похудение и ослабление мускулатуры тела; 3) всевозможные травмы брюшной стенки.

Профилактическим средством, предупреждающим образование грыж, служит лечебная физкультура. Спортивные упражнения, проводимые под наблюдением врача, укрепляют мышцы передней брюшной стенки.

Для предупреждения грыж в детском возрасте важное значение имеет правильный уход за ребенком. Следует избегать моментов, которые повышают внутрибрюшное давление: тугое пеленание грудных детей, подбрасывание вверх при плаче и крике.

ПАХОВЫЕ ГРЫЖИ

Паховые грыжи (*herniae inguinales*) образуются в пределах пахового треугольника, нижней стороной которого (гипотенуза) является пупартова связка, верхней (верхний катет) — горизонтальная линия, проведенная от точки, находящейся на границе между наружной и средней третями пупартовой связки, до пересечения с прямой мышцей живота. Третьей стороной треугольника будет перпендикуляр, идущий от лонного бугорка до пересе-

чения с указанной выше горизонтальной линией, что соответствует наружному краю прямой мышцы живота.

Паховой канал расположен по косой — сверху вниз и к середине. Он имеет четыре стенки и два отверстия. Переднюю стенку образует апоневроз наружной косой мышцы живота, заднюю — поперечная фасция живота, верхнюю — края внутренней косой и поперечной мышц живота и нижнюю — пупартова связка.

Наружное (подкожное) паховое отверстие образовано ножками апоневроза наружной косой мышцы живота, которые прикрепляются к лонному бугорку. Между ножками апоневроза расположены поперечные сухожильные волокна, которые ограничивают верхнюю (латеральную) сторону наружного пахового кольца.

Внутреннее (брюшное) отверстие пахового канала является отверстием в поперечной фасции живота и расположено соответственно наружной паховой ямке (*fovea inguinalis externa*). У мужчин в паховом канале проходит семенной канатик, состоящий из семявыносящего протока, семенной артерии, вены, нерва и лимфатических сосудов, у женщин — только круглая связка матки (рис. 1).

Паховые грыжи делятся на косые и прямые. *Косая (наружная) паховая грыжа* (*hernia inguinalis obliqua*) выходит через наружную паховую ямку и располагается кнаружи от *art. epigastrica inferior* (рис. 2). Ход косой паховой грыжи строго соответствует ходу и направлению семенного канатика, т. е. пути, по которому шло яичко в процессе опускания в мошонку. При косых паховых грыжах внутреннее отверстие пахового канала, расположенное в наружной паховой ямке, не совпадает с его наружным отверстием, а лежит вбок от него на 4—5 см. Чтобы выйти через отверстие пахового канала, грыжевой мешок должен пройти этот косой путь длиной 4—5 см, поэтому такие грыжи и называют косыми.

Косые паховые грыжи могут быть приобретенные и врожденные. При врожденных грыжах брюшные органы входят в незаросший влагалищный отросток брюшины с лежащим на его дне яичком.

При врожденных паховых грыжах необходимо обращать внимание на расположение яичка в грыжевом мешке. Яичко в процессе своего опускания в мошонку не входит в грыжевой мешок (открытый брюшино-паховой отросток), а только подходит к стенке брюшино-пахового отростка и покрывается брюшной.

Прямая (внутренняя) паховая грыжа (*hernia inguinalis interna, medialis, directa*) выходит через внутреннюю паховую ямку (*fovea inguinalis media*), которая является постоянным анатомическим образованием и расположена между боковой пупырочно-пупочной связкой и складкой *a. epigastrica inferior* (*plica epigastrica*).

Внутренняя паховая грыжа имеет прямое направление ввиду того, что внутренняя ямка (внутреннее грыжевое кольцо) расположена против наружного отверстия пахового канала. Грыжевой мешок идет в прямом, сагиттальном, направлении, и в связи с этим такие грыжи называются прямыми паховыми (рис. 3).

При прямых грыжах грыжевой мешок лежит кнутри по отношению к элементам семенного канатика, поэтому их называют внутренними. При косых грыжах грыжевой мешок находится кнаружи, латеральнее элементов семенного канатика.

По своей этиологии прямые паховые грыжи всегда приобретенные и наблюдаются в основном у лиц пожилого возраста.

Иногда при скользящих грыжах внутренние органы, частично покрытые брюшиной (слепая кишка, мочевого пузыря), составляют часть стенки грыжевого мешка. Соскальзывание этих органов проходит по забрюшинной клетчатке, через грыжевые ворота.

Скользящие паховые грыжи чаще всего неврвимы, грыжевые ворота у них больше, чем обычно. У больных со скользящими паховыми грыжами отмечаются запоры, вздутие живота, боли в животе, в области грыжевого выпячивания при акте дефекации, частые позывы к мочеиспусканию, а также боли, отдающие в поясничную область.

Для дооперационной диагностики скользящих паховых грыж большое значение имеет рентгенологическое исследование. У женщин до операции помогает поставить диагноз бимануальное исследование. Однако точный диагноз скользящих паховых грыж чаще всего устанавливают во время операции.

Во время операции вместо грыжевого мешка можно вскрыть полый орган, о чем следует всегда помнить.

Косые паховые грыжи, опускающиеся в мошонку, необходимо дифференцировать от водянки яичка, а также от водянки семенного канатика.

Водянка яичка (hydroscalc) развивается медленно, не причиняя никаких болевых ощущений. Продуцируемая серозной оболочкой яичка жидкость скапливается в полости, образуемой яичком и его собственной оболочкой. По мере накопления жидкости полость водянки все больше растягивается, становится напряженной и не вправляется в брюшную полость, яичко и придаток не пальпируются. При ощупывании семенного канатика у наружного отверстия пахового канала при hydroscalc можно свободно сомкнуть пальцы у его верхнего полюса, ощущая между ними семявыносящий проток, тогда как при пахово-мошоночной грыже пальцы сомкнуть не удается.

Дифференциальную диагностику проводят также и методом диафаноскопии.

В темной комнате под мошонку подводят ярко светящуюся лампочку цистоскопа. При водянке яичка растянутая от скопления серозной жидкости половина мошонки превращается в све-

тящийся ярко-розовый фонарик, на дне которого ясно различима не пропускающая свет тень яичка.

Клиническим отличием *водянки семенного канатика* (hydrocaele communicans) от *водянки яичка* является феномен опорожнения водяночной полости по ночам, когда больной находится в положении лежа, и наполнения мешка вновь в течение дня при ходьбе. В таком случае диафаноскопия также помогает провести дифференциальную диагностику.

Кроме того, паховые грыжи необходимо дифференцировать с *расширением вен семенного канатика* (varicosaele), которое бывает преимущественно слева, где семенная вена впадает под прямым углом в почечную вену. При осмотре можно видеть идущие вдоль семенного канатика узлы переплетающихся между собой варикозно расширенных вен, которые высоко уходят в паховой канал. В таких случаях больные жалуются на боль по ходу семенного канатика, отдающую в поясницу, на чувство тяжести в низу живота.

Для решения вопроса об оперативном вмешательстве при паховых грыжах необходимо тщательно обследовать больного, установив показания и противопоказания к хирургическому лечению.

По данным А. П. Крымова, паховые грыжи составляют 73,4 % всех грыж. Предложено свыше ста способов оперативных вмешательств при паховых грыжах, однако немногие из них нашли широкое применение в хирургической практике.

Задача оперативного вмешательства при паховых грыжах — ликвидация грыжевого мешка и закрытие грыжевых ворот.

Операции при косых паховых грыжах. Обезболивание чаще проводят местное 0,25 % раствором новокаина, у возбудимых лиц его можно сочетать с нейролептаналгезией, у детей — только общее.

Оперативное вмешательство состоит из следующих этапов (рис. 4): разрез кожи, подкожной клетчатки и поверхностной фасции длиной 8—12 см, на 2 см выше паховой связки; рассечение апоневроза наружной косой мышцы живота; отделение грыжевого мешка от наружного лоскута апоневроза наружной косой мышцы живота и от элементов семенного канатика; вскрытие грыжевого мешка и вправление содержимого в брюшную полость; прошивание шейки грыжевого мешка и отсечение периферической его части. Пластику пахового канала проводят по одному из способов.

При пластике пахового канала чаще применяют способы Жирара, С. И. Спасокукоцкого, А. В. Мартынова, М. А. Кимбаровского, а также другие методы операций, которыми хорошо владеет хирург.

Способ Жирара (Girard) заключается в укреплении передней стенки пахового канала поверх семенного канатика (рис. 5, а). Вначале подшивают узловыми шелковыми швами

край внутренней косой и поперечной мышц к паховой складке поверх семенного канатика, а затем на всем протяжении разреза — внутренний лоскут апоневроза к краю паховой связки. Наружный лоскут апоневроза укладывают поверх внутреннего (как полы двубортного пальто) и подшивают узловыми шелковыми швами к последнему. На подкожную клетчатку накладывают кетгутовые швы, на кожу — шелковые. Асептическая повязка на кожу, суспензорий.

По способу Спасокукоцкого (рис. 5, б) внутренний лоскут апоневроза наружной косой мышцы живота вместе с краями внутренней косой и поперечной мышц живота подшивают к пупартовой связке одним рядом узловых шелковых швов, а наружный лоскут апоневроза — поверх внутреннего. Многие хирурги пользуются смешанным способом Жирана — Спасокукоцкого.

Способ Мартынова сводится к образованию дубликатуры из листков рассеченного апоневроза: внутренний лоскут апоневроза наружной косой мышцы живота подшивают к пупартовой связке, наружный — укладывают поверх внутреннего и подшивают к последнему.

По способу Кимбаровского внутренний лоскут рассеченного апоневроза наружной косой мышцы живота и подлежащие мышцы прошивают снаружи внутрь, отступая на 1 см от края разреза; вторично проводят иглу только через край внутреннего лоскута апоневроза, идя изнутри кнаружи, затем той же нитью прошивают край пупартовой связки; поверх внутреннего лоскута подшивают наружный лоскут апоневроза.

Операции при прямых паховых грыжах. При прямых паховых грыжах грыжевой мешок обычно имеет широкое основание, поэтому шейку мешка прошивают внутренним кисетным швом, а мешок иссекают дистальнее лигатуры.

Пластику пахового канала проводят способом Бассини или способом Н. И. Кукуджанова.

Способ Бассини (Bassini) заключается в следующем: 1) семенной канатик отводят вверх и кнаружи; 2) узловыми шелковыми швами подшивают край внутренней косой и поперечной мышц вместе с подлежащей поперечной фасцией к паховой связке; 3) в области лонного бугорка к пупартовой связке и надкостнице лонной кости подшивают 1—2 швами край влагалища прямой мышцы живота; 4) завязав поочередно все швы, на созданное мышечное ложе укладывают семенной канатик; 5) поверх семенного канатика сшивают рядом узловых швов края апоневроза наружной косой мышцы живота.

В основе *способа Кукуджанова* лежит принцип укрепления задней и передней стенок пахового канала; в области внутренних грыжевых ворот несколькими швами сшивают предбрюшинную жировую клетчатку, семенной канатик отводят кпереди, двумя матрацными швами прошивают поперечную фасцию с захва-

тиванием в швы подвздошно-лонной и паховой связок, влагалище прямой мышцы и апоневротические волокна внутренней косой и поперечной мышц подшивают к медиальному отделу подвздошно-лонной и паховой связок. Семенной канатик укладывают на место и поверх него сшивают в виде дубликатуры края рассеченного апоневроза наружной косой мышцы живота.

Операции при врожденных паховых грыжах. При врожденных паховых грыжах в основном применяют два способа оперативных вмешательств — без вскрытия пахового канала (по Ру — Оппелю) и со вскрытием пахового канала.

По способу Ру — Оппеля после рассечения кожи и подкожной клетчатки выделяют и вскрывают грыжевой мешок, грыжевое содержимое вправляют в брюшную полость. Выведенный в рану грыжевой мешок перевязывают у шейки, отсекают, культю погружают в предбрюшинную клетчатку. Двумя-тремя шелковыми лигатурами ушивают наружное отверстие пахового канала. Узловые швы накладывают на переднюю стенку пахового канала, захватывая в шов с одной стороны апоневроз наружной косой мышцы живота и подлежащие мышцы несколько выше пахового канала, а с другой — паховую связку.

Этот способ применяется при небольших начальных грыжах, как врожденных, так и приобретенных.

При способе со вскрытием пахового канала доступ к грыжевому мешку тот же, что и при приобретенных косых паховых грыжах. По ходу семенного канатика рассекают fascia cremasterica вместе с волокнами m. cremaster и fascia spermatica interna, выделяют переднюю стенку грыжевого мешка и вскрывают ее у шейки. Грыжевое содержимое вправляют в брюшную полость, заднюю стенку грыжевого мешка у шейки отделяют от элементов семенного канатика, а затем рассекают в поперечном направлении. Шейку выделенной части грыжевого мешка прошивают шелковой лигатурой, перевязывают и отсекают, в рану выводят яичко вместе с остатком грыжевого мешка. Последний иссекают и вывертывают вокруг яичка и семенного канатика, сшив его редкими узловыми швами. Если грыжевой мешок больше, то его иссекают на большом протяжении, оставляя брюшину только на семенном канатике и яичке. Пластика пахового канала по одному из способов.

БЕДРЕННЫЕ ГРЫЖИ

Локализация бедренных грыж (herniae femorales, herniae crurales) соответствует области скарповского треугольника, верхней границей которого является пупартова связка. От пупартовой связки к лонному бугорку отходит подвздошно-гребешковая связка (lig. iliopectineum), которая делит все пространство, находящееся между паховой связкой и костями (подвздошной и лоб-

ковой), на два отдела: мышечную лакуну (*lacuna musculorum*) — наружный отдел и сосудистую (*lacuna vasorum*) — внутренний отдел.

Мышечная лакуна имеет следующие границы: спереди — паховую связку, сзади — подвздошную кость, изнутри — подвздошно-гребешковую связку.

Сосудистую лакуну ограничивают следующие связки: спереди — паховая и сращенный с нею поверхностный листок широкой фасции, сзади — подвздошно-лонная (*lig. iliopubicum*) и начинающаяся от нее гребешковая фасция, снаружи — *lig. iliopectineum*, изнутри — *lig. lacunae*.

Через сосудистую лакуну проходят бедренные сосуды, из которых бедренная артерия располагается снаружи, вена — изнутри. Оба сосуда окружены общим влагалищем, в котором артерия отделена от вены перегородкой.

Знание всех анатомических пространств имеет большое значение при дифференциальной диагностике различных видов бедренных грыж, образующихся под пупартовой связкой на всем ее протяжении.

Внутренняя треть сосудистой лакуны, соответствующая промежутку между бедренной веной и лакунарной связкой, называется внутренним бедренным кольцом. Спереди оно ограничено пупартовой связкой, сзади — подвздошно-лонной связкой и начинающейся от нее гребешковой фасцией, изнутри — лакунарной связкой, снаружи — влагалищем бедренной вены.

Согласно данным А. П. Прокунина, ширина внутреннего бедренного кольца у мужчин в среднем составляет 1,2 см, у женщин — 1,8 см.

Со стороны париетальной брюшины внутреннему бедренному кольцу соответствует ямка (*fovea femoralis*), расположенная под пупартовой связкой, на той же вертикали, что и внутренняя паховая ямка (*fovea inguinalis*), находящаяся над паховой связкой. Наружным отверстием бедренного канала является овальная ямка, покрытая пластиной решетчатого строения (*fascia cribrosa*).

При выпячивании брюшины на месте внутреннего бедренного кольца и выхода внутренних органов образуется бедренная грыжа (рис. 6).

Путь, который прокладывает себе бедренная грыжа, называется бедренным каналом (длина его — 1—2 см). Он имеет треугольную форму, а его стенками служат: спереди — серповидный отросток широкой фасции, сзади и внутри — гребешковая фасция, снаружи — влагалище бедренной вены.

В отличие от паховых бедренные грыжи выходят ниже пупартовой связки в пределах верхней половины овальной ямки, внутри от бедренной вены. На практике чаще встречаются типичные бедренные грыжи, выходящие из бедренного канала.

Н. В. Воскресенский все бедренные грыжи делит на: 1) мышечно-лакунарные (грыжа Гессельбаха); 2) выходящие в пределах сосудистой лакуны: а) наружные, или боковые наружные, сосудисто-лакунарные, выходящие снаружи от бедренной артерии; б) срединные, или предсосудистые, выходящие в области сосудов и располагающиеся непосредственно над ними; в) внутренние (типичная бедренная грыжа), выходящие через бедренный канал между бедренной веной и лакунарной (жимбернатовой) связкой; 3) грыжи лакунарной связки.

Бедренные грыжи чаще наблюдаются у женщин, что объясняется большими размерами женского таза.

Различают следующие формы типичных бедренных грыж: 1) начальную, когда небольшой грыжевой мешок располагается в области внутреннего отверстия бедренного канала; 2) канальную — грыжевой мешок перемещается в бедренный канал, доходит до наружного бедренного кольца, образуя неполную бедренную грыжу; 3) полную грыжу, вышедшую за пределы бедренного канала и определяющуюся при осмотре и пальпации.

Бедренные грыжи необходимо дифференцировать с увеличенными лимфатическими узлами этой области при различных заболеваниях, метастазами злокачественных новообразований в лимфатические узлы этой области, доброкачественными опухолями бедренной области, варикозным расширением вен нижних конечностей, аневризматическими узлами, специфическими натечными абсцессами, кистами, располагающимися под пупартовой связкой.

Больных с бедренными грыжами необходимо осматривать в положении лежа и стоя.

В. М. Войленко, А. И. Медеян и В. М. Омельченко (1965) выделяют четыре способа хирургического лечения бедренных грыж: 1) закрытие грыжевых ворот со стороны бедра; 2) закрытие грыжевых ворот со стороны пахового канала; 3) аутопластика; 4) гетеропластика.

В зависимости от способа операции производят различные разрезы кожи (рис. 7).

При грыжесечении с закрытием грыжевых ворот со стороны бедра наиболее распространенным является способ *Локвуда* (Locwud). Разрез кожи длиной 10—12 см проводят вертикально над грыжевой опухолью, начало которого находится на 2—3 см выше пупартовой связки, или косой разрез, проходящий над грыжевой опухолью параллельно и ниже пупартовой связки. Грыжевой мешок выделяют от дна к шейке, вскрывают и его содержимое вправляют в брюшную полость. Шейку мешка высоко прошивают шелковой лигатурой, перевязывают и отсекают, а культю его вправляют под паховую связку. Закрывают внутреннее отверстие бедренного канала путем подшивания паховой связки к надкостнице лонной кости 2—3 узловыми шелковыми лигатурами.

При грыжесечении с закрытием грыжевых ворот со стороны бедра по способу Локвуда применяются модификации Бассини, А. П. Крымова, а также способ А. А. Абражанова.

При грыжесечении с закрытием грыжевых ворот со стороны пахового канала применяют способы Руджи, Парлавеччио (Paglavescchio), Райха (Reich), Праксина.

Способ Руджи (Ruggi) состоит в следующем: 1) кожу разрезают выше и параллельно пупартовой связке, как и при паховых грыжах; 2) вскрывают паховый канал; 3) рассекают заднюю стенку пахового канала — поперечную фасцию; 4) выделяют и вывихивают в рану из-под пупартовой связки грыжевой мешок; 5) вскрывают грыжевой мешок и грыжевое содержимое вправляют в брюшную полость; 6) прошивают шейку мешка и последний отсекают дистальнее лигатуры; 7) тремя-четырьмя швами подшивают паховую связку к подвздошно-лонной, чем производят закрытие грыжевых ворот; 8) восстанавливают паховый канал.

Если большие грыжевые ворота трудно закрыть путем подшивания паховой связки к подвздошно-лонной, то прибегают к пластическим способам Г. Г. Караванова, Уотсона — Чейне и др.

При операции бедренной грыжи возможны следующие осложнения: ранение аномальной запирающей артерии, v. femoralis, мочевого пузыря, пересечение семенного канатика.

ПУПОЧНЫЕ ГРЫЖИ

Пупочная грыжа (hernia umbilicalis) — выход органов брюшной полости через дефекты брюшной стенки в области пупка.

Слои, образующие пупок, состоят из плотной ткани, передняя поверхность которой спаяна с кожей, пупочной фасцией и брюшиной. Здесь нет ни подкожной, ни предбрюшинной клетчатки. Пупочная вена, идущая от пупка к печени, находится в канале, который нередко называется пупочным. А. А. Дешин такой пупочный канал обнаружил в 25 % своих наблюдений. Спереди канал ограничивает белая линия, сзади — пупочная фасция. У верхнего края пупочного кольца находится нижнее отверстие канала, на 4—6 см выше его — верхнее.

Как пупочное кольцо, так и пупочный канал могут быть местом выхода грыжи. Пупочный канал имеет косое направление, поэтому пупочные грыжи, выходящие через него, называются косыми.

Пупочные грыжи по частоте следуют за паховыми и бедренными, хотя фактически анатомическая предрасположенность к ним возникает со дня рождения.

Предрасполагающие факторы появления пупочных грыж — повторные беременности, которые протекают без соблюдения соответствующего режима, ожирение.

При запущенных пупочных грыжах наблюдаются сращения вышедших в грыжевой мешок внутренностей с его стенками и между собой. В таких случаях грыжа невосправима. Кроме того, у больших может наблюдаться явление калового застоя, при котором появляются боль в области грыжевого выпячивания, отрыжка, рвота, неотхождение стула и газов. В таких случаях необходимо срочное хирургическое вмешательство.

Н. В. Воскресенский все пупочные грыжи делит на грыжи: взрослых, детского возраста, эмбриональные, развивающиеся при значительном недоразвитии брюшной стенки по средней линии, и пупочного канатика.

Эмбриональные пупочные грыжи подлежат оперативному лечению сразу после рождения ребенка. Хирургическое лечение противопоказано при очень больших или, наоборот, незначительных по размерам врожденных грыжах.

Существуют три способа лечения эмбриональных пупочных грыж: перевязка грыжевого мешка, внебрюшинный и внутрибрюшинный. Простое перевязывание грыжи на границе кожи с амнионом применяют при небольшой и вправимой грыже. Однако этот метод используют редко.

Внебрюшинный способ Ольстгаузена (Olsthausen) состоит в следующем: на границе с грыжей рассекают кожу и отделяют от грыжевого мешка наружную (амниотическую) оболочку и вартонов студень. Далее перевязывают и отсекают образования пупочного канатика. Грыжевой мешок вместе с его содержимым вправляют в брюшную полость. Края кожи освежают и сшивают шелковыми швами, закрывая грыжевые ворота.

При внутрибрюшинном (интраперитонеальном) способе вскрывают грыжевой мешок и его содержимое вправляют в брюшную полость, полностью резецируют грыжевые оболочки и послойно зашивают брюшную стенку.

Пупочные грыжи детского возраста и взрослых можно оперировать как внебрюшинным, так и внутрибрюшинным способом. Однако в большинстве случаев оперируют внутрибрюшинно.

При средних и больших пупочных грыжах применяют способы К. М. Сапезко и Мейо, а при небольших — способ Лексера.

Способ Сапезко состоит в следующем. Кожу разрезают над грыжевым выпячиванием в вертикальном направлении, выделяют грыжевой мешок, а грыжевое кольцо рассекают сверху и книзу по белой линии живота. По общепринятой методике обрабатывают грыжевой мешок. Узловыми шелковыми швами подшивают край одной стороны рассеченного апоневроза к задней стенке влагалища прямой мышцы живота противоположной стороны. Оставшийся свободный край апоневроза укладывают на переднюю стенку влагалища прямой мышцы живота противоположной стороны и фиксируют рядом узловых шелковых лигатур. Накладывают швы на кожу.

При *способе Мейо* (Mayo) проводят два полулунных разреза кожи в поперечном направлении вокруг грыжевого выпячивания. После отслаивания кожного лоскута от апоневроза вокруг грыжевых ворот на протяжении 5—7 см грыжевое кольцо рассекают в поперечном направлении. Выделив шейку грыжевого мешка, его вскрывают и содержимое вправляют в брюшную полость. Затем грыжевой мешок иссекают по краю грыжевого кольца и удаляют вместе с кожным лоскутом, а брюшину зашивают непрерывным кетгутовым швом. Нижний лоскут апоневроза подшивают к верхнему рядом узловых П-образных швов так, чтобы при их завязывании верхний лоскут наслаивался на нижний, свободный край верхнего лоскута подшивают рядом узловых швов к нижнему. Накладывают узловые шелковые швы на кожу.

При *способе Лексера* (Lexel) полулунный разрез кожи, полуоккаймляющий грыжевую опухоль, проводят снизу. Кожу с подкожной клетчаткой отслаивают сверху и выделяют грыжевой мешок, который вскрывают, а его содержимое вправляют в брюшную полость. Шейку мешка прошивают шелковой лигатурой, перевязывают и мешок отсекают. Грыжевые ворота закрывают кистетным шелковым швом, поверх которого накладывают 3—4 шелковых шва на передние стенки влагалищ прямых мышц живота. Кожный лоскут укладывают на место и пришивают рядом узловых швов.

При данном способе пластики грыжевых ворот пупок можно удалить или оставить.

ГРЫЖИ БЕЛОЙ ЛИНИИ ЖИВОТА

Белая линия живота образуется за счет перекрещивающихся сухожильных пучков шести мышц живота, отделяет обе прямые мышцы и соответствует средней линии тела. Она тянется от мечевидного отростка до симфиза и выше пупка имеет вид полосы, ширина которой увеличивается по направлению к пупку. В белой линии живота находятся сквозные щелевидные промежутки, которые проходят через всю ее толщу до брюшины, а через них — сосуды и нервы или жировая ткань, связывающая предбрюшинную клетчатку с подкожной. Эти щели могут служить местом выхода грыж белой линии живота (*herniae liniae albae*, *herniae epigastricae*).

Обычно размеры таких грыж незначительны. Чаше всего содержимым грыжевого мешка является сальник, реже — тонкий кишечник и поперечно-ободочная кишка (только при больших грыжах).

Клиническое течение грыж белой линии живота разнообразное. Иногда они обнаруживаются случайно. Некоторые больные жалуются на боль в эпигастральной области, усиливающуюся при пальпации. Их беспокоит тошнота, отрыжка, изжога, чувство распирания в поджелудочной области.

Осмотр больного с грыжей белой линии живота необходимо проводить лежа и стоя при натуживании больного и при полностью расслабленной брюшной стенке.

При жалобах больного на боли в животе и диспептические расстройства необходимо исключить у него язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастрит, холецистит, аппендицит методами общего и специального исследования.

Грыжи белой линии живота оперируют *способом Сапежко — Дьяконова*. Разрез кожи над грыжевым выпячиванием проводят в продольном или поперечном направлении. Выделяют грыжевой мешок и обрабатывают его обычным способом. Грыжевое кольцо рассекают по белой линии и создают дубликатуру из лоскутов апоневроза белой линии живота в вертикальном направлении, накладывая вначале 2—4 П-образных шва, как при способе Мейо. Край свободного лоскута апоневроза подшивают узловыми швами к передней стенке влагалища прямой мышцы живота. Швы на кожу.

Причины рецидивов грыж белой линии живота: 1) заживление послеоперационной раны вторичным натяжением вследствие ее инфицирования; 2) дряблость тканей или их рубцовые изменения в области грыжи; 3) чрезмерная физическая нагрузка, особенно в раннем послеоперационном периоде; 4) технические ошибки во время операции.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ГРЫЖИ

Соответственно месту оперативного вмешательства послеоперационные грыжи могут быть различной локализации. Чаще всего они образуются при оперативном доступе по белой линии живота. У мужчин они возникают после операций на желудке, у женщин — после операций на органах малого таза. Послеоперационные грыжи могут появиться после аппендэктомии, холецистэктомии и других оперативных вмешательств, особенно если в брюшную полость ставились тампоны.

В. М. Войленко различает три формы послеоперационных грыж: 1) полушаровидную, с широким основанием и широкими грыжевыми воротами; 2) сплюснутую спереди назад вследствие спаек, соединяющих стенки грыжевого мешка и внутренности; 3) типичную, с узкой шейкой и расширенным дном.

Большие послеоперационные грыжи лучше оперировать под наркозом, применяя релаксанты, небольшие — под местным обезболиванием.

Послеоперационные грыжи оперируют следующим образом: 1) кожу разрезают в пределах здоровых тканей с обеих сторон послеоперационного рубца, который иссекают; 2) освобождают апоневроз от жировой клетчатки; 3) рассекают грыжевой мешок и проводят ревизию брюшной полости; 4) отсекают весь грыжевой мешок; 5) проводят пластику грыжевых ворот.

Все способы пластики В. М. Войленко делит на три группы: 1) апоневротическую; 2) мышечно-апоневротическую; 3) другие виды пластики (пластика лоскутом кожи, аллопластика и др.).

При апоневротической пластике для закрытия дефекта в брюшной стенке проводят простое ушивание краев апоневроза, соединив их путем удваивания, а также подшивают к краям дефекта один или два лоскута, выкроенных из апоневроза. Наиболее распространенные способы апоневротической пластики — методы А. В. Мартынова, Н. З. Монакова, П. Н. Напалкова, Шампионера, Генриха, Бреннера.

При мышечно-апоневротической пластике для закрытия грыжевых ворот используют апоневроз вместе с мышцами. К этой группе пластики относят способы В. П. Вознесенского, К. М. Сапегко, А. А. Троицкого, а также И. Ф. Сабанеева в модификации Н. З. Монакова и способ И. В. Габая.

В практике наиболее распространен *способ Вознесенского*, который состоит в следующем: 1) делают срединный разрез с иссечением послеоперационного рубца; 2) вскрывают брюшную полость; 3) левую и правую прямые мышцы живота на всю толщину прошивают кетгутовой нитью со стороны брюшины и затем поочередно завязывают их, начиная с верхнего угла раны; 4) второй ряд накладывают более поверхностно, захватывая прямые мышцы; 5) избыток брюшины и апоневроза иссекают, их края сшивают непрерывным шелковым швом; накладывают швы на кожу.

Больных с послеоперационными грыжами необходимо тщательно готовить к операции. За два дня до нее дают слабительное, затем назначают очистительные клизмы. В послеоперационном периоде запрещают раннее вставание, швы снимают на 10—12-й день.

РЕДКИЕ ФОРМЫ ГРЫЖ

К редким формам грыж следует отнести грыжу мечевидного отростка, боковую грыжу живота, поясничную, запирательную, седалищную и промежностную грыжи и др.

Грыжа мечевидного отростка встречается редко. Основные симптомы — боль в области мечевидного отростка, наличие там же выпячивания, после вправления которого удаётся прощупать отверстие.

Лечение — удаление мечевидного отростка и иссечение грыжевого мешка.

Боковая грыжа живота может появиться в области прямой мышцы живота, по спигелиевой линии в мышечной части брюшной стенки, а вследствие травмы — в любом месте брюшной стенки. При недоразвитии какой-либо из мышц брюшной стенки возникают врожденные грыжи живота, которые могут проявляться клинически в любом возрасте.

Различают три вида боковых грыж живота: грыжи влагалища прямой мышцы, грыжи спигелиевой линии, грыжи от остановки развития брюшной стенки.

Грыжи влагалища прямой мышцы чаще встречаются в нижней части живота, где нет заднего листка влагалища, и при травматических разрывах прямой мышцы.

Грыжи спигелиевой линии могут быть подкожными, интерстициальными и преперитонеальными. Такие грыжи локализуются по линии, соединяющей пупок и передневерхнюю ость подвздошной кости, но иногда они располагаются ниже или выше этой линии.

Содержимым грыжевого мешка могут быть тонкая кишка, саленник, слепая и ободочная кишки.

Основные симптомы боковой грыжи живота — боль и грыжевое выпячивание различных размеров в зависимости от ширины грыжевых ворот.

Лечение боковых грыж живота только оперативное. При небольших грыжах после удаления грыжевого мешка грыжевые ворота зашивают послойным наложением швов на поперечную и внутреннюю косые мышцы, а также на апоневроз наружной косой мышцы. При грыжах больших размеров применяют пластические способы.

Поясничная грыжа — грыжевое выпячивание на задней и боковой стенках живота, выходящее через различные щели и промежутки между мышцами и отдельными костями поясничной области.

Поясничные грыжи выходят через такие анатомические образования, как треугольник Пти, промежуток Гринфельта — Лесгафта и апоневротические щели. Наиболее частым содержимым грыжевого мешка является тонкая кишка и саленник. Основным симптом — увеличение грыж при физической нагрузке. К осложнениям поясничной грыжи относится ее ущемление. Радикальный метод лечения — оперативный.

Запирательная грыжа появляется через запирательный канал, проходящий под лобковой костью, и встречается преимущественно у женщин пожилого возраста. Симптоматика их может быть самой разнообразной. В. С. Маят выделяет две формы запирательных грыж: позадигребешковую, располагающуюся в запирательном канале, когда грыжа при выходе из запирательного канала остается лежать под гребешковой мышцей; переднегребешковую грыжу, когда грыжевой мешок проходит между гребешковой и приводящей мышцами бедра, локализуясь или под широкой фасцией, или в подкожной клетчатке. Содержимым грыжевого мешка чаще всего бывает тонкая кишка, одна или вместе с салеником.

Диагноз запирательной грыжи является трудным, и здесь встречается много ошибок, особенно если грыжевое выпячивание не выходит за пределы запирательного канала.

Лечение запирательных грыж только оперативное. Операцию проводят бедренным способом, с помощью лапаротомии или комбинированным путем.

Седалищная грыжа выходит на заднюю поверхность таза через большое или малое седалищное отверстие, встречается преимущественно у пожилых женщин с широким тазом и большими размерами седалищных отверстий. Различают три вида седалищных грыж, выходящих над грушевидной мышцей, под грушевидной мышцей и через малое седалищное отверстие.

Лечение седалищных грыж только оперативное. Техника операций весьма разнообразна и зависит от подхода к грыжевым воротам.

Наиболее частым осложнением седалищной грыжи является ее ущемление. Ущемленную седалищную грыжу рекомендуют оперировать комбинированным способом, начиная с лапаротомии, а при рассечении грыжевых ворот следует помнить о возможности ранения ягодичных сосудов.

Промежностная грыжа — выпячивание, проходящее через мочеполовую перегородку (*diaphragma urogenitalis*) или между волокнами мышцы, поднимающей задний проход *m. levator ani*, или между нею и другими мышцами промежности. У женщин встречается чаще, чем у мужчин.

Различают передние и задние промежностные грыжи.

Содержимым промежностных грыж могут быть мочевого пузыря или его дивертикул, женские половые органы, а в задних грыжах чаще кишечник и сальник.

Лечение промежностных грыж только оперативное. Операции проводятся промежностным путем, с помощью лапаротомии и комбинированным способом.

Диафрагмальная грыжа — выходение брюшных органов в грудную полость через физиологическое или патологическое отверстие в диафрагме врожденного или травматического происхождения. При этом можно говорить о грыжевых воротах и грыжевом содержимом, но грыжевой мешок большей частью отсутствует.

Диафрагмальные грыжи делят на травматические и нетравматические. Фактор травмы имеет важное значение в развитии заболевания, определяет тип грыжи, диагностику и прогноз.

Нетравматические грыжи располагаются в определенных типичных местах — в пищеводном отверстии, отверстии Бохдалека, щели Ларрея, куполе диафрагмы.

По клиническому течению травматические диафрагмальные грыжи делят на острые и хронические.

Симптоматика диафрагмальных грыж связана с нарушением функции как переместившихся органов брюшной полости, так и сдавленных органов грудной полости. Таким образом, при диафрагмальной грыже могут наблюдаться расстройства со стороны

пищеварительного тракта, нарушения дыхания и кровообращения, а также диафрагмальные симптомы.

Рентгенологический метод исследования является основным в диагностике диафрагмальных грыж. Он дает возможность установить, какие органы вышли из брюшной полости, где находится грыжевое отверстие и какова его величина, имеются ли сращения вышедших органов в грыжевых воротах и с органами грудной полости.

Наиболее тяжелое осложнение диафрагмальной грыжи — ущемление, которое может наступить тотчас после повреждения и образования грыжи, но чаще развивается значительно позже, через 2—3 и даже 10—15 лет.

Наличие диафрагмальной грыжи является абсолютным показанием к операции. Ее можно оперировать путем торакотомии, или лапаротомии, или комбинированным способом.

Под *внутренними брюшными грыжами* подразумеваются грыжи, образующиеся внутри брюшной полости в брюшинных карманах или складках.

Ю. Ю. Крамаренко различает следующие виды внутренних брюшных грыж: надчревные, надпузырные, окологдвенадцатиперстно-тонкокишечные, околосолепокишечные, межсигмовидные, подвздошно-фасциальные, брыжеечно-пристеночные, в отверстии Винслова, срединные через брыжейку червеобразного отростка, через серповидную связку, в заднем кармане Дугласа, в отверстии или кармане широкой маточной связки.

Клинически внутренние грыжи проявляются кишечной непроходимостью. Лечение оперативное.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГРЫЖ

К осложнениям грыж относятся ущемление, копростаз, воспаление.

Ущемленная грыжа (*herniae incarceratae*). Под ущемлением грыжи (*incarceratio*) понимают внезапное сдавление содержимого грыжи в грыжевых воротах. Ущемлению может подвергнуться любой орган, находящийся в грыжевом мешке. Обычно оно наступает при значительном напряжении брюшного пресса (после поднятия тяжести, при сильном натуживании, кашле и т. д.).

При ущемлении в грыже любого органа всегда нарушаются его кровообращение и функция, в зависимости от важности ущемленного органа возникают и общие явления.

Различают следующие виды ущемления: эластическое, каловое, и то и другое одновременно.

При *эластическом ущемлении* повышается внутрибрюшное давление. Под влиянием этого и внезапного сокращения брюшных мышц внутренности быстро проходят через грыжевые ворота в мешок и ущемляются в грыжевом кольце после нормализации внутрибрюшного давления.

При *каловом ущемлении* содержимое переполненной кишки состоит из жидких масс с примесью газов, реже — из твердых. В последнем случае ущемление может присоединиться к копро-стазу.

Чаще всего ущемляется тонкая кишка.

Патологические изменения в ущемленном органе зависят от срока, прошедшего от начала ущемления, и степени сдавления ущемляющим кольцом.

При ущемлении кишки на месте ущемляющего кольца образуется странгуляционная борозда с резким истончением кишечной стенки на месте сдавления. Вследствие застоя кишечного содержимого приводящий отрезок кишки значительно растягивается, питание его стенки нарушается и создаются условия для венозного стаза (застоя), в результате чего происходит пропотевание плазмы как в толщу кишечной стенки, так и в просвет кишки. Это еще больше растягивает приводящий отдел кишки и затрудняет циркуляцию крови.

Сильнее, чем в приводящем отделе, выражены изменения в месте ущемленной кишечной петли. При сдавлении более податливых вен образуется венозный стаз и кишка принимает синюшную окраску. В просвет ущемленной петли и ее стенку пропотевают плазма, увеличивая объем петли. В результате нарастающего отека сдавление сосудов брыжейки усиливается, полностью нарушая питание кишечной стенки, которая омертвевает. Сосуды брыжейки в это время могут быть тромбированы на значительном протяжении.

Плазма пропотевают не только в кишку, но и в грыжевой мешок, где скапливается жидкость, так называемая грыжевая вода. При узком грыжевом кольце сразу сдавливаются не только вены, но и артерии, поэтому некроз кишки наступает очень быстро.

В начале ущемления грыжевая вода прозрачна и стерильна, затем в результате поступления эритроцитов окрашивается в розовый цвет, а по мере проникновения в нее микроорганизмов становится мутной, с каловым запахом. В отводящем отрезке ущемленной кишки в большинстве случаев изменения выражены слабо.

Чаще всего ущемление наступает у больных, страдавших грыжами, в исключительных случаях оно может наступить у лиц, ранее не замечавших у себя грыж. При ущемлении грыжи появляется сильная боль, в некоторых случаях она вызывает шок. Боль локализуется в области грыжевого выпячивания и в брюшной полости, часто сопровождается рвотой рефлекторного характера.

При объективном осмотре анатомического расположения ущемленной грыжи обнаруживается невправимое грыжевое выпячивание, болезненное при пальпации, напряженное, горячее на ощупь, дающее при перкуссии притупление, так как в грыжевом мешке находится грыжевая вода.

Наиболее трудно диагностировать *пристеночные ущемления*, так как они могут не нарушать продвижения содержимого по кишечнику, к тому же пристеночное ущемление иногда не дает большого грыжевого выпячивания.

Насильственное вправление ущемленной грыжи недопустимо, поскольку оно может стать мнимым. При этом возможны следующие варианты: 1) перемещение ущемленных внутренностей из одной части мешка в другую; 2) переход всего ущемленного участка вместе с грыжевым мешком в предбрюшинное пространство; 3) вправление грыжевого мешка вместе с ущемленными внутренностями в брюшную полость; 4) разрыв петель кишок в грыжевом мешке. Во всех этих вариантах грыжевого выпячивания не наблюдается, а все симптомы кишечной странгуляции сохраняются.

Если ущемленная грыжа при поступлении больного в приемное отделение или стационар вправилась, то больной обязательно должен находиться под наблюдением хирурга. При отсутствии показаний к срочному оперативному вмешательству таких больных следует оперировать через несколько дней, в так называемом «холодном периоде».

Необходимо иметь в виду и *ретроградное ущемление*, при котором в грыжевом мешке находятся две ущемленные кишечные петли, а соединяющая их кишечная петля находится в брюшной полости и оказывается наиболее измененной.

Больных с ущемленными наружными грыжами живота следует срочно оперировать. Перед операцией необходимо опорожнить мочевой пузырь и аспирировать толстым зондом желудочное содержимое. В тяжелом состоянии больному вводят сердечные средства, внутривенно капельно кровь, полиглюкин, 5 % раствор глюкозы.

При операции по поводу ущемленных наружных брюшных грыж должны соблюдаться следующие условия: 1) независимо от места выхода грыжи нельзя рассекать ущемляющее кольцо до вскрытия грыжевого мешка, так как ущемленные внутренности без ревизии могут легко ускользнуть в брюшную полость; 2) при подозрении на возможность омертвения ущемленных участков кишечника необходимо проводить ревизию данных участков путем обратного их выведения из брюшной полости; 3) при невозможности выведения кишечника из брюшной полости показана лапаротомия, при которой одновременно выясняется и наличие ретроградного ущемления; 4) особое внимание необходимо уделять рассечению ущемляющего кольца и точно представлять себе расположение прилегающих кровеносных сосудов, проходящих в брюшной стенке.

Если при ревизии установлено, что ущемленный кишечник нежизнеспособный, то его удаляют, затем проводят пластику грыжевых ворот и накладывают швы на кожу. Минимальные

границы резецируемой нежизнеспособной тонкой кишки: 40 см — приводящей петли и 20 см — отводящей.

После операции больного доставляют в палату на каталке, вопрос о ведении послеоперационного периода и возможности вставания решается лечащим врачом. При этом учитывается возраст больного, состояние сердечно-сосудистой системы и характер оперативного вмешательства.

Ущемленную грыжу необходимо дифференцировать с не-
вправимой. Последняя безболезненна и не имеет странгуляцион-
ной кишечной непроходимости.

Копростаз (coprostitio). При невправимых грыжах в кишеч-
ной петле, находящейся в грыжевом мешке, наблюдается копр-
ростаз (каловый застой).

Экле (Exler) предложил схему, которая дает возможность
провести дифференциальную диагностику между копростазом и
ущемлением кишки:

<i>Копростаз</i>	<i>Ущемление кишки</i>
1. Возникает: постепенно, медленно	сразу, внезапно
2. Опухоль: невправимая увеличивается постепенно чувствительность не особенно по- вышена напряжена незначительно кашлевой толчок определяется	невправимая увеличивается постепенно очень болезненна и чувствительна резко напряжена кашлевой толчок отсутствует
3. Закрытие кишечника: неполное	полное
4. Рвота: легкая, незначительная	очень тяжелая, многократная, мучи- тельная, часто кишечным содержимым
5. Общее состояние: слегка нарушено	тяжелое, нередко коллаптоидное

Лечение копростаза необходимо начинать с применения вы-
соких клизм. При неэффективности консервативных мероприятий
следует провести грыжесечение.

Воспаление грыжи (inflammatio). Воспаление грыжи может
произойти со стороны кожных покровов, грыжевого мешка или
находящихся в грыжевом мешке внутренностей. Оно бывает се-
розным, серозно-фибринозным, гнойным, гнилостным и протекает
в острой, иногда в хронической форме. Грыжи могут инфициро-
ваться через различные повреждения кожи, изъязвления, всевоз-
можные раздражения. Редко первично поражается грыжевой
мешок в результате травмы. Часто воспалительный процесс начи-
нается со стороны грыжевого содержимого. При воспалении
внутренних органов, находящихся в грыжевом мешке (например,
червеобразного отростка, придатков матки и т. д.), воспалитель-
ный процесс переходит на грыжевой мешок, а затем на всю
стенку грыжи. В грыжевом мешке может наступить перфорация
находящихся в нем органов, например червеобразного отростка,
что также может явиться причиной воспаления грыжи.

При воспалении грыжи, причиной которого являются нахо-
дящиеся в грыжевом мешке внутренние органы, процесс возни-

кает остро, сопровождается резкими болями, рвотой, повышением температуры, напряжением и резкой болезненностью в области грыжевого мешка.

Поставить диагноз воспаления грыжи трудно. Его следует дифференцировать с ущемлением грыжи. Лечение — срочная операция.

При флегмоне грыжевого мешка необходимо произвести лапаротомию вдали от флегмонозного участка с наложением кишечного соустья между приводящим и отводящим концами кишки, идущими к ущемляющему кольцу. Подлежащие удалению выключенные петли кишок завязывают по концам марлевыми салфетками и достаточно прочными лигатурами. Закончив операцию в брюшной полости, вскрывают воспаленный грыжевой мешок и через разрез удаляют мертвые петли ущемленных кишок, а флегмону дренируют.

К более редким осложнениям грыж необходимо отнести повреждение грыжи, новообразование и инородные тела в грыже.

АППЕНДИЦИТ

Слепая кишка (саесит) является начальной частью толстой (ободочной кишки), длина ее в среднем составляет 5—7 см. Место впадения подвздошной кишки в слепую закрыто баугиниевой заслонкой — особым клапаном, который, свободно пропуская содержимое подвздошной кишки в слепую, препятствует обратному поступлению каловых масс при сокращении и сужении просвета толстой кишки.

Слепая кишка чаще полностью располагается в правой подвздошной ямке. Она также может находиться выше подвздошной впадины, иногда под нижней поверхностью печени, занимать только самую низкую часть подвздошной ямки. Реже слепая кишка находится в левой подвздошной ямке (левостороннее положение).

В большинстве наблюдений слепая кишка покрыта со всех сторон брюшиной.

Червеобразный отросток (appendix, processus vermicularis) отходит от заднебрюшного сегмента слепой кишки в том месте, где начинаются три ленточные мышцы слепой кишки. Он представляет собой тонкую извитую трубку, полость которой с одной стороны сообщается с полостью слепой кишки. Отросток оканчивается слепо. Длина его колеблется от 7 до 10 см, нередко достигая 15—25 см, диаметр канала не превышает 4—5 мм.

Червеобразный отросток со всех сторон покрыт брюшиной и в большинстве наблюдений имеет брыжейку, которая не препятствует его перемещению.

В зависимости от положения слепой кишки червеобразный отросток может находиться в правой подвздошной ямке, выше слепой кишки (при высоком ее положении), ниже слепой кишки, в малом тазу (при низком ее положении), вместе со слепой кишкой среди петель тонкого кишечника по средней линии, даже в левой половине живота.

При нормально расположенной слепой кишке положение червеобразного отростка может быть:

1) нисходящим (наиболее часто, 40—45 %) — червеобразный отросток спускается от слепой кишки по подвздошной ямке

вниз и в медиальную сторону ко входу в малый таз, располагаясь задней поверхностью на *m. psoas*;

2) латеральным (около 25 %) — червеобразный отросток направляется вбок и кверху, помещаясь в углу между сходящимися переднебоковой и задней брюшными стенками, задней поверхностью лежит на *m. iliacus*;

3) медиальным (17—20 %) — червеобразный отросток свободно вдается в брюшную полость влево от слепой кишки, находясь среди петель тонкого кишечника;

4) ретроцекальным (около 13 %).

Различают четыре основных варианта ретроцекального расположения червеобразного отростка: 1) лежит в свободной брюшной полости между задней стенкой слепой кишки и париетальной брюшиной, которая покрывает клетчатку забрюшинного пространства; 2) большей своей частью находится на задней стенке слепой кишки, будучи спаян с нею; 3) значительной своей частью лежит на задней стенке брюшной полости, интимно спаян с париетальной брюшиной, подворачивается под самую кишку; 4) частично или целиком расположен в забрюшинном пространстве, т. е. находится не только позади слепой кишки, но и позади париетального листка брюшины.

Артерии слепой кишки червеобразного отростка выходят из *a. ileocolica*, ветви — из *a. mesentericae*, а вены идут рядом с артериями и вливаются в *v. ileocolica*, которая впадает в *v. mesenterica superior*.

Остаток лимфы из червеобразного отростка поступает в лимфатические узлы, расположенные у илеоцекального угла, затем в группу подвздошно-ободочных лимфатических узлов и далее в узлы у корня брыжейки.

Иннервация слепой кишки и червеобразного отростка осуществляется из чревного сплетения через *plexus mesentericus superior*.

По мнению большинства исследователей, червеобразный отросток не играет значительной роли в пищеварении, так как его секрет содержит только следы пищеварительных ферментов. Как показывает опыт, его удаление не вызывает в организме существенных функциональных изменений.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Острый аппендицит — неспецифическое воспаление червеобразного отростка, вызываемое гноеродными микробами (стрептококками, стафилококками, энтерококками, кишечной палочкой и др.). Микробы попадают в него энтерогенным (самый частый и наиболее вероятный), гематогенным и лимфогенным путем.

Существует ряд теорий, пытающихся объяснить этиологию и патогенез острого аппендицита: 1) теория застоя; 2) теория «за-

крытых полостей»; 3) ангионевротическая; 4) инфекционная; 5) гематогенная; 6) теория баугиноспазма; 7) нейрогенная; 8) теория аппендикопатии.

Однако ни одна из вышеперечисленных теорий в отдельности не может объяснить этиологию и патогенез острого аппендицита.

В. И. Колесов, критически оценивая теорию патогенеза острого аппендицита, представляет ее в следующем виде: 1) при ослаблении общих защитных свойств организма и одновременном влиянии предрасполагающих факторов изменяются физиологические свойства эпителия слизистой червеобразного отростка; 2) эпителиальные клетки не выполняют своей защитной функции, утратив роль живого барьера, препятствующего проникновению гноеродных микробов из просвета червеобразного отростка в подслизистый слой и глубжележащие ткани стенки червеобразного отростка; 3) начинается воспалительный процесс, а формирующийся воспалительный очаг приводит к мобилизации защитных реакций организма; 4) совокупность этих факторов (воспалительного очага и ответных реакций организма) дает клиническую картину острого аппендицита со всеми его особенностями и различными формами.

На разных этапах изучения этиологии, патогенеза, клиники и лечения острого аппендицита был предложен ряд его классификаций (В. П. Образцов, 1895; В. Г. Цеге-Мантейфель, 1901; Г. И. Барадудин, 1903; В. Г. Шор, 1935; А. И. Абрикосов, 1946; Н. Н. Еланский, 1951; П. Н. Напалков и И. И. Шафер, 1956). Наиболее приемлемой является классификация В. И. Колесова (1972), который учел опыт прежних авторов и положил в основу патологоанатомические изменения в червеобразном отростке, брюшине, а также дал клиническую характеристику различным формам острого аппендицита.

1. Слабо выраженный аппендицит, или аппендикулярная колика (*colica appendicularis*).

2. Простой (поверхностный) аппендицит (*appendicitis simplex, s. superficialis*).

3. Деструктивный аппендицит (*appendicitis destructiva*): а) флегмонозный, б) гангренозный, в) прободной (перфоративный).

4. Осложненный аппендицит (*appendicitis complicata*): а) аппендикулярный инфильтрат (хорошо отграниченный, прогрессирующий), б) аппендикулярный абсцесс, в) разлитой гнойный перитонит, г) прочие осложнения острого аппендицита (пилефлебит, сепсис и др.).

Острый аппендицит занимает первое место среди других неотложных хирургических заболеваний живота, а аппендэктомия в остром периоде является наиболее частой операцией. В среднем ежегодно в Советском Союзе выполняется свыше миллиона аппендэктомий, в Белоруссии — свыше 45 тыс.

Симптоматика острого аппендицита весьма разнообразна и зависит от времени, прошедшего от начала заболевания, анатомических изменений в червеобразном отростке и его расположения, возраста больного, индивидуальных особенностей организма.

Основной и наиболее частый симптом острого аппендицита — *боль в животе*, которая обычно возникает внезапно среди полного здоровья, в любое время суток. В некоторых случаях ей предшествуют диспептические явления, нарушения нормальной функции кишечника. Боль постоянная, реже схваткообразная, постепенно нарастает или затихает в зависимости от течения патологического процесса в червеобразном отростке, усиливается при ходьбе, физической нагрузке, перемене положения тела, но никогда не исчезает.

В первые часы заболевания она может появиться в эпигастриальной области, по всему животу, в области пупка, затем боль локализуется в месте расположения червеобразного отростка. Однако в подавляющем большинстве наблюдений боль окончательно локализуется в правой подвздошной области. В некоторых случаях она может уменьшиться или совсем исчезнуть. Однако это не является признаком ликвидации воспалительного процесса, а чаще всего бывает при тотальной деструкции (гангрена) червеобразного отростка.

Частыми, но непостоянными симптомами при остром аппендиците являются *рвота* и *тошнота*. Рвота преимущественно наблюдается в первые часы заболевания и чаще бывает однократной. Аппетит снижается, часто отсутствует, иногда наблюдается задержка стула, при тазовом и медиальном расположении червеобразного отростка возможно появление жидкого стула или поноса.

При локализации червеобразного отростка в малом тазу и переходе воспалительного процесса на мочевой пузырь или мочеточники может наблюдаться болезненное и частое мочеиспускание.

При общей интоксикации больные жалуются на слабость, недомогание, бессонницу.

В первые часы заболевания температура может быть нормальной или повыситься до 38 °С. По мере развития воспалительного процесса в червеобразном отростке пульс учащается до 80—90 ударов в минуту. Частый пульс, не соответствующий повышению температуры (так называемые «ножницы»), указывает на тяжесть интоксикации и развитие перитонита.

В начале заболевания острым аппендицитом общее состояние больных удовлетворительное. По мере нарастания воспалительного процесса, интоксикации и развития перитонита оно ухудшается. Больные обычно лежат на спине или на правом боку. Язык влажный, часто обложен, при деструктивных формах острого аппендицита — сухой.

Форма живота не изменена, передняя брюшная стенка участвует в акте дыхания. При деструктивных формах в более поздних стадиях заболевания при дыхании больной щадит правую половину живота, при легкой перкуссии брюшной стенки там же определяется болезненность.

При пальпации живота мышцы передней брюшной стенки напряжены. Боль в месте локализации червеобразного отростка при пальпации — главный, а иногда и единственный признак острого аппендицита. В большей степени она выражена при деструктивных формах острого аппендицита и особенно при перфорации червеобразного отростка.

Ранним и не менее важным признаком острого аппендицита является местное напряжение мышц передней брюшной стенки живота, которое чаще ограничивается правой подвздошной областью, но может распространиться и на правую половину живота или по всей передней брюшной стенке. Степень напряжения мышц передней брюшной стенки зависит от реактивности организма на развитие воспалительного процесса в червеобразном отростке. При пониженной реактивности организма у истощенных больных и лиц пожилого возраста этот симптом может отсутствовать.

При подозрении на острый аппендицит обязательно следует проводить вагинальное (у женщин) и ректальное исследования, при которых можно определить болезненность тазовой брюшины.

Важное диагностическое значение при остром аппендиците имеет *симптом Щеткина — Блюмберга*. Для его определения правой рукой осторожно надавливают на переднюю брюшную стенку и через несколько секунд отрывают ее от брюшной стенки, при этом появляется резкая боль или заметное усиление боли в области воспалительного патологического очага в брюшной полости. При деструктивном аппендиците и особенно при перфорации червеобразного отростка этот симптом бывает положительным по всей правой половине живота или по всему животу. Однако симптом Щеткина — Блюмберга может быть положительным не только при остром аппендиците, но и при других острых заболеваниях органов брюшной полости.

Определенное значение в постановке диагноза острого аппендицита имеют симптомы Воскресенского, Ровзинга, Ситковского, Бартомье — Михельсона, Образцова.

При *симптоме Воскресенского* боль появляется в правой подвздошной области при быстром проведении ладонью через натянутую рубашку больного по передней стенке живота справа от реберного края вниз. Слева этот симптом не определяется.

Симптом Ровзинга вызывается при надавливании или толчках ладонью в левой подвздошной области. При этом в правой подвздошной области возникает боль, которую связывают с внезапным перемещением газов из левой половины толстого кишечника в правую, вследствие чего происходят колебания стенки

слепой кишки и воспаленного червеобразного отростка, передающиеся на воспалительно измененную париетальную брюшину.

При *симптоме Ситковского* у больного, лежащего на левом боку, в правой подвздошной области появляется боль, вызванная натяжением воспаленно измененной брюшины в области слепой кишки и брыжейки червеобразного отростка в связи с его смещением.

Симптом Бартомье — Михельсона — болезненность при пальпации правой подвздошной области в положении больного на левом боку.

Симптом Образцова — болезненность при пальпации правой подвздошной области в момент поднимания выпрямленной правой ноги.

Критическая и объективная оценка этих симптомов расширяет возможности установления диагноза острого аппендицита. Однако диагностика данного заболевания должна основываться не на одном из указанных симптомов, а на всестороннем анализе всех местных и общих признаков этого острого заболевания органов брюшной полости.

Для постановки диагноза острого аппендицита большое значение имеет анализ крови. Изменения в крови проявляются повышением лейкоцитов. Тяжесть воспалительного процесса определяют при помощи лейкоцитной формулы. Сдвиг лейкоцитной формулы влево, т. е. увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов или появление юных форм при нормальном или незначительном повышении количества лейкоцитов, свидетельствует о тяжелой интоксикации при деструктивных формах острого аппендицита.

Аппендикулярная колика. Начинается внезапно умеренными или ноющими болями в правой подвздошной области. Может быть тошнота и даже рвота.

Живот мягкий, участвует в акте дыхания, незначительная болезненность при пальпации в правой подвздошной области. Симптом Щеткина — Блумберга отрицательный, пульс не учащен, температура нормальная.

Через 2—4 часа боли значительно уменьшаются и чаще всего проходят.

Простой (поверхностный) аппендицит (рис. 8). Начинается внезапно в виде болевого приступа. Общее состояние больного удовлетворительное, бывает рвота, чаще однократная. Температура умеренно повышена, пульс соответствует ее уровню. В правой подвздошной области отмечается болезненность и умеренное напряжение брюшных мышц. Умеренный лейкоцитоз, небольшой сдвиг лейкоцитной формулы влево. Симптом Щеткина — Блумберга отрицательный.

Макроскопически при остром простом аппендиците: 1) париетальная брюшина видимых глазом изменений не имеет; 2) сосуды серозной оболочки червеобразного отростка расшире-

ны; 3) на разрезе все слои отростка отчетливо дифференцируются; 4) слизистая гиперемирована, отечна, нередко имеет множественные мелкие кровоизлияния; 5) подслизистый и мышечный слои несколько отечны.

Микроскопическая картина непостоянна и весьма вариabельна, гнойного расплавления тканей не наблюдается.

Больная Г., 17 лет, поступила в клинику 9.02.76 г. в 16 часов, через шесть часов от начала заболевания с жалобами на боль по всему животу, тошноту. Боль появилась внезапно, среди полного здоровья. Через пять часов она локализовалась в правой подвздошной области.

Объективно: общее состояние больной удовлетворительное, температура 38 °С, пульс 82 удара в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 110/80 мм рт. ст. Язык влажный, живот правильной конфигурации, не вздут, участвует в акте дыхания. При пальпации в правой подвздошной области отмечается болезненность, симптом Щеткина — Блюмберга отрицательный. Лейкоцитоз — $8,1 \cdot 10^9/\text{л}$. Анализ мочи в норме.

Предоперационный диагноз: острый аппендицит. Проведена аппендэктомия.

Гистологически: простой (поверхностный) аппендицит.

Исход заболевания: выздоровление.

Флегмонозный аппендицит (рис. 9). Это разлитое или отграниченное гнойное воспаление всех слоев червеобразного отростка. Клиническая картина более выраженная, чем при простом аппендиците. Появившаяся в правой подвздошной области боль постепенно усиливается. Язык суховат, при пальпации отмечается резкая болезненность и напряжение мышц в правой подвздошной области, которое может распространяться на всю половину живота. Симптом Щеткина — Блюмберга резко положительный. В различной степени могут быть положительные симптомы Воскресенского, Ситковского, Ровзинга, Бартомье — Михельсона и др. Выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Флегмонозно измененный червеобразный отросток резко утолщен, гиперемирован, покрыт фибринозно-гнойным налетом в просвете находится гной. Скопление гноя в замкнутой полости отростка называется *эмпиемой* (рис. 10). При флегмонозном аппендиците в брюшной полости содержится мутный или гнойный выпот.

Микроскопически при флегмонозном аппендиците: 1) отмечается выраженная лейкоцитарная инфильтрация всех слоев отростка; 2) слизистая оболочка местами разрушена; 3) наблюдаются воспалительные изменения со стороны брыжейки отростка, сальника, брюшины, жировых подвесков; 4) париетальная брюшина обычно полнокровна; 5) имеется массовое выходение нейтрофильных лейкоцитов в ткани.

Больной К., 35 лет, поступил в клинику 11.02.76 г. через 18 часов от начала заболевания с жалобами на боль в правой подвздошной области, тошноту, рвоту.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, температура 37,8 °С, пульс 88 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот правильной конфигурации, не вздут. При пальпации резкая болезненность в правой подвздошной области, напряжение мышц, симптомы Щеткина — Блюмберга, Воскресенского, Ровзинга положительные. Лейкоцитоз — $14,0 \cdot 10^9/\text{л}$. Анализ мочи без патологических отклонений.

Предоперационный диагноз: острый деструктивный аппендицит. Аппендэктомия.

Послеоперационный диагноз: острый флегмонозный аппендицит. Этот же диагноз подтвержден гистологически.

Исход заболевания: выздоровление.

Гангренозный аппендицит (рис. 11). Острое воспаление червеобразного отростка, сопровождающееся омертвением слизистой оболочки или всей толщины ее стенки.

Внезапно появляются упорные, непрекращающиеся боли в правой подвздошной области, неоднократная рвота. В начале заболевания общее состояние удовлетворительное, по мере нарастания интоксикации оно резко ухудшается. Лицо становится бледным, язык сухой. Пульс учащен. Артериальное давление вначале нормальное, затем снижается. Температура повышена.

В раннем периоде заболевания отчетливо выступают симптомы раздражения брюшины — боль при пальпации и напряжение брюшных мышц в правой подвздошной области. Там же резко выражен симптом Щеткина — Блюмберга, резко положительный симптом Воскресенского. Высокий лейкоцитоз, лейкоцитная формула резко сдвинута влево. В некоторых случаях у тяжелых больных число лейкоцитов не увеличивается, а лейкоцитная формула имеет большие изменения.

В редких случаях острый гангренозный аппендицит не дает бурного клинического течения. В. И. Колесов объясняет это двумя причинами: относительно замедленной деструкцией стенки червеобразного отростка и воспалительными сращениями в области червеобразного отростка, которые имелись до начала приступа.

Гангрена червеобразного отростка наступает вследствие тромбоза и тромбофлебита сосудов брыжейки или значительного участка стенки отростка. Гангренозно измененный червеобразный отросток имеет грязно-зеленый цвет, издает зловонный запах, легко рвется, покрыт фибринозно-гнойным налетом, вокруг отростка мутный выпот. Обычно острый гангренозный аппендицит сопровождается местным перитонитом.

Больной К., 33 лет, поступил в клинику 8.02.76 г. через 17 часов от начала заболевания с жалобами на боль в правой подвздошной области, была рвота.

Объективно: общее состояние больного средней тяжести, температура 37,2 °С. Пульс 102 удара в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот незначительно вздут, при пальпации резкая болезнен-

ность и напряжение мышц в правой подвздошной области. Симптом Щеткина — Блюмберга резко положительный, положительные также симптомы Воскресенского, Ровзинга, Ситковского. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Анализ крови: гемоглобин — 80 г/л, лейкоциты — $11,2 \cdot 10^9/\text{л}$. Анализ мочи без патологических изменений.

Предоперационный диагноз: острый деструктивный аппендицит. Аппендэктомия.

Послеоперационный диагноз: острый гангренозный аппендицит, который подтвержден гистологически. Ведение больного в послеоперационном периоде по принятой в клинике методике.

Исход заболевания: выздоровление.

Прободной гангренозный аппендицит (рис. 12). В момент перфорации появляется сильнейшая боль, локализуемая в правой подвздошной области и затем распространяющаяся по всему животу, со всеми вытекающими отсюда симптомами разлитого перитонита.

При перфорации червеобразного отростка бывает тошнота и многократная рвота.

Язык сухой, пульс частый, свыше 100 ударов в минуту, слабого наполнения, артериальное давление понижено.

Симптом Щеткина — Блюмберга резко положительный по всему животу.

Изменения со стороны крови характеризуются значительным сдвигом лейкоцитной формулы влево. В одних случаях лейкоцитоз достигает $20,0 \cdot 10^9/\text{л}$ и выше, в других — близок к норме или понижен. Это зависит от степени интоксикации и индивидуальных особенностей организма.

В большинстве наблюдений при перфорации червеобразный отросток лежит в свободной брюшной полости.

Размер перфоративного отверстия различный — от едва заметного до значительного, почти равного диаметру отростка. Перфоративное отверстие, как правило, располагается на стороне, противоположной брыжейке, и может находиться в любом участке отростка.

Большая К., 55 лет, поступила в клинику 9.02.76 г. через 45 часов от начала заболевания. Боль появилась внезапно, по всему животу, затем локализовалась больше в правой подвздошной области, была неоднократная рвота.

Объективно: общее состояние тяжелое, температура $38,8^\circ\text{C}$, пульс 120 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Язык сухой, обложен. Живот вздут, ограничено участвует в акте дыхания, при пальпации резкая болезненность в правой половине живота, особенно в правой подвздошной области, там же напряжение брюшных мышц, симптом Щеткина — Блюмберга положительный.

Анализ крови: гемоглобин — 72 г/л, лейкоцитоз — $14,6 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилы (%) — сегментоядерные — 64, палочкоядерные — 14; эозинофилы — 1 %, лимфоциты — 14 %, моноциты — 7 %.

Диагноз при поступлении: острый прободной деструктивный аппендицит, разлитой перитонит. Срочная аппендэктомия.

Послеоперационный диагноз: острый гангренозный прободной аппендицит, который подтвержден гистологически. Ведение больной в послеоперационном периоде по принятой в клинике методике.

Исход заболевания: выздоровление.

В большинстве случаев клиника соответствует патологоанатомическим изменениям в отростке.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

Острые заболевания органов брюшной полости имеют ряд основных симптомов: 1) боль различного характера; 2) рефлекторная рвота; 3) расстройство нормального отхождения кишечных газов и кала; 4) напряжение брюшных мышц.

Однако вышеуказанные симптомы при различных острых заболеваниях органов брюшной полости могут проявляться по-разному.

До установления конкретного диагноза острого заболевания живота больным нельзя назначать обезболивающие (применение наркотиков снимает боль и сглаживает клиническую картину острого заболевания органов брюшной полости), промывать желудок, применять слабительные, очистительные клизмы и тепловые процедуры.

Острые заболевания органов брюшной полости легче дифференцируются в начальной стадии заболевания. В последующем, когда развивается перитонит, определить его источник бывает очень трудно. Необходимо помнить в этом отношении образное выражение Ю. Ю. Джанелидзе: «Когда пылает весь дом — невозможно найти источник пожара».

Острый аппендицит необходимо дифференцировать от: 1) острых заболеваний желудка — острого гастрита, пищевых токсикоинфекций, перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки; 2) некоторых острых заболеваний желчного пузыря и поджелудочной железы (острый холецистит, желчнокаменная болезнь, острый панкреатит, острый холецистопанкреатит); 3) некоторых заболеваний кишечника (острый энтерит или энтероколит, острый илеит, острый дивертикулит и его перфорация, острая кишечная непроходимость); 4) некоторых заболеваний женской половой сферы (острое воспаление слизистой и стенки матки, пельвеоперитонит, внематочная беременность, разрыв яичника, перекрученная киста яичника); 5) урологических заболеваний (почечнокаменная болезнь, почечная колика, пиелит); 6) других заболеваний, имитирующих острый аппендицит (острый диафрагмальный плеврит и плевропневмония, заболевания сердца).

Острый гастрит, гастроэнтерит. В начальной стадии они дают повод к ошибочной диагностике острого аппендицита, при этом имеет место острое развитие диспептических симптомов: анорексия, изжога, отрыжка, тошнота, рвота пищей, чувство тя-

жести в подложечной области, коликообразные боли с урчанием и переливанием в кишечнике, поносы с выделением кашицеобразного или водянистого стула. В рвотных массах и кале могут находиться остатки пищи, вызвавшей заболевание, в кале — плохо переваренная пища, много слизи, перемешанной с калом, обилие бактерий. Могут быть симптомы общей интоксикации — головная боль, повышенная температура, олигурия, расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы вплоть до коллаптоидного состояния.

Употребление в пищу недоброкачественных продуктов сопровождается проявлениями острого гастрита или острого энтерита как следствие пищевой токсикоинфекции, особенно стафилококковой.

При остром гастрите, гастроэнтерите, пищевой токсикоинфекции отсутствует напряжение мышц передней брюшной стенки, болезненность при пальпации носит разлитой характер и не локализуется в правой подвздошной области. Симптом Щеткина — Блюмберга и другие симптомы, характерные для острого аппендицита, отрицательные.

Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. В большинстве наблюдений она дает ярко выраженную клиническую картину, зависящую от периода шока, периода мнимого благополучия и периода перитонита.

Для постановки точного диагноза перфоративной язвы необходимо правильно и тщательно собрать язвенный анамнез. В подавляющем большинстве наблюдений больные в течение ряда лет страдают язвенной болезнью и язва желудка или двенадцатиперстной кишки установлена рентгенологически.

Ведущий признак перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки — внезапная острая «кинжальная» боль в животе, непрерывно нарастающая. Она заставляет больного принять вынужденное полусогнутое положение с приведенными к животу ногами. По мере распространения желудочного содержимого по правому боковому каналу появляются боли и напряжение брюшной стенки в правой половине живота, что дает основание заподозрить острый аппендицит.

При прободной язве в результате поступления желудочного содержимого в брюшную полость возникает бурная реакция со стороны всей брюшины и сразу появляются признаки общего перитонита. При остром аппендиците всегда преобладают явления местного раздражения брюшины.

Однако в некоторых случаях точный диагноз может быть установлен только во время операции.

Острый холецистит. Как и острый аппендицит, он чаще всего начинается внезапно, с болей в животе. При остром холецистите боли могут носить как приступообразный, так и постоянный характер. В основном они появляются в правом подреберье, часто очень интенсивные, с иррадиацией в правую лопатку, поясницу и



Рис. 8. Острый катаральный аппендицит.



Рис. 9. Острый флегмонозный аппендицит.

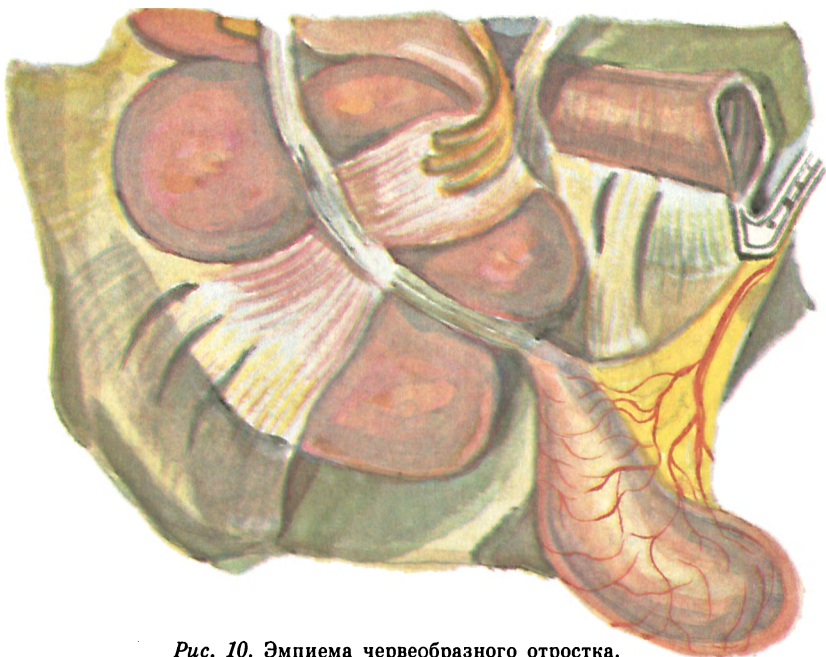


Рис. 10. Эмпиема червеобразного отростка.

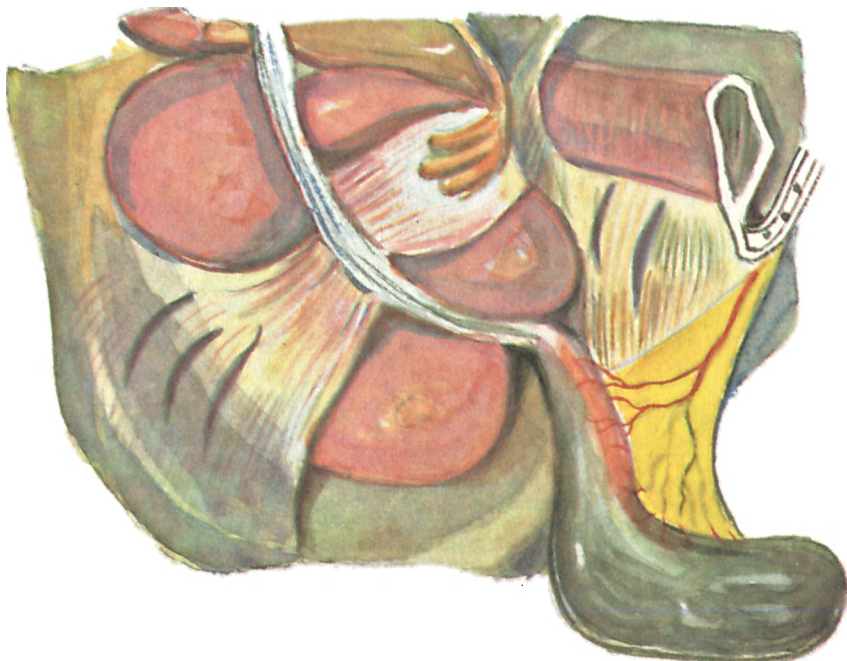


Рис. 11. Острый гангренозный аппендицит.

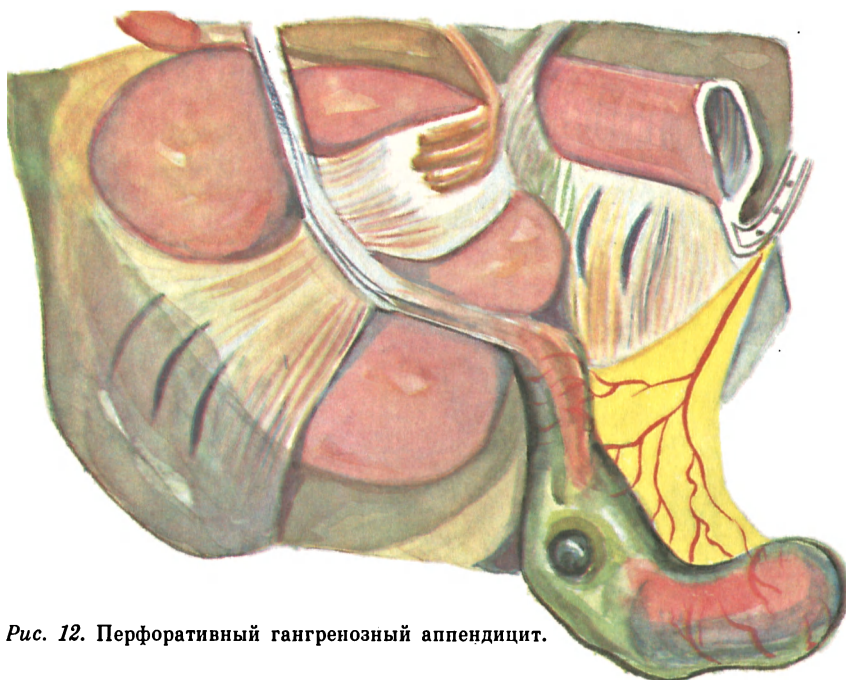


Рис. 12. Перфоративный гангренозный аппендицит.

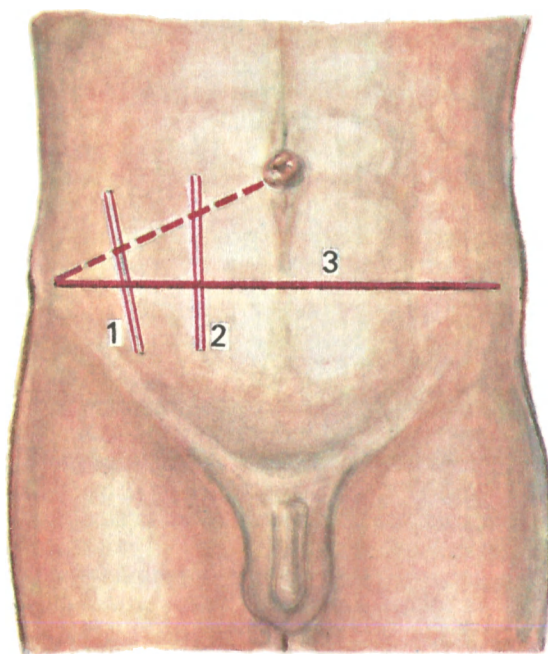


Рис. 13. Хирургические доступы в брюшную полость при аппендэктомии:
 1 — косой разрез Волковича — Мак-Бернея; 2 — параректальный разрез Леннандера; 3 — поперечный разрез Колесова.

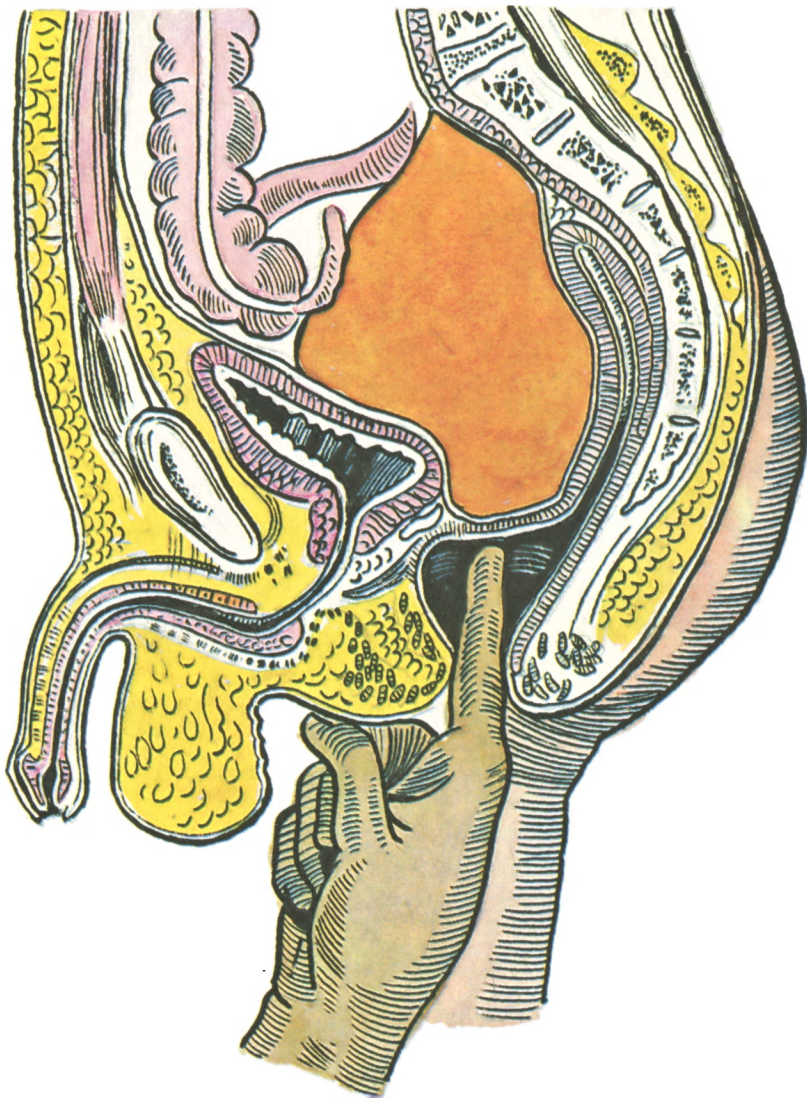


Рис. 14. Пальцевое исследование прямой кишки при абсцессе дугласова пространства.

правую надключичную область. Бывает многократная рвота с примесью желчи, не приносящая больным облегчения. При объективном исследовании необходимо обращать внимание на наличие желтухи, которая при остром холецистите может иметь не только механический, но и воспалительный характер.

Острый холецистит обычно сопровождается тахикардией, повышенной температурой, однако степень ее повышения не всегда соответствует тяжести патологического процесса. Так, при деструктивных формах острого холецистита температура может повышаться до 40 °С и незначительно снижаться даже при употреблении больших доз антибиотиков. При пальпации отмечается болезненность в правом подреберье, там же напряжение мышц и ограниченный симптом Щеткина — Блюмберга. Иногда можно пропальпировать увеличенный желчный пузырь. Симптомы Грекова — Ортнера, Мерфи, френikus-симптом справа положительные.

Острый холецистит, как и острый аппендицит, нельзя диагностировать на основании только одного положительного симптома. Необходимо комплексное исследование больного с учетом анамнеза, данных объективного, лабораторного, а в дальнейшем и рентгенологического обследования. Острый холецистит может протекать с наличием конкрементов в желчном пузыре и без них.

Острый панкреатит. Боли при остром панкреатите возникают внезапно, в подложечной области, имеют резкий характер, опоясывающие, отдают чаще всего в спину и левую поясничную область. При деструктивных формах острого панкреатита они могут довести больного до шокового состояния.

Другим важным симптомом при остром панкреатите является повторная рвота. Она бывает очень мучительной, как ни при каком другом остром заболевании органов брюшной полости, иногда принимает характер неукротимой.

При остром панкреатите живот несколько вздут за счет рефлекторного пареза кишечника. При пальпации у одних больных он мягкий (до суток от начала заболевания), у других наблюдается ограниченная ригидность. При пальпации эпигастральной области определяется болезненность в поперечном направлении, по ходу расположения поджелудочной железы.

Симптомы Воскресенского и Мейо — Робсона положительные.

При тяжелых формах острого панкреатита кожные покровы имеют землистую окраску, резко выраженный цианоз губ и ногтей, падение артериального давления, несоответствие между пульсом и температурой — частый и малый пульс при субфебрильной или нормальной температуре (при деструктивном остром панкреатите).

В динамике заболевания биохимическое исследование крови и мочи на содержание α -амилазы, липазы и сахара имеет диагностическое значение.

При остром панкреатите α -амилаза мочи высокая (160, 320, 640 г/ч/л при норме 20—160 г/ч/л), чего не бывает при остром аппендиците.

Холецистопанкреатит. Это сочетанное заболевание внепеченочных желчевыводящих путей и поджелудочной железы.

Клиническая картина острого холецистопанкреатита: 1) жесткие, опоясывающего характера боли; 2) частая, в ряде наблюдений мучительная рвота; 3) более беспокойное поведение больных, чем при остром аппендиците; 4) вздутие живота в эпигастральной области; 5) в некоторых случаях иктеричность склер и кожных покровов; 6) в тяжелых случаях заболевания возможно коллаптоидное состояние.

Диагноз острого холецистопанкреатита подтверждается повышенным содержанием α -амилазы в моче. В ряде наблюдений α -амилаза может достигать 640—1280 г/ч/л.

В зависимости от преобладания клинической картины острого панкреатита или холецистита в одних случаях положительные симптомы Воскресенского, Мейо — Робсона, в других — Грекова — Ортнера, Мерфи.

Для холецистопанкреатита характерны повышенная температура, учащенный пульс, соответствующий температуре, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышенный билирубин.

Терминальный илеит (болезнь Крона). Это ограниченная флегмона кишечника в различных фазах ее развития. Она может поражать любой отдел тонкого и толстого кишечника, но чаще всего терминальный отдел подвздошной кишки, поэтому терминальный илеит имитирует острый аппендицит.

При болезни Крона больные жалуются на резкие схваткообразные боли в правой подвздошной области, которые отдают в область пупка и подложечную область. При пальпации боль в правой подвздошной области, симптомы Щеткина — Блумберга, Ровзинга положительные.

Заболевание начинается с общего недомогания, озноба, повышения температуры (до 38—39 °C), затем появляется боль в правой подвздошной области, которая постепенно усиливается. Часто бывает понос с обильным выделением водянистых испражнений, в которых может находиться примесь слизи и крови.

Однако общее состояние больных относительно хорошее, они ведут себя активно, свободно меняют положение тела. При пальпации напряжение мышц и боль в правой подвздошной области менее выражены, чем при остром аппендиците. Для болезни Крона характерен высокий лейкоцитоз. В некоторых случаях диагноз болезни Крона ставится только на операционном столе.

Острый дивертикулит (воспаление дивертикула Меккеля). По клиническому течению его трудно дифференцировать от острого аппендицита. При дивертикулите общее состояние боль-

ного тяжелое, более выражена интоксикация, заболевание начинается с высокой температуры.

Заболевание преимущественно бывает у молодых мужчин. В анамнезе отмечены приступы болей в животе и кишечные кровотечения, цвет крови может быть алым, иногда дегтеобразным, что указывает на язву дивертикула Меккеля.

Если во время операции изменений в червеобразном отростке не обнаружено, то следует провести ревизию подвздошной кишки (на протяжении 1—1,5 м), чтобы не пропустить дивертикулит.

Острая кишечная непроходимость. Для острой кишечной непроходимости свойственны сильная схваткообразная боль в животе, часто сопровождающаяся явлениями шока и коллапса, нарушение аппетита, жажда, тошнота, рвота, икота, отрыжка, задержка стула и газов. Общее состояние больного тяжелое.

Для дифференциальной диагностики важное значение имеет рентгенологическое исследование, которое указывает на парез отдельных участков кишечника, проявляющийся метеоризмом и скоплением в петлях кишечника жидкости с горизонтальными уровнями (чаши Клойбера). Это и помогает хирургу поставить диагноз острой кишечной непроходимости. Значительную помощь в диагностике оказывает двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада, которая ликвидирует динамические формы острой кишечной непроходимости.

Острое воспаление слизистой оболочки и стенки матки. Характеризуется болью внизу живота, общей слабостью, разбитостью, высокой температурой, обильными гнойными выделениями из влагалища.

Матка при ощупывании и малейших попытках к смещению резко болезненна. Поставить диагноз помогают исследования *per rectum* и *per vaginum*.

Внематочная беременность. Данные субъективного обследования, характерные для внематочной беременности: внезапное появление боли по всему животу, над лобком, с типичной для внутрибрюшного кровотечения иррадиацией в лопатку, плечо, поясницу, прямую кишку; головокружение и обморок (особенно связаны с актом дефекации или мочеиспускания); задержка менструаций, кровянистые выделения из влагалища при нарушенной трубной беременности. Важное значение имеет анамнез ранее перенесенных гинекологических заболеваний (воспаление придатков, длительное бесплодие и др.). Обычно общее состояние таких больных удовлетворительное, однако в период приступообразных болей они ведут себя беспокойно. Отмечается бледность кожи, особенно в области живота, снижение артериального давления (не всегда).

Живот при внематочной беременности мягкий. При пальпации болезненность над лобком и в паховой области, при пер-

куссии тупость в отлогих местах живота, однако при небольших количествах крови она не выявляется. При обследовании грудных желез отмечается их нагрубение и выделение молозива, указывающее на беременность.

При пальцевом исследовании *per rectum* можно установить нависание передней стенки прямой кишки, определить болезненность в малом тазу, что говорит о скоплении в нем жидкости.

Многое может дать вагинальное исследование. В сомнительных случаях прибегают к пункции заднего свода влагалища при его нависании.

Апоплексия (разрыв) яичника. Это — гинекологическое заболевание, однако оно представляет значительный интерес и для хирургов, поскольку его часто смешивают с острым аппендицитом.

Трудность дифференциальной диагностики данного заболевания заключается в том, что больные поступают в стационар с явлениями раздражения брюшины. Апоплексия яичника справа сопровождается болезненностью в области точки Мак-Бернея, однако при этом характерный для острого аппендицита симптом мышечной защиты значительно слабее, что дает возможность при двуручном исследовании пальпировать придатки. При апоплексии яичника положительный симптом Промптова. При пальцевом исследовании *per vaginam* наличие болезненности во время приподнимания матки и отсутствие боли при исследовании заднего дугласова пространства говорит о положительном симптоме Промптова (вызывается при заболевании придатков матки).

Таким образом, для дифференциальной диагностики острого аппендицита от апоплексии яичника обязательно следует провести влагалищное и ректальное исследование, при необходимости — пункцию заднего свода, учитывая другие данные клинического и лабораторного исследований. Кроме того, надо учитывать, что апоплексия яичника возникает чаще за несколько дней до менструации и реже после овуляции.

Острое воспаление придатков матки (острый аднексит). При остром аднексите сильно выражен болевой симптом с локализацией боли внизу живота, наблюдается расстройство менструального цикла, выражающееся в усилении, учащении и болезненности менструальных выделений. Чаще всего такие больные страдают бесплодием. При данном заболевании важное диагностическое значение имеет вагинальное исследование. При пальпации прощупываются болезненные маточные трубы. При гидросальпинксе или пиосальпинксе можно пропальпировать воспалительный инфильтрат. Положительный симптом Промптова указывает на воспалительный процесс придатков матки.

Пельвеоперитонит (воспаление тазовой брюшины). Часто является следствием острого аднексита. В начальном остром

периоде пельвеоперитонит характеризуется напряжением мышц и резкими болями в нижней части живота, высокой температурой, рвотой, малым и частым пульсом, положительным симптомом Щеткина — Блюмберга. Наблюдаются частые и болезненные позывы на мочеиспускание, болезненность и задержка стула.

При дифференциальной диагностике пельвеоперитонита необходимо учитывать наличие в анамнезе острого воспаления придатков матки и характер течения заболевания.

При длительных субъективном и объективном исследованиях удается установить у больной наличие острого аднексита. Течение пельвеоперитонита более легкое, чем острого деструктивного аппендицита, медленно прогрессирующее, интоксикация умеренная, состояние больных средней тяжести.

Мочекаменная болезнь. При типичном возникновении почечной колики на почве мочекаменной болезни характерным является поведение этих больных. При болях, вызванных наличием камня в лоханке или мочеточнике, они не находят себе места, вскакивают, ищут удобное положение. Боль бывает сильная, локализуется в поясничной области с иррадиацией в бедро и половые органы. При расположении камня в нижнем отделе мочеточника появляется болезненное и учащенное мочеиспускание, с мочой выделяется кровь (гематурия). Симптом Пастернацкого положительный.

При почечной колике наблюдается тошнота, рвота, вздутие живота, рефлекторное напряжение мышц живота и боль в правой подвздошной области. Однако при этом не бывает повышения температуры (при неинфицированном камне), интоксикации и изменений в крови. В сомнительных случаях необходимо произвести хромоцистоскопию (вводят внутривенно 5 мл 0,4 % индигокармина) с катетеризацией мочеточника. При наличии в мочеточнике камня индигокармин во время приступа почечной колики (вследствие блокады почки) не выделяется из соответствующей почки через мочеточник, а введенный в мочеточник катетер встречает на своем пути препятствие.

Особенно продуманно следует проводить дифференциальную диагностику с почечнокаменной болезнью при подозрении на ретроцекальное или забрюшинное расположение червеобразного отростка.

Из других урологических заболеваний, симулирующих острый живот, необходимо отметить перегибы мочеточника при нефроптозе, острый правосторонний пиелит и пиелонефрит.

Острый пиелит. Чаще наблюдается у беременных женщин. Начинается внезапно, с резкого повышения температуры (иногда ознобом), боль локализуется в поясничной области и иррадирует вниз. Пульс частый, тошнота, рвота, головная боль, учащенное дыхание, язык сухой, обложен. В моче гной (пиурия).

При подозрении на пиелит необходимо неоднократное исследование мочи. Диагноз острого правостороннего пиелита может быть установлен в тех случаях, когда имеются три кардинальных (ведущих) симптома: боль в области почки справа (самостоятельная или при поколачивании поясничной области), повышенная температура и наличие гноя в моче.

Плевропневмония и острый диафрагмальный плеврит. Острый живот необходимо дифференцировать с острыми заболеваниями, которые не связаны с органами брюшной полости, но при развитии патологического процесса иногда вызывают напряжение мышц передней брюшной стенки. К ним следует отнести плевропневмонию и острый диафрагмальный плеврит.

Ошибку в диагностике острого аппендицита и плевропневмонии особенно легко сделать у детей. Дифференциальный диагноз этих заболеваний имеет большое практическое значение, так как у детей пневмонии и диафрагмальные плевриты постоянно сопровождаются резкими болями в животе, напряжением мышц передней брюшной стенки и болезненностью при пальпации.

Однако при пневмонии прежде всего обращают на себя внимание учащенное дыхание и раздувание крыльев носа, высокая температура (38—40 °C), в начале заболевания бывает озноб. При пальпации живота мышечная защита носит непостоянный характер, иногда это напряжение исчезает, особенно при вдохе, и тогда удается глубоко и безболезненно для больного пропальпировать правую подвздошную область. Обследование легких (перкуссия, аускультация, рентгеноскопия) в большинстве наблюдений ведет к правильному распознаванию плевропневмонии.

Инфаркт миокарда. Характеризуется внезапным появлением интенсивных болей, иногда с локализацией их в эпигастральной области и верхнем отделе живота. Боли сопровождаются рвотой, что заставляет хирурга в некоторых случаях думать об острых заболеваниях органов брюшной полости. Однако для инфаркта миокарда характерны следующие отличительные признаки: стенокардический статус, нарушение функций сердечно-сосудистой системы, изменения электрокардиограммы.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ В ОСОБЫХ УСЛОВИЯХ

Ретроцекальный аппендицит. Воспаление червеобразного отростка, находящегося позади слепой кишки, представляет наибольшие диагностические трудности. Клиническая картина зависит от особенностей локализации червеобразного отростка.

Если червеобразный отросток расположен в свободной брюшной полости либо полностью или частично позади слепой кишки, то клиническая картина острого аппендицита развивается обычно, без атипичных отклонений.

Если червеобразный отросток интимно спаян с париетальной брюшиной и значительной своей частью лежит на задней стенке брюшной полости, находится частично или полностью в забрюшинном пространстве, то при этом отмечаются боль в поясничной области справа, напряжение боковой стенки живота, нередко положительный симптом Пастернацкого.

Симптом Щеткина — Блюмберга в правой подвздошной области не выражен.

При ретроцекальном расположении червеобразного отростка у некоторых больных в моче обнаруживаются свежие и выщелоченные эритроциты, что свидетельствует о переходе воспалительного процесса на забрюшинную клетчатку и вовлечении в воспалительный процесс правого мочеточника и лоханки.

К важным, но довольно поздним симптомам острого ретроцекального аппендицита относят контрактуру правой подвздошно-поясничной мышцы.

При деструктивных формах острого ретроцекального аппендицита в крови наблюдается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Острый аппендицит при расположении червеобразного отростка в малом тазу. При тазовом расположении червеобразного отростка (чаще встречается у женщин) острый аппендицит начинается обычно. Однако боль появляется в нижней части правой подвздошной области, над пупартовой связкой.

При очень низкой локализации червеобразного отростка в малом тазу и незначительном воспалении брюшины живот остается мягким, безболезненным, напряжения мышц передней брюшной стенки может не наблюдаться. Аппендикулярные симптомы Щеткина — Блюмберга, Ровзинга, Ситковского, Воскресенского, Бартомье — Михельсона выражены незначительно или совсем отсутствуют.

При переходе воспалительного процесса на органы малого таза (мочевой пузырь, прямую кишку, у женщин на матку и ее придатки) может появиться учащенное и болезненное мочеиспускание, что свидетельствует о распространении воспалительного процесса на брюшину, покрывающую мочевой пузырь и его стенку. Если в воспалительный процесс вовлекается прямая кишка, то наблюдается понос, в некоторых случаях — слизь в кале. При переходе воспаления на матку и ее придатки возникают боли внизу живота и болезненность над лобком.

При тазовом расположении червеобразного отростка, кроме оценки клинических симптомов, диагностическое значение имеет повышение температуры в прямой кишке. Больных исследуют *per rectum* и *per vaginum*.

Если больного с острым аппендицитом при тазовом расположении червеобразного отростка своевременно не оперировать, то через несколько дней от начала заболевания в малом

тазу можно определить воспалительный, болезненный инфильтрат.

Острый аппендицит при медиальном расположении червеобразного отростка (медиальный, мезоцелиакальный). Этот вид острого аппендицита встречается редко.

Мезоцелиакальный острый аппендицит протекает более бурно, чем при типичном расположении червеобразного отростка, что объясняется выраженной всасывательной особенностью брюшины верхних и средних отделов брюшной полости. В результате пареза кишечника сравнительно рано развивается вздутие живота. Боли чаще носят разлитой характер, появляется значительное напряжение брюшных мышц, более выраженное справа, симптом Щеткина — Блюмберга положительный.

Острый аппендицит при левостороннем расположении червеобразного отростка. Может быть при чрезмерно подвижной и удлинненной слепой кишке, если она располагается посредине брюшной полости, а отросток — в левой подвздошной области. Если имеется обратное расположение органов и слепая кишка с червеобразным отростком находится слева, то все симптомы острого аппендицита будут вызываться слева.

При своевременном распознавании обратного расположения органов диагноз острого аппендицита облегчается.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Острым аппендицитом болеют дети всех возрастов, но чаще старше семи лет. Диагностика его у детей намного сложнее, чем у взрослых, что связано с анатомо-физиологическими особенностями детского организма.

У детей младшего возраста недоразвит большой сальник. Он меньше, тоньше и короче, чем у взрослых, и только к 7—8 годам достигает правой подвздошной области и то не всегда. Пластические свойства брюшины у детей недостаточно развиты и сопротивляемость их к инфекции понижена. Воспалительный процесс в червеобразном отростке прогрессирует у них быстрее, чем у взрослых, и нередко уже в первую половину суток от начала заболевания приводит к деструкции и перфорации.

Клиническая картина острого аппендицита у детей первых лет жизни и более старшего возраста различна. Чем меньше ребенок, тем атипичнее протекает острый аппендицит.

У детей младшего возраста заболевание начинается остро, ребенок ведет себя беспокойно из-за сильных болей в животе, бывает многократная рвота, в ряде случаев в начале заболевания — частый жидкий стул. Температура повышена до 38,5—39,5 °С, пульс частый, соответствует температуре. Язык обложен, влажный.

Сопротивление осмотру, низкие сознательно-волевые качества ребенка затрудняют обследование, поэтому необходимые

данные могут быть получены во время сна или после хлорал-гидратной клизмочки. Боль и мышечное напряжение у спящего ребенка, страдающего острым аппендицитом, сохраняются.

О наличии боли в правой подвздошной области можно судить на основании симптома «подтягивания ножки» (при симметричном ощупывании обеих подвздошных областей пальпация справа сопровождается сгибанием правой ножки ребенка), а также симптома «отталкивания руки» (пальпация левой половины живота не вызывает заметного беспокойства ребенка, при пальпации правой половины беспокойство усиливается, и ребенок своими руками отталкивает руку врача).

Сергея П., 5 лет, поступил в клинику 24.01.76 г. в 6 часов с жалобами на боли по всему животу, многократную рвоту, отсутствие аппетита.

Заболел 22.01 в 19 часов. Ночью с 22 на 23.01 плохо спал, днем ничего не ел, не играл. К врачам не обращались. Скорую помощь вызвали 24.01 в 2 часа, которая доставила больного в клинику.

Объективно: состояние ребенка очень тяжелое, стонет от болей в животе. Кожные покровы бледные, губы сухие. В легких — жестковатое дыхание, хрипов нет. Пульс 126 ударов в минуту, ритмичный, слабого наполнения и напряжения.

Живот при пальпации напряжен, болезнен во всех отделах, даже во сне ребенок реагирует на пальпацию. Перистальтика не прослушивается, газы не отходят.

При поступлении общий анализ крови: эритроциты — $2800 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 89 г/л, лейкоциты — $11,0 \cdot 10^9/\text{л}$, в моче патологии не найдено.

Диагноз: острый аппендицит, перитонит.

24.01 в 7.30 проведена операция — аппендэктомия, дренирование брюшной полости.

Послеоперационный диагноз: острый гангренозный перфоративный аппендицит, разлитой перитонит.

Гистологически: острый гангренозный перфоративный аппендицит.

В послеоперационном периоде больной получал антибиотики, капельные внутривенные переливания жидкостей (глюкоза, гемодез, протеин, раствор Рингера), обезболивающие, пипольфен, пентоксил, тестостерон пропионат, витамины группы В.

На 25-й день ребенок в удовлетворительном состоянии выписан домой.

У детей старше семи лет выявляется типичная картина острого аппендицита.

Дифференциальная диагностика острого аппендицита у детей представляет значительные трудности. Чаще всего ее необходимо проводить с глистной инвазией, острым воспалением мезентериальных лимфатических узлов, инвагинацией, инфекционными заболеваниями (грипп, дизентерия, брюшной тиф, корь, скарлатина), острыми желудочно-кишечными заболеваниями, заболеваниями мочевой системы (пиелиты, пиелостазы, почечнокаменная болезнь), воспалительными процессами в брюшной полости неаппендикулярного происхождения (диплококковый перитонит, острый холецистит), ревматизмом, геморрагическим капилляротоксикозом (болезнью Шенлейна — Геноха).

Глистная инвазия. Характеризуется сильными схваткообразными болями в животе, обычно в области пупка. При пальпации живот мягкий, безболезненный, в некоторых случаях прощупывается колбасовидное образование с гладкой поверхностью — петля подвздошной кишки, заполненная аскаридами. Указание в анамнезе на аскаридоз, эозинофилия в крови являются дополнительными данными, позволяющими подтвердить глистную инвазию.

Острый мезентериальный лимфаденит. Заболевание детского и подросткового возраста, начинается внезапной болью внизу живота и в области пупка, которая затем локализуется в правой подвздошной области, без иррадиации. Повышается температура (иногда до 39—40 °С), пульс соответствует температуре, дыхание учащено. Симптом Щеткина — Блюмберга положительный. При пальпации болезненность локализуется несколько выше и кнутри от илеоцекальной области. Симптом Штернберга положительный — наблюдается болезненность при пальпации по ходу брыжейки тонкого кишечника, т. е. по линии, идущей от правой подвздошной области к левому подреберью.

Положительный симптом перемещения болевой точки из правой половины брюшной полости в левую появляется после того, как больной минуту полежит на левом боку.

Для острого мезентериального лимфаденита характерны следующие моменты: 1) наличие свежей инфекции верхних дыхательных путей в качестве сопутствующего или недавно перенесенного заболевания; 2) инфекционный характер всего процесса с выраженными особенностями его проявления (высокая температура, лейкоцитоз, *herpes labialis*) в большинстве случаев, однако при соответствии пульса и температуры и общем удовлетворительном виде больного.

При лапаротомии (чаще всего с диагнозом «острый аппендицит») в брюшной полости обнаруживаются светлый или слегка геморрагический выпот и увеличенные воспалительные лимфатические узлы в области илеоцекального угла и в других отделах брыжейки тонкого кишечника. Червеобразный отросток при этом часто вторично изменен.

В целях подтверждения диагноза острого мезентериального лимфаденита обязательно следует взять лимфатический узел для биопсии и произвести посев выпота для бактериологического исследования. В корень брыжейки тонкого кишечника, а также в свободную брюшную полость необходимо ввести антибиотики (пенициллин и стрептомицин на 0,25 % растворе новокаина).

Инвагинация кишечника (особенно его илеоцекального угла). Это один из наиболее часто встречающихся видов непроходимости у детей, которую надо дифференцировать от острого аппендицита.

Для илеоцекальной инвагинации характерны сильные схваткообразные боли в животе, внезапное, реже постепенное начало заболевания. Дети ведут себя крайне беспокойно. При пальпации живот мягкий, в правой подвздошной области можно прощупать инвагинационный цилиндр, перемещающийся по просвету толстой кишки. Рвота, задержка стула, неотхождение газов, иногда жидкий стул с примесью крови и слизи в кале, может быть выделение крови из анального отверстия без кала, положительный симптом Валя.

Грипп. В подавляющем большинстве наблюдений сопровождается высокой температурой, катаром верхних дыхательных путей, головной болью, уртикарными кожными высыпаниями.

При гриппе боль локализуется или в области пупка, или вообще не имеет определенной локализации, отсутствует мышечное напряжение, нередко наблюдается гиперестезия кожи, отсутствует лейкоцитоз и даже наблюдается лейкопения.

Дизентерия. В первый день данной болезни характерны жидкий стул зеленоватой окраски с примесью крови, рвота, боли в животе. Общее состояние ребенка тяжелое, высокая температура, живот запавший, болезненный слева, отсутствует напряжение мышц передней брюшной стенки. Боли непостоянные, носят характер спастических, наблюдаются тенезмы. Картина крови чаще нормальная.

Брюшной тиф. Вначале заболевание характеризуется упорными головными болями. По всему животу распространяются боли, носящие неопределенный характер, отсутствует мышечное напряжение, в крови лейкопения. Однако следует помнить, что брюшнотифозные язвы могут вызывать прободение в терминальном отделе подвздошной кишки, и в этом случае требуется экстренная лапаротомия.

Корь и скарлатина. Болезненность в правой подвздошной области при данных заболеваниях — явление нередкое. Она связана с поражением лимфатического аппарата червеобразного отростка наряду с поражением других отделов лимфатической системы в продромальном периоде. На этом фоне может развиваться острый аппендицит. Если боли в правой подвздошной области стойкие или нарастают при раздражении брюшины, то необходимо оперативное вмешательство.

Диплококковый (пневмококковый) перитонит. Начинается внезапно и бурно, резкими болями в животе, рвотой, иногда поносом, повышением температуры до 39—40 °С. Общее состояние ребенка бывает тяжелое. Он истощен, беспокоен, иногда находится в бессознательном состоянии, бредит. Язык сухой, обложен, пульс частый, слабого наполнения и напряжения.

При обследовании передней брюшной стенки определяется разлитая болезненность и напряжение мышц всего живота, но часто это напряжение преобладает в правой подвздошной области.

При пневмококковом перитоните исследование крови дает высокий лейкоцитоз.

В ряде наблюдений до развития пневмококкового перитонита в анамнезе отмечают гнойные выделения из влагалища, а во время заболевания в мазках из него обнаруживают диплококк.

Ревматический перитонит. А. И. Ленюшкин, Л. А. Ворохобов, С. Р. Слуцкая (1964) указывают, что острый аппендицит необходимо дифференцировать с ревматическим перитонитом. Последний чаще всего развивается на фоне приступа ревматизма, но может предшествовать проявлениям его активной фазы. В таких случаях заболевание начинается остро, с высокой температуры, приступообразных болей в животе с локализацией в правой подвздошной области или в области пупка, часто с тошнотой и рвотой. Отмечается напряжение мышц живота, иногда задержка стула.

Однако при ревматизме боли между приступами исчезают, самочувствие больного удовлетворительное, поверхностная пальпация более болезненна, чем глубокая, наблюдается несоответствие между общим состоянием ребенка и обилием жалоб. В числе жалоб, характерных для ревматизма, боли в суставах.

Геморрагический капилляротоксикоз (болезнь Шенлейна — Геноха). Кишечная форма этой болезни может симулировать клинику острого аппендицита. Однако при геморрагическом капилляротоксикозе во время подробного анамнеза можно выяснить, что у больного в прошлом имелись кожные кровоизлияния, следы которых в большинстве наблюдений можно увидеть при более внимательном осмотре кожи больного, иногда в кале кровь, боли в животе нелокализованные, разлитые, температура нормальная, гиперлейкоцитоз отсутствует.

Исключив острый аппендицит, при геморрагическом капилляротоксикозе нельзя исключать некроз кишечника на отдельном участке. При нарастании боли в животе, симптомов раздражения брюшины, явлений кишечной непроходимости показано оперативное вмешательство.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ У БЕРЕМЕННЫХ

В первые два-три месяца беременности острый аппендицит протекает без каких-либо особенностей. С четвертого месяца беременности его диагностика может представить некоторые трудности. Слепая кишка и червеобразный отросток смещаются кверху увеличенной маткой, что создает трудности в дифференциальной диагностике острого аппендицита и заболеваний желчных путей и правой почки.

При обследовании живота беременная находится в положении на левом боку (матка при этом смещается влево и правая подвздошная область освобождается для пальпации).

Острый аппендицит у беременных женщин начинается внезапно. Постоянными признаками служат боли и локализованная болезненность в нижнем отделе живота. Редко бывает положительным, особенно во второй половине беременности, такой важный симптом, как напряжение мышц передней брюшной стенки. Реже выявляются и симптомы Щеткина — Блюмберга, Ровзинга, Ситковского и др. Лейкоцитоз незначительно повышен или нормальный, более постоянен сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

При клинической картине острого аппендицита показана срочная операция — аппендэктомия.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

В настоящее время единственным методом лечения больных острым аппендицитом является ранняя экстренная операция, и чем раньше она проведена, тем лучше результаты. Еще Г. Мондор (1937) указывал: когда все врачи проникнутся этой мыслью, когда они поймут необходимость быстрой диагностики и немедленного оперативного вмешательства, им не придется больше иметь дела с тяжелым перитонитом, со случаями тяжелого нагноения, с теми отдаленными инфекционными осложнениями, которые и в настоящее время слишком часто омрачают прогноз аппендицита.

Таким образом, диагноз острого аппендицита требует немедленной операции. Исключение составляют больные с наличием ограниченного аппендикулярного инфильтрата и больные, требующие кратковременной предоперационной подготовки.

Явления острого аппендицита могут обнаружиться у больных с инфарктом миокарда, тяжело протекающей пневмонией, с острыми нарушениями мозгового кровообращения, декомпенсированным пороком сердца. За такими больными устанавливают динамическое наблюдение. Если в процессе наблюдения клиническая картина не затихает, то по жизненным показаниям прибегают к операции. При остром аппендиците, осложненном перитонитом, несмотря на тяжесть соматического заболевания, после соответствующей предоперационной подготовки больного оперируют.

Б. А. Петров (1958), Д. А. Арапов (1958), С. Я. Долецкий (1962), В. И. Стручков (1965), В. С. Маят (1969), В. А. Кубленкин (1973), Н. С. Утешев, Т. А. Малюгина, Т. Н. Богницкая, Г. В. Пахомова (1975) указывают, что в комплексе лечебных мероприятий у данной категории больных при остром аппендиците большое значение имеет предоперационная подготовка, которая служит одним из средств уменьшения риска оперативного вмешательства, улучшает общее состояние больного, нормализует показатели гомеостаза, усиливает иммунзащитные механизмы. Она не должна длиться более 1—2 часов.

Если при аппендэктомии невозможно использовать интубационный наркоз с миорелаксантами, то применяется местная инфильтрационная анестезия 0,25 % раствором новокаина, которую при соответствующих показаниях можно сочетать с нейролептанальгезией.

Однако необходимо отдать предпочтение современному эндотрахеальному наркозу с применением мышечных релаксантов, при котором у хирурга имеется максимальная возможность провести тщательную ревизию органов брюшной полости.

При легких формах острого аппендицита, где операция непродолжительна, аппендэктомию можно проводить под масочным наркозом с применением мышечных релаксантов.

Наиболее распространенным доступом при неосложненном остром аппендиците является косой разрез Волковича — Мак-Бернея. Несколько реже применяется разрез, предложенный Леннандером, его делают при атипичном расположении червеобразного отростка, распространенном гнойном перитоните, вызванном перфорацией червеобразного отростка, а также при возможном появлении перитонита из других источников, когда необходима более широкая ревизия органов брюшной полости. Преимущество разреза Волковича — Мак-Бернея заключается в том, что он соответствует проекции слепой кишки, при нем не повреждаются нервы и мышцы, что сводит до минимума частоту появления в этой области грыж.

Поперечный доступ удобен тем, что его легко можно расширить медиально, произведя пересечение прямой мышцы живота.

При аппендэктомии не следует применять очень узкие операционные доступы. Они должны быть такими, чтобы можно было спокойно и правильно выполнить операцию, без лишнего повреждения тканей и при достаточной ревизии илеоцекального угла (рис. 13).

В большинстве случаев после аппендэктомии брюшную полость зашивают наглухо.

Если при прободном аппендиците в брюшной полости имеется выпот, который удаляют марлевыми тампонами, электроотсосом, то в нее вставляют тонкую резиновую трубку (хлорвиниловую или ниппельную) для внутрибрюшинного введения антибиотиков.

При деструктивных формах острого аппендицита в послеоперационном периоде внутримышечно назначают антибиотики, при этом учитывают чувствительность к ним больного.

В некоторых случаях в брюшную полость ставят тампоны. Показания к их введению в брюшную полость:

- 1) с гемостатической целью, если не удастся обычным способом остановить кровотечение;

- 2) при неудаленном и резко измененном червеобразном отростке;

3) при вскрытии аппендикулярного абсцесса и невозможности провести аппендэктомию из-за риска повредить спаянные между собой кишечные петли;

4) при подозрении на несостоятельность культи червеобразного отростка вследствие воспалительной инфильтрации стенки слепой кишки;

5) при разлитом перитоните, если невозможно полностью осушить брюшную полость, а перитонизация культи червеобразного отростка бывает ненадежной из-за отека и рыхлости слепой кишки;

6) при прободном аппендиците с обильным ихорозным экссудатом и резко воспаленной брюшиной.

Правильное ведение больных в послеоперационном периоде в значительной степени определяет результаты оперативного вмешательства, особенно при деструктивных формах острого аппендицита. Активное поведение больных после операции предупреждает развитие многих осложнений.

При неосложненных формах острого аппендицита состояние больных обычно удовлетворительное, и в послеоперационном периоде специального лечения не требуется.

После доставки из операционной в палату больному сразу же можно разрешить поворачиваться на бок, менять положение тела, глубоко дышать, откашливаться. Для снятия и ослабления боли назначают первые два-три дня промедол, пантопон.

Вставание с постели надо начинать постепенно. На второй день больной может сидеть в постели и начать ходить, однако он не должен себя пересиливать ради раннего вставания. К этому вопросу необходимо подходить строго индивидуально. Решающую роль играют хорошее самочувствие и настроение больного. По нашим наблюдениям, у активных больных осложнений в послеоперационном периоде значительно меньше, чем у длительно лежащих неподвижно. Необходимо начинать ранее питание больных, которое уменьшает частоту парезов кишечника и способствует нормальной функции органов пищеварения. Больным назначают легкоусвояемую пищу, не перегружая желудочно-кишечный тракт, с шестого дня их переводят на общий стол.

Чаше всего после аппендэктомии стул самостоятельно бывает на 4—5-й день. В течение первых двух суток происходит задержка газов вследствие пареза кишечника, которая чаще всего прекращается самостоятельно. При появлении в этот период боли в животе необходимо ввести в прямую кишку газоотводную трубку. При более длительном парезе кишечника (при явлениях паралитической кишечной непроходимости) вводят внутривенно 50—60 мл 10 % раствора NaCl (гипертонический солевой раствор), проводят двустороннюю паранефральную блокаду 0,25 % раствором новокаина. При отсутствии эффекта ставят вначале гипертоническую, а затем сифонную клизму, но не ранее 4—

5-го дня. При отсутствии стула в течение 5—6 дней ставят гипертоническую клизму.

В послеоперационном периоде нередко бывает задержка мочеиспускания в результате того, что большинство больных не может мочиться лежа. Для устранения этого осложнения к промежности прикладывают грелку. Если позволяет состояние больного, то ему разрешают встать около кровати, пытаются вызвать рефлекс к мочеиспусканию, пуская струю из чайника. Внутривенно можно ввести 5—10 мл 40 % раствора уротропина или 5—10 мл 5 % раствора сернокислой магнезии. При отсутствии эффекта от этих мероприятий проводят катетеризацию мочевого пузыря со строгим соблюдением правил асептики и обязательным промыванием его после катетеризации раствором фурацилина (1 : 5 000) или сернокислого серебра (1 : 10 000, 1 : 5 000).

В послеоперационном периоде важное значение имеет лечебная физкультура.

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

Осложнения в дооперационном периоде. При несвоевременном обращении больного к врачу острый аппендицит может дать ряд серьезных осложнений, которые ставят под угрозу жизнь больного или на длительное время лишают его трудоспособности. Основными, наиболее опасными осложнениями несвоеременно оперированного аппендицита считаются аппендикулярный инфильтрат, разлитой гнойный перитонит, тазовый абсцесс, пилефлебит.

Аппендикулярный инфильтрат. Это ограниченная воспалительная опухоль, формирующаяся вокруг деструктивно измененного червеобразного отростка, к которому фибринозными наложениями припаиваются петли кишечника, большой сальник и близко расположенные органы. Аппендикулярный инфильтрат локализуется в месте расположения червеобразного отростка.

В клиническом течении аппендикулярного инфильтрата различают две фазы: раннюю (прогрессирования) и позднюю (ограничения).

В ранней стадии аппендикулярный инфильтрат только начинает формироваться, он мягкий, болезненный, без четких границ. Его клиническая картина сходна с картиной острого деструктивного аппендицита. Имеются симптомы раздражения брюшины, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитной формулы влево.

В поздней стадии клиническое течение характеризуется общим удовлетворительным состоянием больного. Общая и местная воспалительные реакции затихают, температура в пределах 37,5—37,8 °С, иногда нормальная, пульс не учащен. При пальпа-

ции живота определяется малоболлезненный плотный инфильтрат, который четко отграничен от свободной брюшной полости. При тазовом расположении аппендикулярного инфильтрата пальцевое исследование через прямую кишку и вагинальное исследование у женщин могут быть единственным методом его определения.

После установления диагноза аппендикулярный инфильтрат начинают лечить консервативно: строгий постельный режим, пища без наличия большого количества клетчатки, двусторонняя паранефральная блокада 0,25 % раствором новокаина по Вишневскому, антибиотики, в ранней фазе холод на область инфильтрата, затем тепло, лечебные ромашковые клизмочки 2 раза в сутки, УВЧ.

Однако существует и другая точка зрения на лечение аппендикулярного инфильтрата в ранней фазе развития. Так, в Институте скорой помощи имени Н. В. Склифосовского (Н. С. Утешев, Т. А. Малюгина, Т. Н. Богницкая, Г. В. Пахомова, 1975) считают, что при инфильтрате, протекающем с вовлечением в воспалительный процесс брюшины, больных следует оперировать, так как у хирурга нет полной уверенности, как будет развиваться заболевание дальше, к тому же инфильтрат в ранние сроки рыхлый, с нежными, легко разъединяющимися спайками и выделение червеобразного отростка не представляет большого труда.

После лечения аппендикулярный инфильтрат может рассосаться, при неэффективном лечении — нагноиться и образовать аппендикулярный абсцесс, заместиться соединительной тканью, длительное время не рассасываться и сохраняться плотным.

Через 7—10 дней после рассасывания аппендикулярного инфильтрата, не выписывая больного из стационара, проводят аппендэктомию (иногда через 4—6 недель после рассасывания, в плановом порядке при повторном поступлении больного в хирургический стационар).

Аппендикулярный инфильтрат может заместиться массивным развитием соединительной ткани без всякой тенденции к рассасыванию. Такую форму инфильтрата В. Р. Брайцев назвал *фибропластическим аппендицитом*. При этом в правой подвздошной области пальпируется опухолевидное образование, там же ноющая боль, проявляются симптомы перемежающейся кишечной непроходимости. Только гистологическое исследование после гемиколэктомии выявляет истинную причину патологического процесса.

Если аппендикулярный инфильтрат в течение 3—4 недель не рассасывается, остается плотным, то следует предположить наличие опухоли в слепой кишке. Для дифференциальной диагностики необходимо провести ирригоскопию. Если при рентгенологическом исследовании выявляются неровность контура и

дефект наполнения в слепой кишке, это указывает на злокачественное образование.

При переходе аппендикулярного инфильтрата в аппендикулярный абсцесс у больных наблюдаются высокая температура интермиттирующего характера, высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитной формулы влево, интоксикация.

Тазовый аппендикулярный абсцесс. Может осложнять тазовый аппендицит, а иногда сопровождать флегмонозные или гангренозные формы острого аппендицита.

При тазовом аппендикулярном абсцессе гнойный выпот опускается на дно малого таза и скапливается в дугласовом пространстве (рис. 14). Гнойное содержимое оттесняет вверх петли тонкой кишки, отграничивается от свободной брюшной полости спайками, которые образуются между петлями кишечника, большим сальником и пристеночной брюшиной.

Клинически тазовый аппендикулярный абсцесс проявляется болью в глубине таза, болезненностью при надавливании над лобком, вздутием живота. В некоторых случаях может быть рвота, которую вызывает относительная динамическая кишечная непроходимость вследствие пареза вовлеченных в воспалительный процесс петель тонкой кишки.

Для тазового аппендикулярного абсцесса характерны высокая температура (до 38—40 °С), высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитной формулы влево. Напряжение мышц передней брюшной стенки живота выражено слабо.

Важное значение для установления диагноза тазового аппендикулярного абсцесса имеют местные симптомы раздражения смежных с гнойником органов и тканей — прямой кишки, мочевого пузыря. При этом бывают частые бесплодные позывы на низ, понос с примесью слизи, отечность слизистой вокруг заднего прохода, сфинктер зияет. Мочеиспускание учащенное, болезненное, а иногда наблюдается его задержка. При пальцевом обследовании *per rectum* на передней стенке прямой кишки определяется флюктуирующее болезненное опухолевидное образование, при пункции которого обнаруживается гной.

Лечение тазового инфильтрата до нагноения такое же, как и аппендикулярного, при нагноении оперативное (срединный разрез с дренированием брюшной полости).

Больная М., 15 лет, поступила в клинику 12.05.76 г. в 16.50 с жалобами на боли внизу живота, слабость, ознобы, через девять суток от начала заболевания.

Заболела 3.05.76 г. в 10 часов, когда появились боли внизу живота, тошнота, многократная рвота, а 4.05 — болезненное учащенное мочеиспускание. С 5 по 12.05 амбулаторно лечилась и обследовалась на дизентерию.

12.05 была госпитализирована в хирургическое отделение Логойской районной больницы, а затем переведена в 1-е хирургическое отделение Минской областной клинической больницы.

Объективно: состояние больной при поступлении средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовой окраски. В легких дыхание везикулярное. Пульс 108 ударов в минуту, ритмичный, удовлетвори-

тельного наполнения и напряжения. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Язык суховат, обложен. Живот равномерно вздут, при пальпации болезненный и слегка ригиден в нижнем этаже над лонным сочленением, где пальпируется болезненный инфильтрат больших размеров, верхним полюсом достигающий пупка. Симптомы раздражения брюшины не выражены. На остальном протяжении живот мягкий, безболезненный. Перистальтика кишечника прослушивается. Печень, селезенка не пальпируются.

При пальцевом исследовании через прямую кишку в дугласовом пространстве пальпируется плотный, слегка болезненный инфильтрат, очаги флуктуации не определяются. Стул был после клизмы, оформленный. Моченспускание учащенное, болезненное.

Анализ крови: эритроциты — $3500 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 120 г/л, лейкоциты — $22,9 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилы (%) : палочкоядерные — 8, сегментоядерные — 64; лимфоциты — 17 %, моноциты — 11,2 %; СОЭ — 45 мм/ч

Анализ мочи: плотность — 1020, белок — 0,075 %, 4—5 лейкоцитов в поле зрения.

Диагноз: тазовый инфильтрат с абсцедированием аппендикулярной этиологии.

13.05.76 г. в 13 часов проведена операция.

Срединным разрезом от пупка до лонного сочленения послойно вскрыта брюшная полость. При ревизии области таза обнаружен конгломерат, состоящий из петель тонкой, слепой и сигмовидной кишок, рыхло соединенный спайками. При его разъединении удалено до 600 мл жидкого зловонного гноя. Здесь же в полости малого таза находился увеличенный, покрытый фибриозным налетом гангренозно измененный червеобразный отросток, верхушка его самоампутировалась. Петли кишечника покрыты фибрином. Из правого бокового канала выделилось до 100 мл мутного выпота. Проведено прошивание брыжейки червеобразного отростка и ее лигирование. Отросток у основания перевязан кетгутом и отсечен, культя его погружена в кистный и узловатый швы. Брюшная полость тщательно осушена. Проверка на гемостаз. В полость абсцесса вставлена трубка и марлевый тампон, из отдельных разрезов в правый боковой канал справа и в полость малого таза слева — полиэтиленовые трубки. Послойный шов раны.

Послеоперационный период протекал тяжело: в области операционной раны образовался подкожный абсцесс, который был вскрыт.

В послеоперационном периоде больная получала мономицин в брюшную полость, внутривенно вводили тетраолеан, инсулин, гемодез, раствор Рингера, кровь, протеин, гидролизат казеина, коргликон, глютаминовую кислоту, лаксикс, хлорид калия, плазму и витамины.

Состояние больной постепенно улучшалось, раны очистились от гноя, на рану наложены вторичные швы, и 16.06.76 г. больная в удовлетворительном состоянии выписана домой.

П и л е ф л е б и т. Это гнойный тромбофлебит воротной вены, весьма редкое, но очень опасное осложнение острого аппендицита, которое почти всегда заканчивается гнойным гепатитом.

Начальные симптомы пилефлебита — повышение температуры до 38—40 °С, ознобы, указывающие на развивающийся гнойный гепатит, к ним присоединяются непостоянного характера боли в правом подреберье. При пальпации определяется болезненная печень, характерна рано появляющаяся не очень интенсивная желтуха, высокий лейкоцитоз. Общее состояние больного очень тяжелое. При рентгенологическом исследовании отмечается высокое стояние и ограничение подвижности правого купола диафрагмы, иногда в правой плевральной полости содержится выпот.

Прогноз при остром аппендиците, осложненном пилефлебиком, весьма серьезен.

Осложнения в послеоперационном периоде. В основу классификации послеоперационных осложнений при остром аппендиците положен клинико-анатомический принцип:

I. Осложнения со стороны операционной раны: 1) гематома; 2) нагноение; 3) инфильтрат; 4) расхождение краев без эвентрации; 5) расхождение краев с эвентрацией; 6) лигатурный свищ; 7) кровотечение из раны брюшной стенки.

II. Острые воспалительные процессы в брюшной полости: 1) инфильтраты и абсцессы илеоцекальной области; 2) абсцессы дугласова пространства; 3) межкишечные; 4) забрюшинные; 5) поддиафрагмальные; 6) подпеченочные; 7) местный перитонит; 8) разлитой перитонит.

III. Осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта: 1) динамическая кишечная непроходимость; 2) острая механическая кишечная непроходимость; 3) кишечные свищи; 4) желудочно-кишечные кровотечения.

IV. Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы: 1) сердечно-сосудистая недостаточность; 2) тромбоз; 3) пилефлебит; 4) эмболия легочной артерии; 5) кровотечение в брюшную полость.

V. Осложнения со стороны дыхательной системы: 1) бронхит; 2) пневмония; 3) плеврит (сухой, экссудативный); 4) абсцессы и гангрена легких; 5) ателектаз легких.

VI. Осложнения со стороны выделительной системы: 1) задержка мочи; 2) острый цистит; 3) острый пиелит; 4) острый нефрит; 5) острый пиелостит.

VII. Прочие осложнения: 1) острый паротит; 2) послеоперационный психоз; 3) желтуха.

Гематомы. В операционной ране обычно наблюдаются в первые дни после операции. Они образуются при недостаточном гемостазе и оставлении так называемых «мертвых» пространств при зашивании раны брюшной стенки.

При наличии гематомы необходимо снять один из швов, слегка развести края раны и вывести наружу содержимое гематомы. В случае нагноения рану широко раскрывают и лечение проводят такое же, как и при инфицированных ранах. В дальнейшем возможно наложение вторичных швов на рану.

Нагноение раны. После аппендэктомии встречается редко (1—3 %). Профилактика нагноения — строгое соблюдение асептики, тщательный гемостаз и щадящее обращение с тканями.

Инфильтраты брюшной стенки. Встречаются относительно часто в области операционной раны после аппендэктомии, рассасываются после местного применения антибиотиков и физиотерапевтического лечения.

Эвентрация. Встречается довольно редко, преимущественно у лиц старше 60 лет после аппендэктомии по поводу осложненного острого аппендицита с разлитым перитонитом. Причина эвентрации — продолжающийся перитонит и нагноение срединной послеоперационной раны с расхождением швов апоневроза. Реже это осложнение бывает при косом разрезе в правой подвздошной области. Эвентрация обычно наступает на 7—10-й день после операции при выраженном нагноении раны. В рану может выпасть сальник, одна или несколько петель кишки. При эвентрации обязательно оперативное вмешательство.

Лигатурные свищи. В некоторых случаях они закрываются после самостоятельного отхождения лигатур, раскрытия свищевого хода с их удалением.

Инфильтраты брюшной полости. После удаления червеобразного отростка они могут развиваться в правой подвздошной области при оставлении части червеобразного отростка, инородных тел (марлевые шарики, тампоны), наличии некротических тканей в области его ложа.

В начальной фазе осложнения послеоперационные инфильтраты лечат консервативно: двусторонняя паранефральная блокада 0,25 % раствором новокаина по Вишневскому, физиотерапевтические процедуры, антибиотики. После применения комплексного лечения, если в ране нет инородного тела, послеоперационные инфильтраты в основном рассасываются. Однако в ряде случаев, особенно при деструктивных формах прободного аппендицита, инфильтрат нагнаивается и переходит в следующую фазу — абсцесс.

Абсцессы. Могут быть различной величины, большие вызывают тяжелую послеоперационную интоксикацию. *Аппендикулярный абсцесс* правой подвздошной области может распространиться в малый таз, тогда его прощупывают при обследовании через прямую кишку или влагалище.

Лечение абсцесса оперативное — вскрытие гнойника с последующим дренированием.

Профилактика послеоперационных аппендикулярных абсцессов: 1) тщательный гемостаз во время аппендэктомии; 2) удаление некротических тканей, а если это невозможно, то дренирование и тампонада брюшной полости.

Абсцессы дугласова пространства после аппендэктомии, по данным разных авторов, встречаются с частотой от 0,1 до 3 % случаев.

Тазовые абсцессы могут развиваться остро и быстро или медленно и малозаметно. Причина их образования — недостаточное осушивание и санация брюшной полости во время операции. При наличии размягчения тазовый абсцесс лечат оперативно — вскрытие и дренирование через прямую кишку.

Межкишечные абсцессы, возникающие после аппендэктомии по поводу острого деструктивного аппендицита, диагностировать значительно труднее. В начальной стадии клинические симптомы мало выражены: неясно локализованная болезненность при пальпации живота, повышение температуры, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитной формулы влево. По мере развития нагноительного процесса в брюшной полости можно пропальпировать болезненный инфильтрат, нередко спаянный с брюшной стенкой, иногда удается определить флюктуацию. Общее состояние больного ухудшается, нарастают явления интоксикации, появляются местные симптомы раздражения брюшины. В этой стадии заболевания показано оперативное вмешательство, а оперативный доступ и техника операции зависят от расположения абсцесса и его отношения к брюшной стенке.

Поддиафрагмальный абсцесс — это ограниченное скопление гноя между печенью и диафрагмой. Диагностика этих абсцессов нередко представляет значительные трудности, так как симптоматика, особенно в начальной стадии, может быть выражена неясно. Клиническое течение зависит от величины и расположения абсцессов.

Обычно осложнение развивается бурно, появляются признаки раздражения брюшины, боль и припухлость в правом подреберье, резко повышается температура, учащается пульс. Диафрагма приподнята вверх и может доходить до 2-го ребра, печень при этом значительно смещена книзу, иногда можно найти ее ballotирование. У большинства больных верхняя граница зоны притупления перкуторного звука представляет собой выпуклую вверх линию, которая понижается по направлению к позвоночнику и к груди, а высшая точка расположена на боковой поверхности грудной клетки справа по среднеподмышечной линии.

Рентгенологически определяется паралич или парез диафрагмы, низкое стояние печени, иногда встречается парадоксальная респираторная экскурсия диафрагмы. При пункции — гной. Больной, как правило, лежит на спине. В положении лежа на здоровом боку верхняя граница тупости понижается или полностью исчезает.

Поддиафрагмальный абсцесс необходимо дифференцировать от экссудативного плеврита.

Лечение поддиафрагмального абсцесса только хирургическое — широкое вскрытие и хорошее дренирование. Абсцесс необходимо вскрывать экстраперитонеально и экстраплеврально, чтобы избежать развития разлитого перитонита или эмпиемы плевры.

А. В. Мельников предложил оригинальный способ вскрытия поддиафрагмального абсцесса внеплевральным внебрюшинным способом с резекцией 10-го ребра справа.

Разлитой гнойный перитонит. Наиболее тяжелое

осложнение после аппендэктомии по поводу острого деструктивного аппендицита. Обычно не дает яркой клинической картины, поэтому его трудно своевременно диагностировать.

Основные клинические проявления послеоперационного распространенного перитонита: 1) постоянная боль в животе, имеющая тенденцию к усилению; 2) тошнота, рвота, нередко икота; 3) резкое вздутие живота и чувство распирания в брюшной полости; 4) неотхождение газов и кала; 5) адинамия, заостренные черты лица; 6) частый пульс, пониженное артериальное давление; 7) несоответствие между частотой пульса и температурой тела.

В ранней стадии распространенного послеоперационного перитонита наблюдается напряжение мышц передней брюшной стенки, затем этот симптом становится менее выраженным, так как нарастают явления паралитической кишечной непроходимости со вздутием брюшной стенки. Симптом Щеткина — Блюмберга положительный. Прогрессивно увеличивается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Лечение — ранняя релапаротомия срединным доступом в брюшную полость, тщательная ревизия брюшной полости, ее осушивание, лаваж, дренирование, по показаниям — перитонеальный диализ.

Острая кишечная непроходимость. Это осложнение после аппендэктомии может носить как динамический, так и механический характер.

После применения комплекса консервативных мероприятий (двусторонняя паранефральная блокада 0,25 % раствором новокаина, промывание желудка, сифонная клизма, компресс на живот, питуитрин, прозерин, электростимуляция) явления динамической кишечной непроходимости разрешаются.

Причиной острой механической кишечной непроходимости чаще всего являются спайки в брюшной полости, деформирующие петли кишечника и создающие препятствие. При этом отмечаются схваткообразные боли в животе, умеренное его вздутие, задержка стула и газов, а в последующем — видимая перистальтика, шум плеска, рвота. При рентгеноскопии брюшной полости определяются чаши Клойбера.

Лечение острой механической кишечной непроходимости — ранняя релапаротомия с ревизией брюшной полости и ликвидацией причины непроходимости.

Кишечные свищи. Тяжелое послеоперационное осложнение. Причиной его появления могут быть прогрессирование деструктивного процесса, распространяющегося с червеобразного отростка на слепую кишку, послеоперационные осложнения (эвентрация кишечника, межпетлевые абсцессы и др.), технические ошибки во время операции.

Чаще кишечные свищи образуются на 7—12-й день после операции. Локализация их при деструктивном аппендиците может

быть различной, но преимущественно они появляются на слепой кишке или на прилежащей петле подвздошной кишки.

Тяжесть осложнения зависит от уровня расположения свища на кишечнике. Особенно тяжело протекают высокие тонкокишечные свищи, при которых наблюдается большая потеря кишечного содержимого, что ведет к нарушению водно-электролитного равновесия, белкового и углеводного обмена и быстрому истощению больного. Низко расположенные свищи подвздошной и толстой кишок в начальном периоде не вызывают значительных общих нарушений. Большую опасность представляют кишечные свищи, возникающие при закрытой наглухо брюшной полости.

В подавляющем большинстве наблюдений лечение кишечных свищей хирургическое. Методика и техника строго индивидуальны и зависят от локализации свищей на различных участках тонкой и толстой кишок.

Кровотечение в брюшную полость. После аппендэктомии — это относительно редкое, но опасное осложнение. Причины его появления — не полностью перевязанные сосуды брыжейки червеобразного отростка, соскальзывание лигатуры при уменьшении отека брыжейки, недостаточно надежный гемостаз в спайках, повышенная кровоточивость окружающих тканей вследствие общих заболеваний (гемофилия, лейкопения и др.).

Клиническое проявление кровотечения в брюшную полость после аппендэктомии весьма разнообразно и зависит от сроков кровотечения и количества излившейся крови. При большой кровопотере преобладают симптомы острой анемизации — бледность видимых слизистых и кожных покровов, падение артериального давления и др. При медленном накоплении крови в нижнем отделе живота часто наблюдается картина раздражения брюшины без общих признаков анемизации.

При кровотечении в брюшную полость после аппендэктомии необходима релапаротомия, однако при ней не всегда можно найти источник кровотечения, тогда операцию заканчивают удалением из брюшной полости крови и сгустков, подведением тампонов и дренажа к месту предполагаемого кровотечения.

Осложнения со стороны дыхательной и выделительной систем, а также прочие осложнения не характерны для острого аппендицита. Они могут встретиться при иных острых и хронических заболеваниях органов брюшной полости, а также при хирургических заболеваниях других локализаций.

Восстановление трудоспособности. Вопрос о сроках восстановления трудоспособности у больных, перенесших аппендэктомию по поводу острого аппендицита, имеет важное значение. Здесь необходимо соблюдать одно из основных положений врачебно-трудовой экспертизы — принцип индивидуального подхода, т. е. надо учитывать возраст больного, общее состояние, характер деструктивных изменений в червеобразном отростке,

течение послеоперационного периода (без осложнений, с осложнениями), условия быта, труда.

Лиц, занимающихся умственным и легким физическим трудом, при течении послеоперационного периода без осложнений выписывают на работу в срок от трех до четырех недель (21—28 дней) после операции. Лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом, переводят после этого на две-три недели (14—21 день) на более легкую физическую работу. Учащиеся средних школ, студенты высших и средних специальных учебных заведений могут приступить к учебе через 7—14 дней после выписки из хирургического стационара, однако к занятиям по физической культуре их допускают только через 6—8 недель, постепенно увеличивая физическую нагрузку.

При наличии осложнений в послеоперационном периоде сроки выписки больных на работу удлиняются.

Для предупреждения осложнений острого аппендицита и снижения послеоперационной летальности необходима четкая организация медицинской помощи населению города и села, которая должна обеспечить:

- 1) широкое развертывание целенаправленной дифференцированной санитарно-просветительной работы среди всех групп населения по острым заболеваниям органов брюшной полости, что даст возможность повысить уровень медицинской культуры и приведет к ранней обращаемости больных с острыми болями в животе;

- 2) четкая организация скорой и неотложной помощи, а также экстренной (ургентной) хирургии в городе и на селе, приближение квалифицированной хирургической помощи к населению;

- 3) непрерывное повышение квалификации врачей всех специальностей по острым заболеваниям органов брюшной полости, что даст возможность уменьшить количество позднего поступления больных в хирургический стационар из-за неправильной постановки диагноза;

- 4) повышение квалификации всех хирургов поликлинического звена и стационаров по диагностике, дифференциальной диагностике, тактике и лечению больных с острыми заболеваниями живота, что уменьшит количество диагностических ошибок и поддержу постановки правильного диагноза в стационаре.

ХРОНИЧЕСКИЙ АППЕНДИЦИТ

Хронический аппендицит развивается обычно после острого приступа и является результатом тех изменений, которые произошли в отростке в период острого воспаления. В червеобразном отростке иногда остаются изменения в виде рубцов, перегибов, спаек с близлежащими органами, которые могут вызывать

болевые ощущения в брюшной полости. В некоторых случаях в слизистой червеобразного отростка продолжается хронический воспалительный процесс.

Клиническая картина при различных формах хронического аппендицита весьма разнообразна и не всегда достаточно характерна. Чаще всего больные жалуются на постоянную боль в правой подвздошной области, иногда эта боль носит приступообразный характер.

Если после перенесенного приступа острого аппендицита болевые приступы в брюшной полости периодически повторяются, то такая форма хронического аппендицита называется *рецидивирующей*.

В некоторых случаях хронический аппендицит с самого начала протекает без острого приступа и называется *первично хроническим аппендицитом* или *бесприступным*.

При хроническом аппендиците одни больные связывают приступы болей в животе с приемом пищи, другие — с физической нагрузкой, а многие не могут назвать причину их появления. Часто они предъявляют жалобы на расстройства деятельности кишечника, сопровождающиеся запорами или поносами с неопределенными болями внизу живота.

При наличии у больных в анамнезе одного или нескольких острых приступов аппендицита диагноз хронического аппендицита порой не представляет больших трудностей. Определить же первично хронический аппендицит труднее, так как анамнестические данные отсутствуют, а многочисленные жалобы больных могут быть связаны с другими заболеваниями органов брюшной полости.

При объективном обследовании больные с хроническим аппендицитом жалуются только на болезненность при пальпации в месте расположения червеобразного отростка. Однако эта болезненность может быть связана с другими заболеваниями органов брюшной полости. Поэтому при постановке диагноза «хронический аппендицит» необходимо всегда исключить другие заболевания органов брюшной полости путем тщательного и всестороннего обследования больного.

Хронический аппендицит необходимо дифференцировать от неосложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, заболеваний почек, печени и др.

Для исключения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки проводят анализ желудочного сока и рентгеноскопию желудка; хронических заболеваний почек (пиелиты, почечнокаменная болезнь) — специальное урологическое исследование; хронического холецистита — дуоденальное зондирование, холецистографию. У женщин исключают хронические заболевания придатков матки. Кроме того, необходимо дифференцировать хронический аппендицит от глистной инвазии и туберкулезного мезоаденита.

При постановке диагноза хронического аппендицита придают большое значение рентгенологическому исследованию желудочно-кишечного тракта.

Рентгенологические признаки, указывающие на хронический аппендицит, делят на прямые и косвенные. К прямым относят заполнение червеобразного отростка контрастным веществом с признаками фиксации. К косвенным — функциональные изменения со стороны илеоцекального угла кишечного отдела, где могут развиваться спастические явления или, наоборот, явления атонии, которые способствуют застою содержимого кишечника.

Червеобразный отросток при хроническом аппендиците не заполняется контрастным веществом (при облитерации просвета, наличии каловых камней, перегибов, сращений). При исключении заболеваний других органов и клинической картине хронического аппендицита незаполнение червеобразного отростка контрастным веществом может подтвердить диагноз хронического аппендицита.

Лечение хронического аппендицита — хирургическое. Методика данной операции аналогична методике операции при остром аппендиците.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Желудок (*ventriculus*) располагается в эпигастральной области, преимущественно в левом подреберье. Его вместимость составляет 1,5—2,5 л.

Функции желудка многогранны, важнейшая из них — пищеварение. Механическая, химическая и ферментативная обработка пищи в желудке имеет очень важное физиологическое значение для всего пищеварительного процесса.

Желудок участвует в водно-солевом обмене, кроветворении, обладает способностью автономного действия, тесно связан с центральной и вегетативной нервной системой, эндокринными железами и имеет сложное строение, включая железистый и мышечный аппарат, приборы всасывания, сосудистые и нервные образования.

Желудок состоит из следующих отделов: кардиального (*cardia ventriculi*), дна (*fundus ventriculi*), тела (*corpus ventriculi*), антрального (*antrum pyloricum*) отдела и привратника (*pyloris ventriculi*).

Стенка желудка состоит из серозной, мышечной, подслизистой и слизистой оболочек. Серозная оболочка, переходя на соседние органы, образует связочный аппарат желудка. Различают поверхностные и глубокие связки желудка. Поверхностные связки лежат во фронтальной плоскости, глубокие — в горизонтальной.

К поверхностным относятся связки, непосредственно переходящие друг в друга и создающие непрерывный связочный ореол (*oreola ventriculi ligamentosa*). Это: 1) желудочно-ободочная, расположена между большой кривизной желудка и поперечной ободочной кишкой; 2) желудочно-селезеночная, лежит между большой кривизной желудка и селезенкой от ее нижнего до верхнего полюса, являясь продолжением влево желудочно-ободочной связки; 3) желудочно-диафрагмальная, состоит из одного листка брюшины, формируется за счет перехода париетальной брюшины с диафрагмы в висцеральную, покрывает переднюю поверхность дна желудка и частично кардию, слева примыкая к желудочно-селезеночной связке; 4) диафрагмально-пищеводная, образована

одним листком брюшины и представляет собой переход парие- тальной брюшины с диафрагмы в висцеральную на пищеводе и кардии; 5) печеночно-желудочная, состоит из двух листков брю- шины и располагается между малой кривизной и воротами пече- ни; 6) печеночно-привратниковая, является непосредственным продолжением печеночно-желудочной связки и располагается между воротами печени и привратником.

Печеночно-желудочная, печеночно-привратниковая и пече- ночно-двенадцатиперстная связки вместе образуют малый саль- ник (*omentum minus*).

Глубокие связки желудка состоят из одного листка брюшины, составляют переход ее висцеральной пластинки в париетальную. Они выявляются после рассечения желудочно-ободочной связки и перемещения желудка вверх при вскрытии полости сальнико- вой сумки. Желудочно-поджелудочная связка образуется в ре- зультате перехода брюшины с верхнего края поджелудочной же- лезы на заднюю поверхность тела, кардии и дна желудка, где создается желудочно-поджелудочный заворот сальниковой сум- ки. Привратниково-поджелудочная связка располагается между пилорическим отделом желудка и правой частью его тела. Боко- вые диафрагмально-пищеводные складки связывают боковые стенки пищевода с ножками диафрагмы.

В области тела и дна желудка расположена основная масса главных и обкладочных клеток, вырабатывающих соляную кис- лоту и пепсин.

В антральном отделе находятся пилорические железы, выра- батывающие слизь и, кроме того, в клетках антрума продуци- руется гормон — гастрин.

Кровоснабжение желудка осуществляется ветвями чревного ствола — левой желудочной, печеночной и селезеночной артерия- ми (рис. 15). Вся венозная кровь из желудка оттекает в систему *v. portae*, где вены соседствуют с одноименными артериями.

Желудок иннервируется симпатическими и парасимпатиче- скими волокнами, которые образуют внежелудочные нервы и интрамуральные сплетения (рис. 16).

Симпатические нервы отходят к желудку от солнечного спле- тения и сопровождают сосуды, идущие от чревной артерии. Па- расимпатическая иннервация желудка осуществляется блуждаю- щими нервами, которые, разветвляясь на пищеводе, образуют пищеводное сплетение.

Переходя с пищевода на желудок, ветви пищеводного спле- тения концентрируются в несколько стволов (*trunci vagales dex- ter et sinister*), которые идут на переднюю (ветви левого блуж- дающего нерва) и заднюю (ветви правого блуждающего) поверх- ности желудка, отдавая ветви к желудку, печени, солнечному сплетению, почкам и другим органам.

Правый блуждающий ствол, достигнув кардии, основной мас- сой направляется к солнечному (чревному) сплетению, отдает

ветви к кардии (1—3) и одну сравнительно крупную ветвь к малой кривизне желудка, которая располагается между листками малого сальника на задней поверхности малой кривизны, от нее отходят мелкие ветви к задней стенке желудка.

Левый блуждающий ствол при подходе к желудку формирует одну-четыре ветви.

Данные о количестве стволов блуждающего нерва и их расположение необходимо учитывать при операциях ваготомии.

В зависимости от направления тока лимфы поверхность желудка делят на территории, связанные с лимфоузлами, которые расположены вдоль питающих желудок сосудов: 1) территория венечной артерии; 2) территория селезеночной артерии; 3) территория печеночной артерии.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — одна из основных проблем гастроэнтерологии.

Советские хирурги внесли существенный вклад в изучение ряда важных вопросов клинической патофизиологии и диагностики язвенной болезни. Все шире внедряются эндоскопические методы исследования, наиболее информативные способы изучения секреторной и моторной функций желудка, разработаны и начали применяться в ряде учреждений различные методы органосохраняющих операций на желудке при язвенной болезни. Всесторонне изучены отдаленные результаты наиболее распространенного оперативного вмешательства — резекции желудка, разрабатываются методы профилактики, консервативного и оперативного лечения различных заболеваний оперированного желудка.

При обследовании данных больных необходимы: тщательно собранный анамнез, исследование фаз желудочной секреции, рН-метрия, определение моторики желудка, рентгеноскопия, фиброгастроскопия, фибродуоденоскопия.

Предложен ряд классификаций язвенной болезни (А. Н. Филатов, С. М. Рысс и Е. М. Рысс, А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко и др.). В настоящее время наиболее приемлема классификация А. А. Шалимова и В. Ф. Саенко (1972), в которой отражены локализация язвы, характер желудочной секреции и течение заболевания.

По локализации наблюдаются язвы двенадцатиперстной кишки, пилороантрального отдела желудка, язвы малой кривизны желудка, кардиального отдела желудка, других локализаций (большой кривизны желудка, пищевода, тонкой кишки), пептическая язва анастомоза и тонкой кишки.

По характеру желудочной секреции встречаются язвы с пониженной секрецией в обеих фазах (нейрорефлекторной и нейрогуморальной, или антральной), с нормальной секрецией в обеих

фазах, с нормальной секрецией в первой фазе и повышенной во второй, с повышенной секрецией в первой фазе и нормальной во второй, с повышенной секрецией в обеих ее фазах.

По течению заболевания язвы бывают неосложненные и осложненные. Последние сопровождаются усиленными пролиферативно-склеротическими процессами со стороны соединительной ткани (каллезные язвы), пенетрацией, перфорацией, кровотечением, малигнизацией, стенозированием привратника и деформациями желудка с нарушением эвакуации.

Лечение осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки оперативное. Различают абсолютные и относительные показания к оперативному лечению данного заболевания.

К абсолютным показаниям относятся перфорация (прободение) язвы, неостанавливаемое кровотечение, органический стеноз привратника с нарушением эвакуации из желудка, подозрение на превращение язвы желудка в рак.

Относительные показания — каллезные язвы с пенетрацией, не имеющие тенденции к заживлению, повторно кровоточащие язвы, язвенная болезнь, сопровождающаяся резким ограничением или потерей трудоспособности, отсутствие эффекта терапевтического лечения в течение трех-пяти лет, пилорические язвы, язвы большой кривизны и задней стенки, кардиального отдела желудка, как наиболее часто малигнизирующиеся.

При выборе метода операции по поводу язвенной болезни желудка необходим индивидуальный подход по строго обоснованным показаниям. При этом должны приниматься во внимание четыре основных фактора: 1) особенности желудочной секреции; 2) предрасположенность больного к развитию пострезекционных расстройств; 3) общее состояние больного (возраст, пол, вес, тип высшей нервной деятельности, наличие сопутствующих заболеваний); 4) анатомо-морфологические особенности язвенного процесса (А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко).

В настоящее время при хирургическом лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки применяются три метода операций — гастроэнтеростомия (gastroenterostomia), резекция желудка (resectio ventriculi) и ваготомия (vagotomy).

Гастроэнтеростомия (наложение желудочно-кишечного соустья). Сущность данной операции заключается в создании сообщения между желудком и тощей кишкой для прохождения пищи из желудка в тонкую кишку, минуя привратник и двенадцатиперстную кишку.

Из существующих методов гастроэнтеростомии в настоящее время применяют переднюю впередиободочную и заднюю позадиободочную гастроэнтеростомию. При первой операции тонкая кишка подводится к желудку впереди поперечной ободочной кишки и подшивается к передней стенке желудка. Во избежание

«порочного круга» между приводящей и отводящей петлями тонкой кишки накладывается межкишечный анастомоз по Брауну. При второй операции тонкую кишку подшивают позади поперечной ободочной кишки к задней стенке желудка.

Показанием к наложению гастроэнтероанастомоза при язвенной болезни является рубцовое сужение привратника при наличии противопоказаний к резекции желудка из-за плохого общего состояния больного.

Резекция желудка. Состоит в удалении части желудка. По объему удаляемой части желудка различают резекцию одной трети, половины и двух третей. Удаление всего желудка, за исключением кардиального его отдела и свода, называют *субтотальной* резекцией, а полное удаление желудка вместе с кардией и привратником — *тотальной* резекцией или *гастрэктомией*.

Существуют два основных способа операции: по Бильрот-I (B_1) и по Бильрот-II (B_2).

При резекции желудка по методике Бильрот-I (см. рис. 20, а) обе культы — центральную и периферическую — соединяют соустьем конец в конец. Эта резекция наиболее физиологична, так как сохраняет нормальное продвижение пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку. Однако в настоящее время она применяется редко, так как во многих случаях не удается подвести культю двенадцатиперстной кишки к желудку, а при ее натяжении создается опасность нарушения целостности анастомоза вследствие прорезывания швов.

При резекции желудка по методу Бильрот-II (см. рис. 20, б) центральную и периферическую культы зашивают, а оставшуюся часть желудка соединяют соустьем с подведенной к ней тонкой кишкой, т. е. проводят гастроэнтеростомию.

При резекции желудка по Бильрот-II пища из культы желудка проходит в кишечник, минуя двенадцатиперстную кишку.

Операции Бильрот-I и Бильрот-II подверглись многочисленным изменениям и выполняются в различных модификациях — Гофмейстера — Финстенера, Райхель — Полиа и др.

В рекомендациях XXIX Всесоюзного съезда хирургов отмечено, что резекция желудка оправдана у большинства больных с язвами желудочной локализации, а объем резекции зависит не только от локализации язвы, но и от уровня секреторной активности желудка. При дуоденальных язвах основным хирургическим вмешательством должна оставаться резекция желудка.

Ваготомия. В ряде клиник при хирургическом лечении язвенной болезни наряду с резекцией желудка применяют операции на блуждающих нервах в сочетании с антрумэктомией и дренирующими операциями. Цель таких операций — сохранить весь или почти весь желудочный резервуар без рецидива язвы, снизив повышенную секрецию соляной кислоты.

Выделяются пять видов ваготомий: 1) двусторонняя стволовая; 2) передняя стволовая, задняя селективная; 3) передняя се-



Рис. 15. Кровоснабжение желудка:

1 — чревная артерия; 2 — селезеночная артерия; 3 — печеночная артерия; 4 — левая желудочная артерия; 5 — пищеводная артерия; 6 — желудочно-двенадцатиперстная артерия; 7 — левая желудочная артерия; 8 — правая желудочно-сальниковая артерия; 9 — левая желудочно-сальниковая артерия.

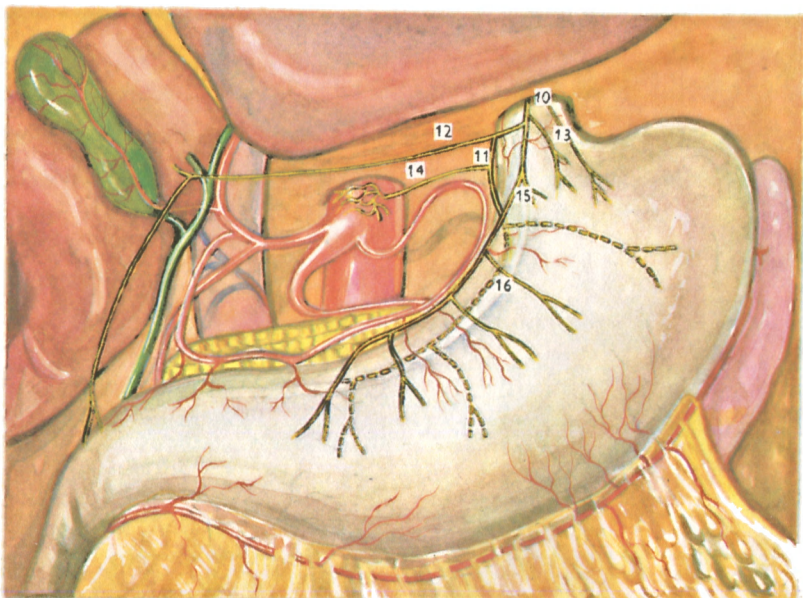


Рис. 16. Иннервация желудка:

10 — левый блуждающий нерв; 11 — правый блуждающий нерв; 12 — печеночная ветвь; 13 — желудочные ветви; 14 — чревная ветвь; 15 — нерв Латарже передний; 16 — нерв Латарже задний.

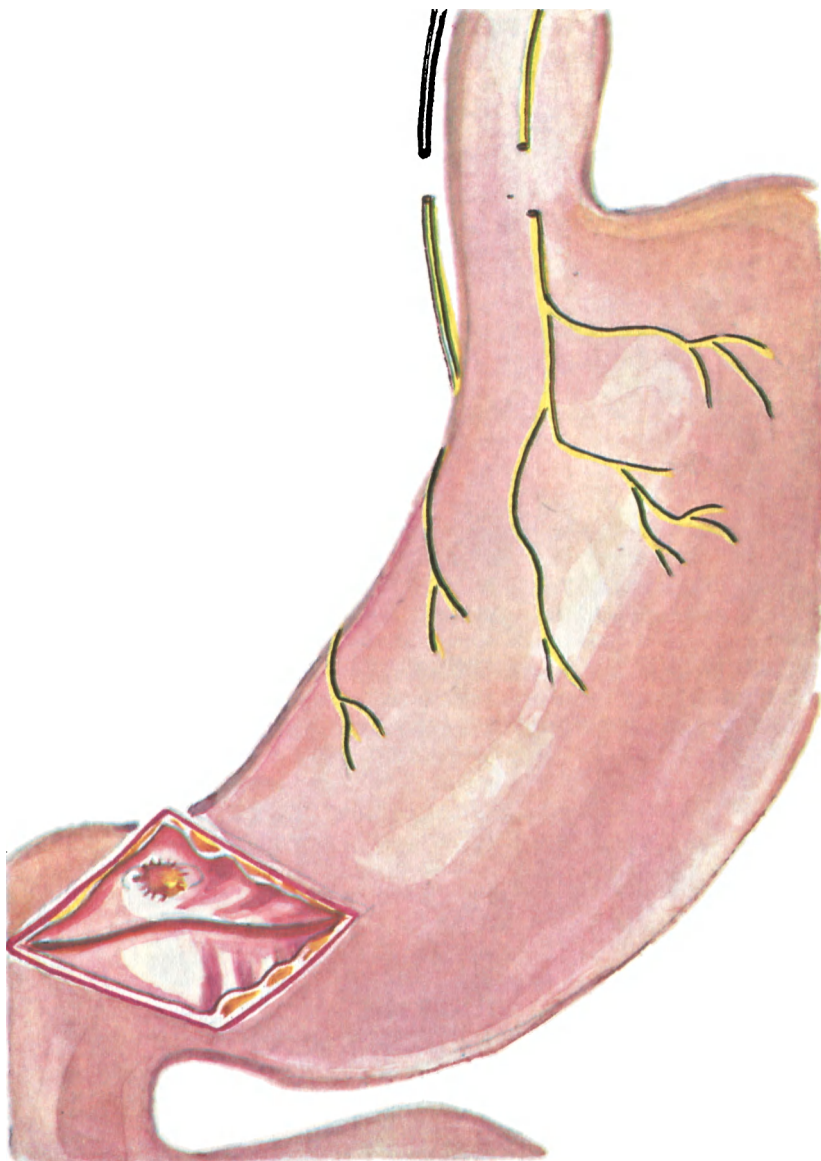


Рис. 17. Иссечение перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки.

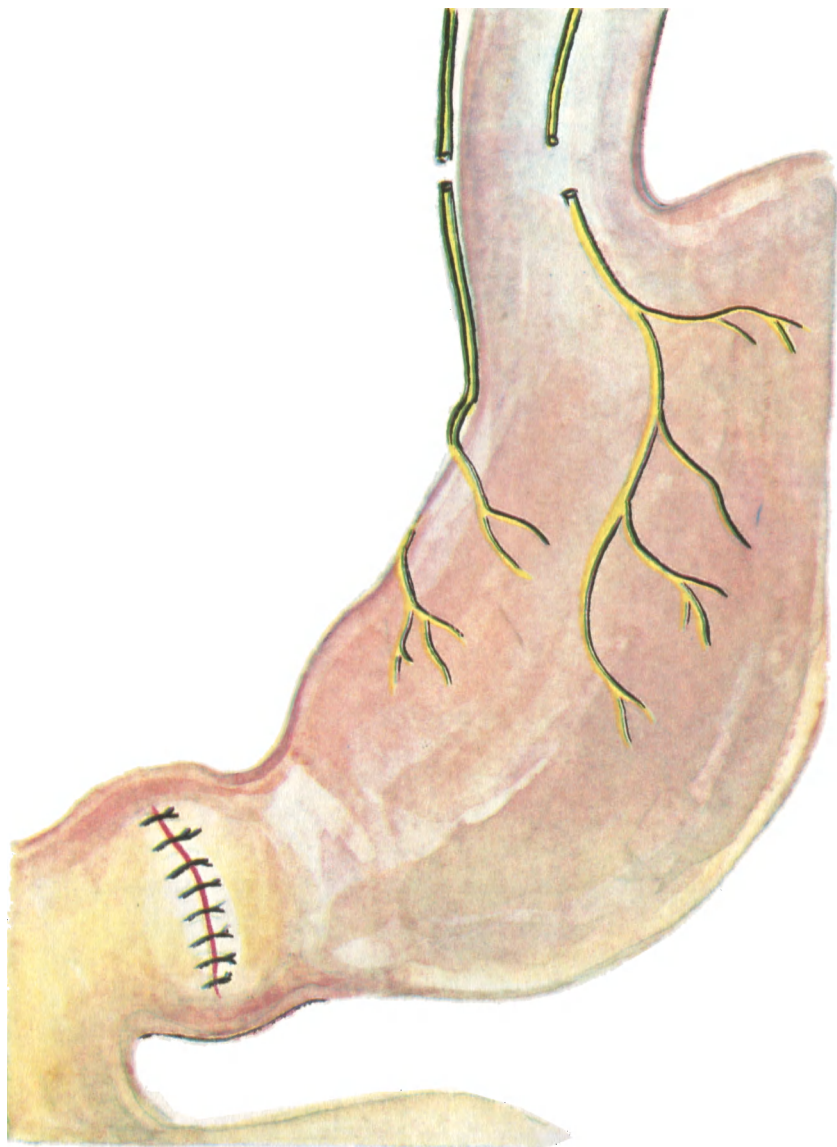


Рис. 18. Пилоропластика.

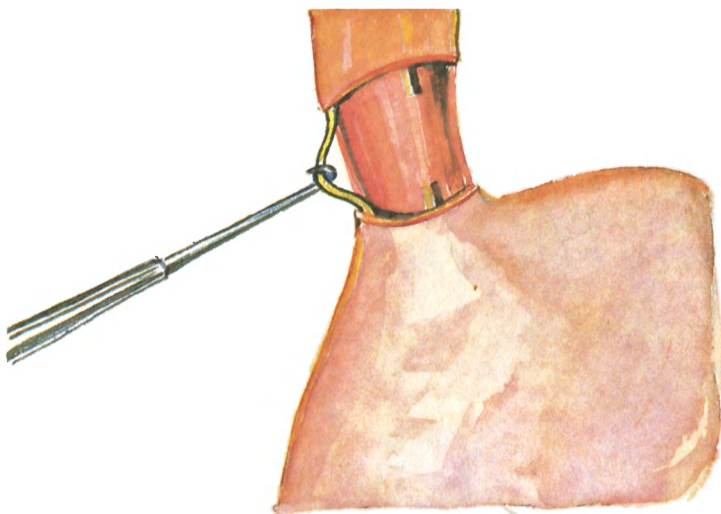


Рис. 19. Ствольная ваготомия.

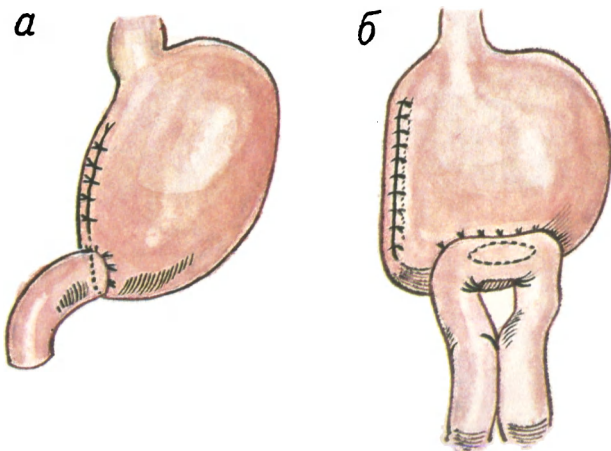


Рис. 20. Резекция желудка по способу Бильрот-I (а) и Бильрот-II (б).

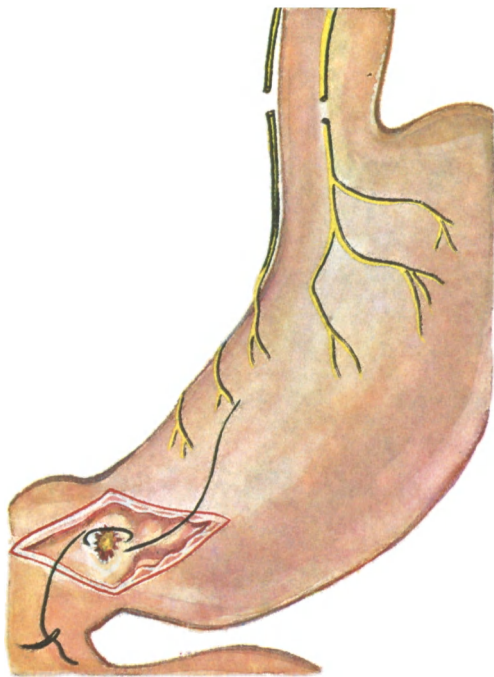


Рис. 21. Прошивание кровоточащей дуоденальной язвы.



Рис. 22. Стеноз привратника.



Рис. 23. Пробождение одной из зеркальных язв желудка
(по С. С. Юдину).

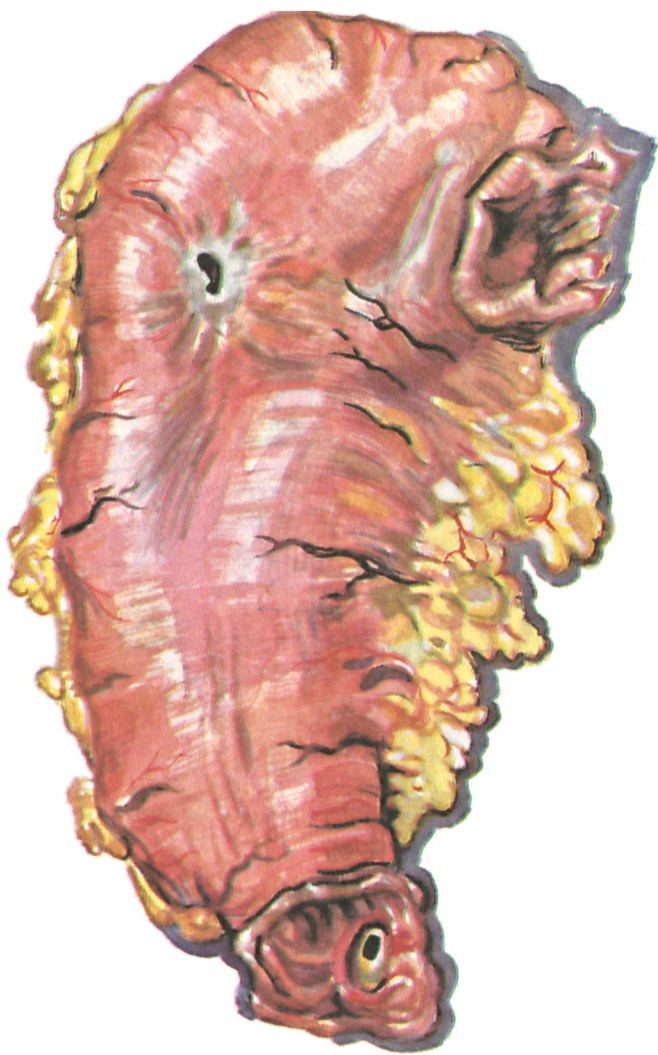


Рис. 24. Тотальная гастрэктомия по поводу прободения язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

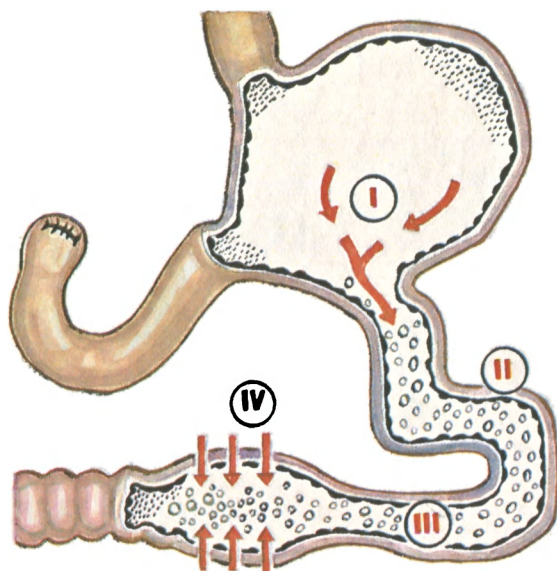


Рис. 25. Демпинг-синдром:

I – ускоренное опорожнение культи желудка; *II* – быстрый ферментативный гидролиз пищевых веществ; *III* – возрастание осмотического давления в просвете кишки; *IV* – сброс жидкости в тощую кишку.

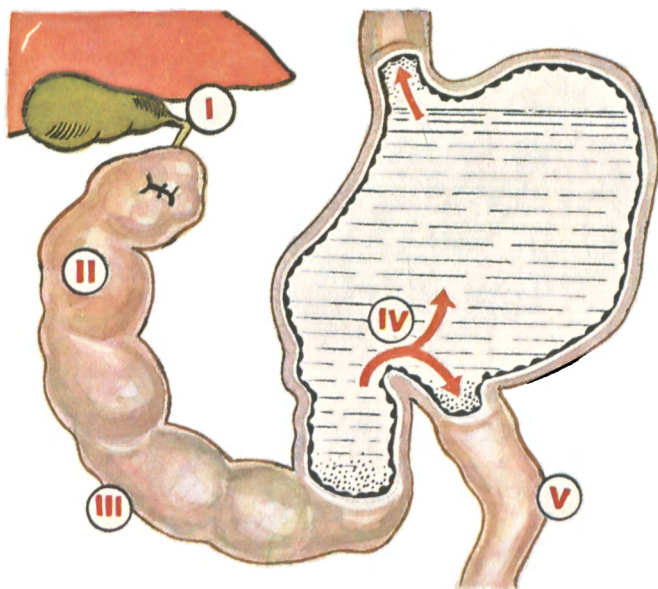


Рис. 26. Синдром приводящей петли:

I – застой желчи в печеночных ходах, цирротические изменения; *II* – развитие бактериальной флоры в слепой кишке; *III* – дискинезия приводящей петли, застой кишечного содержимого; *IV* – поступление содержимого из приводящей петли; *V* – гипермоторная дискинезия отводящей петли.

лективная, задняя стволовая; 4) двусторонняя селективная; 5) проксимальная селективная, или селективная ваготомия обкладочных клеток. Применяется также ваготомия с дренирующими операциями — гастроэнтеростомией, пилоропластикой, гастродуоденостомией и др. (рис. 17—18, 21).

В рекомендациях XXIX Всесоюзного съезда хирургов указано, что селективная или стволовая ваготомия в сочетании с антрумэктомией или другими дренирующими желудок операциями требует дальнейшего углубленного изучения и должна применяться по ограниченному показанию.

Предоперационная подготовка и ведение больных в послеоперационном периоде рассмотрены при разборе отдельных осложнений язвенной болезни.

КАЛЛЕЗНО-ПЕНЕТРИРУЮЩИЕ ЯЗВЫ

Проникновение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в близлежащие соседние органы — тяжелое осложнение язвенной болезни. Оно вошло в литературу под названием пенетрирующих язв.

Для данного осложнения язвенной болезни прежде всего характерна длительность заболевания с различными стадиями развития. В зависимости от стадии пенетрации язвы наблюдаются и различные особенности клинического проявления, обусловленные вовлечением в язвенный процесс не только желудка и двенадцатиперстной кишки, но и окружающих органов.

На наш взгляд, наиболее приемлемой классификацией стадий развития пенетрирующих язв является схематическая классификация Е. И. Дымниковой. Она различает следующие стадии: 1) хронической каллезной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки; 2) препенетрации; 3) поверхностной пенетрации; 4) глубокой пенетрации.

Хроническая каллезная язва характеризуется длительным течением язвенной болезни той или иной локализации с развитием хронического воспалительно-некротического процесса на дне язвы, с обширным развитием рубцовой ткани вокруг нее, вследствие чего края язвы приобретают весьма плотную консистенцию. Такая язва интимно спаивается с близлежащими соседними органами и образованиями, постепенно разрушает стенку желудка или двенадцатиперстной кишки, а затем проникает в соседние органы или ткани. В некоторых случаях к области такой язвы рыхло прирастают соседние органы (поджелудочная железа, поперечно-ободочная кишка, желчный пузырь), что приводит к нарушению топографо-анатомических отношений в этой области.

В стадии препенетрации язвенный процесс еще не вышел за пределы стенки желудка или двенадцатиперстной кишки. Наблюдается разрушение всех их слоев, однако нет еще разрушения соседних органов, с которыми желудок или двенадцатиперстная

кишка интимно сращены, спаяны и образуют общий конгломерат. В месте локализации язвы образуются более плотные сращения между желудком или двенадцатиперстной кишкой и соседними органами или тканями.

Во время оперативного вмешательства в этой стадии хирургу иногда удается отделить желудок или двенадцатиперстную кишку от органов, с которыми они сращены, не нарушая тканей органов. Однако в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки при этом образуется сквозной дефект, так как все слои ее разрушены язвенным процессом. Язвенный дефект в пенетрируемом органе еще отсутствует, однако всегда имеются значительные воспалительно-рубцовые изменения на месте спаяния, а также на протяжении по периферии от места пенетрации.

Для стадии поверхностной пенетрации характерно полное разрушение язвенным процессом всех слоев желудка или двенадцатиперстной кишки. Язва проникает в соседний орган или ткань, где образуется поверхностный дефект, чаще всего плоский, небольшого размера.

Ткань органа, куда пенетрирует язва, на значительном протяжении имеет воспалительно-рубцовые изменения, теряет нормальную структуру вокруг пенетрирующей язвы. Дно язвы в органе (чаще всего поджелудочная железа и печень) гладкое, плоское, безжизненное, в виде трофической язвы. Ткани вокруг пенетрирующей язвы склерозированы. При пенетрации язвы в поджелудочную железу наблюдаются явления хронического индуративного панкреатита; при пенетрации в печень ее ткань вокруг язвы уплотнена, склерозирована. При пенетрации язвы в малый сальник последний сморщивается на значительном участке, образуя вместе с малой кривизной желудка подвижный язвенный инфильтрат, часть малого сальника вне пенетрации изменяется мало.

Несмотря на то что данная стадия носит характер поверхностного проникновения, в язвенно-некротический процесс вовлекаются близлежащие органы, при этом желудок и двенадцатиперстная кишка деформируются, вызывая сложные анатомические взаимоотношения между спаявшимися органами и близлежащими тканями.

В стадии глубокой пенетрации язвенный процесс проникает в вещество органа, образуя в нем глубокие полости, или ниши. Так, при пенетрации язвы малой кривизны желудка в печень в веществе последней возникает большой кратер, она тесно срастается с желудком по малой кривизне, при этом малый сальник сморщивается и почти исчезает, полость его облитерируется. Глубокая пенетрация язвы в поджелудочную железу вызывает картину обширного склерозирующего панкреатита: прилегающая ткань поджелудочной железы вокруг пенетрирующей полости уплотнена, склерозирована на большом протяжении. Язвы пенетрируют не только в паренхиматозные органы, но и в бры-

жеечные образования, особенно в корень брыжейки и малый сальник, что представляет значительные трудности при оперативном вмешательстве.

В стадии глубокой пенетрации язвы в ближайшие органы образуются большие воспалительные опухоли, которые иногда пальпируются через брюшную стенку и ошибочно принимаются за раковые.

Пенетрирующие язвы желудка и двенадцатиперстной кишки встречаются преимущественно у мужчин в возрасте 40—50 лет, и в большинстве случаев процесс пенетрации имеет длительное хроническое течение. Для них характерна такая клиническая картина: боли не подчинены ритму приемов пищи, носят более постоянный, длительный, упорный характер, усиливаясь при движениях, физических напряжениях и даже при перемене положения в постели. Светлые промежутки между приступами болей или вовсе отсутствуют, или сокращаются до нескольких недель. Больные при этом лежат неподвижно, стараясь выбрать наиболее удобное, терпимое положение.

При голодании боли несколько уменьшаются, поэтому больные воздерживаются от приема пищи, в результате чего они сильно худеют.

Каллезно-пенетрирующие язвы трудно поддаются обратному развитию. Язвенные ниши редко исчезают полностью. Частично уменьшаясь, сужаясь в размерах, они приобретают форму шила или гвоздя, как бы вбитого в соседний орган. В некоторых случаях при рентгенологическом исследовании обнаруживается стойкая, больших размеров ниша, иногда трехслойная, на дне которой находится контрастное вещество, над ним жидкость и сверху воздух.

Язвы двенадцатиперстной кишки пенетрируют чаще всего в головку поджелудочной железы. Они характеризуются сильными болями, отдающими в спину. Язвы малой кривизны желудка пенетрируют в тело и хвост поджелудочной железы. Такие каллезно-пенетрирующие язвы нередко являются причиной хронических панкреатитов. Язвы, пенетрирующие в малый сальник и по направлению к солнечному сплетению, всегда причиняют упорные боли, иногда отдающие в позвоночник.

Больной Г., 46 лет, поступил в хирургическую клинику 16.08.76 г. с жалобами на постоянные боли в эпигастральной области, отдающие в спину, на изжогу, частую рвоту. Считает себя больным четыре года, с тех пор, как в эпигастральной области появились боль через 3—4 часа после приема пищи и изжога. Неоднократно лечился в терапевтических стационарах. Последний год боль в эпигастральной области стала постоянной с иррадиацией в спину.

Объективно: больной пониженного питания, пульс 72 удара в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, артериальное давление 120/80 мм рт. ст.; живот несколько втянут, при пальпации болезненный в эпигастральной области.

Анализ желудочного сока: общая кислотность — 30, свободная соляная кислота — 14. Общий анализ крови без существенных изменений.

При рентгеноскопии: желудок нормального тонуса, формы крючка с гладкими контурами. Складки слизистой утолщены, смещаемость желудка ограничена, эвакуация протекает замедленно. Пилорический отдел резко деформирован, на его задней стенке стойкое контрастное пятно. Так как у больного в течение длительного времени имеется язва желудка с пенетрацией, ему предложена операция, на которую он согласился.

2.09.76 г. под интубационным наркозом проведена верхняя срединная лапаротомия. При ревизии обнаружена каллезная язва пилорического отдела желудка с пенетрацией в головку поджелудочной железы. Проведена резекция $\frac{2}{3}$ желудка по Бильрот-II — Гофмейстеру — Финстереру.

Послеоперационный период протекал без осложнений.

Радикальным средством лечения каллезно-пенетрирующих язв является резекция желудка, которая показана не только в целях снятия боли, но и в целях профилактики возможного злокачественного перерождения.

Одно из довольно редких осложнений язвенной болезни — пенетрация язв желудка и двенадцатиперстной кишки в печеночно-дуоденальную связку с образованием холедоходуоденальных свищей.

Клиническая картина холедоходуоденального свища крайне неотчетлива и обычно недостаточна для точного диагноза. При отсутствии выраженных характерных клинических симптомов рентгенологическое исследование является ведущим в дооперационном распознавании этих свищей.

Внутривенная холеграфия не всегда позволяет уточнить характер и уровень свищевого хода, и существенную помощь при этом может оказать холангиография на операционном столе.

Главным диагностическим методом остается рентгенологическое исследование желудка с помощью бариевой взвеси, когда симптом «газ в желчных путях» позволяет выявить внутренний желчный свищ.

Больных с каллезно-пенетрирующими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки необходимо готовить к операции. Предоперационные мероприятия направлены на коррекцию электролитных и белковых нарушений, на борьбу с анемией, подготовку желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы и легких.

На операционном столе в желудок вводится толстый зонд, который находится там на протяжении всей операции.

Методом обезболивания при резекции желудка является эндотрахеальный наркоз с управляемым дыханием. Он поддерживает адекватный газообмен, нормализует гемодинамические показатели, обеспечивает полное обезболивание, облегчает технику операции, вызывая полную релаксацию мышц, предотвращает психическую травму во время операции, позволяет провести операцию у больных любого возраста в спокойной обстановке.

Однако там, где нет условий для проведения интубационного наркоза с управляемым дыханием, следует применять местное

обезболивание 0,25 % раствором новокаина по Вишневскому. При этом хирург должен в совершенстве владеть этим способом, дополняя его внутрикишечным кормлением по Спасокукоцкому. При необходимости применяют такой перспективный метод обезболивания, как нейролептанальгезия в сочетании с местным обезболиванием 0,25 % раствором новокаина.

Благоприятный исход резекции желудка при железно-пептирующих язвах зависит также от правильного ведения больных в послеоперационном периоде. Комплекс лечебных мероприятий в этом периоде должен быть направлен на коррекцию нарушений обменных процессов и жизненно важных функций организма: внутривенное капельное переливание крови, внутривенное введение (40—60 капель в минуту) 5 % раствора глюкозы на изотоническом растворе NaCl, полиглюкина, кровезаменяющих и противошоковых жидкостей (первые 3—4 дня после операции не менее 3 л в сутки, учитывая показатели общего состояния, диуреза, потерю жидкости со рвотой и пр.).

Важное значение имеют своевременная коррекция электролитного баланса и периодическое внутривенное введение 10 % раствора хлорида натрия и хлорида кальция, а также компенсация белкового дефицита. Больному ежедневно вводят не менее 1 л белковых препаратов, включая кровь, кардиотропные и вазотонические препараты (строфантин или коргликон, эфедрин, мезатон, норадреналин), дают увлажненный кислород, обезболивающие препараты.

Принимают все меры для профилактики послеоперационных пневмоний.

При появлении в послеоперационном периоде отрыжки или срыгивания вследствие атонии и раздражения желудка к концу первого дня в желудок осторожно вводят зонд и аспирируют его содержимое. Чем скорее опорожнится желудок, тем раньше восстановится его моторная функция. Если срыгивание, а затем рвота приобретают упорный характер, необходимо через нос ввести в желудок тонкий зонд для непрерывной аспирации желудочного содержимого. При этом больному разрешают пить без ограничения, так как все жидкое содержимое из желудка будет удаляться через зонд.

Иногда у больных после резекции желудка наступает икота вследствие нарушения функции желудка и раздражения брюшины (атонично растянутый желудок, надавливая на диафрагму, раздражает окончания диафрагмального нерва и вызывает судорожные сокращения диафрагмы). Для борьбы с икотой предложены вагосимпатическая блокада 0,25 % раствором новокаина по Вишневскому, глубокие вдохи, задержка дыхания, питье маленькими частыми глотками, прием внутрь по чайной ложке 0,5 % раствора новокаина.

Расстройства деятельности кишечника могут быть значительными и привести к выраженному метеоризму.

Для борьбы с метеоризмом в целях повышения тонуса мускулатуры необходимо вводить внутривенно 10 % раствор поваренной соли (40—50 мл), иногда принимать питуитрин, физостигмин и применять паранефральную новокаиновую блокаду.

А. А. Русанов лечебные мероприятия при метеоризме рекомендует начинать с подкожного введения раствора 1 : 1000 атропина по 1 мл 3 раза в день и стрихнина в той же дозе 1—2 раза в день.

Для снятия спазма сфинктера прямой кишки в ее ампулу вводят газоотводную трубку на глубину 15—20 см, просвет трубки должен соответствовать просвету толстого желудочного зонда. При этом газоотводная трубка должна находиться в ампуле прямой кишки не более 20—30 минут.

Если все вышеперечисленные мероприятия не дают эффекта, необходимо применять микроклизмы из гипертонического раствора поваренной соли (до 200—350 мл) или сифонные клизмы.

Важное значение в послеоперационном периоде имеет питание больного. В первые сутки больной через рот ничего не получает, питается только путем внутривенных вливаний. Губы и язык смачивают.

При гладком течении послеоперационного периода на вторые сутки больному дают пить сладковатый чай небольшими порциями (до 400 мл). На третий день после операции ему назначают стол № 1а. С этого дня он получает необходимое количество жидкости через рот (бульон, кисель, натуральные фруктовые соки). На четвертый день к неполному столу № 1а добавляют 50 г сливочного масла, 2 яйца, сырых или всмятку. На 5—6-й день больному назначают стол № 1б (манная каша, кефир, протертые супы-пюре, творог, мясные кнели), питание дробное, малыми порциями.

С 7—8-го дня назначают стол № 1 — обычная диета для язвенных больных, содержит 2800—3500 кал. В суточный рацион больного входят белки (100—120 г), жиры (80—90 г), углеводы (400—500 г) и нормальное количество поваренной соли.

Раннее кормление больных, проводимое в клинике после резекции желудка при благоприятном течении послеоперационного периода, дает хорошие результаты.

Сразу же после операции назначают обезболивающие. Наиболее эффективны в этом отношении морфин, пантопон, промедол.

На 4—5-й день больному разрешают садиться, на 7—8-й — ходить, швы с операционной раны снимают на 10-й день. На 17-й день после операции проводят контрольную рентгеноскопию для определения функции наложенного анастомоза и на 18-й день больного выписывают домой.

В ведении больных в послеоперационном периоде не должно быть шаблона: необходимо учитывать их общее состояние, возраст, характер оперативного вмешательства, трудности,

встретившиеся во время операции, состояние послеоперационного рубца и др.

А. А. Шалимов и В. Ф. Саенко главными осложнениями после резекции желудка в раннем послеоперационном периоде считают: 1) недостаточность желудочно-кишечного анастомоза; 2) недостаточность культи двенадцатиперстной кишки и дуоденальные свищи; 3) послеоперационные кровотечения; 4) нарушения моторно-эвакуаторной функции культи желудка; 5) послеоперационный панкреатит; 6) перитонит; 7) кишечную непроходимость; 8) инфильтраты и абсцессы брюшной полости.

Основой профилактики дуоденальных свищей является тщательное ушивание культи двенадцатиперстной кишки. В технически трудных случаях предложен ряд способов ушивания культи. Если во время операции возникает сомнение в прочности ушивания культи двенадцатиперстной кишки, то к ней рекомендуется подвести тампон — для отграничения области культи от свободной брюшной полости, а также через разрез в правом подреберье дренажную трубку.

При образовании дуоденального свища, если он не отграничен от свободной брюшной полости, показана срочная релапаротомия.

СТЕНОЗ ПРИВРАТНИКА

Под стенозом привратника следует понимать патологическое изменение в пилорическом отделе желудка, которое вызывает сужение его просвета и нарушает нормальное опорожнение желудка от его содержимого (рис. 22).

Рубцовый стеноз (пилоростеноз). Наибольшее клиническое значение имеет рубцовый стеноз привратника или сужение начальной части двенадцатиперстной кишки, при котором нарушается эвакуация содержимого из желудка. Стойкое сужение привратника развивается обычно после многолетней язвенной болезни. В течении язвенного стеноза различают три стадии: компенсированную (или относительную), субкомпенсированную и декомпенсированную.

В компенсированной стадии пилоростеноз не проявляется сколько-нибудь выраженными клиническими признаками. Общее состояние таких больных обычно страдает мало. Они отмечают чувство тяжести и полноты в подложечной области, преимущественно после обильного приема пищи. У некоторых больных бывают отрыжки кислым, а иногда и рвота. При исследовании желудочного содержимого обнаруживается гиперсекреция. В этой стадии диагностика пилоростеноза сложна. При рентгенологическом исследовании желудок представляется гипертоничным, эвакуация контрастной массы протекает своевременно.

В стадии субкомпенсации чувство тяжести и полноты в желудке усиливается. Приступообразные боли, связанные с усилен-

ной перистальтикой желудка, становятся более резкими. Появляются неприятные отрывки с запахом «тухлых яиц» вследствие длительной задержки пищи в желудке. Временами бывает обильная рвота, приносящая облегчение, поэтому больные стараются вызвать ее сами. При объективном исследовании у большинства больных обнаруживается натощак «шум плеска» в желудке и видимая перистальтика. Для этой стадии характерны общая слабость, быстрая утомляемость, исхудание, пониженная усвояемость пищи, рвоты, нарушение водно-солевого обмена. Рентгенологически отмечается выраженное замедление эвакуации контрастной массы, спустя 6—12 часов остатки ее еще находятся в желудке, однако через 24 часа их уже обычно не обнаруживается.

При декомпенсированном пилоростенозе гипертрофированные мышцы желудка уже не в силах полностью опорожнить его, особенно при обильном приеме пищи. Она застаивается на более продолжительный срок и подвергается брожению. Желудок растягивается, наступают явления так называемой гастроэктазии. Постепенно нарастают и клинические симптомы: чувство тяжести и полноты, в подложечной области становится более продолжительным, а затем почти постоянным, падает аппетит, появляются отрывки кислым, в некоторых случаях имеющие зловонный запах. Иногда развивается мучительная жажда в связи с резко уменьшенным поступлением жидкости в кишечник. Лишь небольшое количество желудочного содержимого проходит в двенадцатиперстную кишку. Переполненный желудок начинает опорожняться путем рвот, при этом в рвотных массах содержатся остатки пищи, съеденной накануне или за несколько дней, а в далеко зашедших случаях — даже за неделю и больше.

У одних больных, в результате недостаточного поступления в кишечник пищевых масс и воды развиваются запоры, у других вследствие поступления из желудка в кишечник патологических продуктов брожения — поносы.

У больных нарушается водно-солевой обмен, снижается диурез, содержание хлоридов в крови и моче, приводящее к сгущению крови, что не соответствует истинному состоянию алиментарного истощения, исхудания и анемизации. Нарушение почечного кровотока вызывает альбуминурию и азотемию. Наступают изменения нервно-мышечной возбудимости с симптомами акушерской руки, тризма и общих судорог (желудочная тетания).

При объективном обследовании отмечается похудание больного, сухость кожи, она легко собирается в складки. Иногда через брюшную стенку можно пропальпировать растянутый, опущенный желудок. Это состояние Боас описал как «напряжение желудка». Можно отметить временами видимую глазом и ощущаемую приложенной рукой судорожную перистальтику желудка.

Диагноз декомпенсированного пилоростеноза устанавливают рентгенологическим исследованием. Вследствие потери тонуса мускулатуры желудка перистальтическая функция резко снижается и, наконец, теряется. Контрастная масса, проходя сквозь обильное желудочное содержимое, падает на дно, скапливается в нижней части желудка в виде широкой чаши или полулуния с широким верхним горизонтальным уровнем, над которым видна так называемая интермедиарная зона — более или менее широкий серый слой жидкого содержимого желудка. При выраженном декомпенсированном пилоростенозе контрастную массу находят в желудке через 24 часа, а в некоторых случаях и через несколько дней, неделю и даже через больший срок.

Нижний полюс желудка располагается низко, достигая иногда лобкового сочленения.

Больная П., 64 лет, поступила в клинику 23.08.76 г. с жалобами на рвоту, чувство тяжести в эпигастриальной области, отрыжку тухлым. Считает себя больной в течение 12 лет, когда впервые появилась боль в эпигастриальной области. Неоднократно лечилась в терапевтических стационарах. При рентгеноскопии в пилорическом отделе была обнаружена язва. В последние два года наступило значительное ухудшение общего состояния, резкое похудание, постоянное чувство тяжести в эпигастриальной области, рвота съеденной несколько дней назад пищей (больная для облегчения сама вызывает рвоту).

В сентябре 1975 г. находилась на стационарном лечении, где ей предлагали хирургическое лечение, от которого она отказалась.

При объективном исследовании общее состояние больной тяжелое, она крайне истощена. Натощак слышен шум плеска. Пульс 88 ударов в минуту, ритмичный, артериальное давление 110/60 мм рт. ст.

Анализ крови: эритроциты — $3500 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 10 г/л, СОЭ — 23 мм/ч, натрий — 138 ммоль/л, калий — 4,5 ммоль/л.

При рентгенологическом исследовании желудок пониженного тонуса, в виде чаши. Рельеф слизистой грубый, перистальтика вялая. Эвакуация протекает замедленным темпом, через 24 часа почти весь барий в желудке.

Предоперационный диагноз: декомпенсированный пилоростеноз язвенной этиологии.

После соответствующей предоперационной подготовки 2.09.76 г. больной проведена операция — резекция $2/3$ желудка по Бильрот-I — Гофмейстеру — Финстереру — Спасокукоцкому. Во время операции в брюшной полости обнаружен резко расширенный желудок, рубцовый стеноз в пилорическом отделе.

Пилоростенозы язвенного происхождения необходимо дифференцировать от пилоростенозов, обусловленных раковым поражением выходной части желудка, а также от спастических пилоростенозов. При дифференциальной диагностике необходимо учитывать всю клиническую картину в целом, обращая особое внимание на динамику развития заболевания, и применять перед рентгеноскопией дифференциально-диагностический прием, о котором будет сказано ниже.

Лечение декомпенсированного и субкомпенсированного пилоростенозов оперативное — резекция желудка. Предоперационная подготовка та же, что и у больных с каллезно-пенетрирующими

ми язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, с добавлением промывания желудка 2 раза в сутки (утром и вечером) кипяченой водой, подкисленной соляной кислотой. Ведение больных в послеоперационном периоде то же, что и при каллезно-пенетрирующих язвах.

Пилоростенозы раковой этиологии. При данном заболевании явления кахексии и особенно анемии наступают быстрее и более резко выражены, чем при язвенных пилоростенозах. Нередко при пальпации удается прощупать бугристую опухоль. Большую помощь в такой этиологической диагностике может оказать рентгенологическое исследование, при котором характерно отсутствие значительного расширения желудка, выраженной перистальтики, а также моторной и эвакуаторной недостаточности. При раковом стенозе привратника в желудочном содержимом значительно чаще отсутствует свободная соляная кислота, но имеется молочная.

В некоторых случаях поставить диагноз данного заболевания очень трудно, однако на практике это не имеет существенного значения, так как наличие органического пилоростеноза является абсолютным показанием к оперативному вмешательству.

Больная Ф., 62 лет, поступила в клинику 26.08.76 г. с жалобами на боли в эпигастрии, тошноту, рвоту, отрыжку горьким, общую слабость, похудание. Считает себя больной с марта 1976 г., когда появились указанные жалобы. Обследовалась в поликлинике (эзофагогастроскопия — декомпенсированный стеноз на почве рака пилорического отдела желудка).

Объективно: состояние удовлетворительное, больная пониженного питания. Сердце и легкие в норме. Артериальное давление 140/75 мм рт. ст., пульс 72 удара в минуту. При пальпации живота определяется опухолевидное образование размером 8×5 см, подвижное и малоболлезненное в эпигастрии.

Стул и мочеиспускание свободное и безболезненное.

Анализ крови: эритроциты — $3170 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 88 г/л, лейкоциты — $4,5 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ — 18 мм/ч.

Диагноз: стенозирующая карцинома антрального отдела желудка.

Предоперационная подготовка: переливание 10 % глюкозы — 1000 мл, аминокровин — 500 мл, промывание желудка с 27.08 по 2.09 ежедневно и другие мероприятия.

2.09.76 г. проведена операция — субтотальная резекция желудка с переднеободочным гастроэнтероанастомозом и межкишечным соустьем по Брауну.

Послеоперационный диагноз: стенозирующий рак пилорического отдела желудка. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Пилороспазм. Сущность этого процесса обусловлена длительным спазмом привратника. И. М. Флекель считает, что у подавляющего большинства больных в основе длительного спастического пилоростеноза лежат такие анатомические изменения в пилородуоденальной области, как эрозии, трещины, инфильтрации слизистой. В исключительно редких случаях встречаются стойкие пилороспазмы рефлекторного характера.

Для отличия пилороспазма от пилоростеноза применяют дифференциально-диагностический прием. За 3—5 дней до рентгенологического исследования больному делают двустороннюю паранефральную блокаду 0,25 % раствором новокаина, подкож-

но 0,1 % атропин по 1 мл 2 раза в сутки, промывание желудка. При таком диагностическом приеме явления пилороспазма снимаются.

ПРЕВРАЩЕНИЕ ЯЗВЫ В РАК

По данным большинства авторов, частота превращения язвы в рак составляет около 5—7—15 % всех язв. Наиболее часто злокачественный характер приобретают многолетние каллезные язвы у лиц пожилого возраста. Развитие рака зависит и от локализации хронической язвы. Для диагностики важно знать, что в рак переходят только язвы желудка, притом чаще антрального, пилорического, субкардиального отделов и малой кривизны. Определить переход язвы желудка в рак очень трудно. Даже во время операции хирург не всегда уверен, имеется ли у больного каллезная язва или рак. Нередко этот вопрос решается только после гистологического исследования резецированной части желудка.

Критерием оценки перехода язвы в рак должна быть совокупность клинических данных о злокачественном новообразовании. Необходимо обратить внимание на изменение характера болей, которые становятся постоянными и теряют типичные для язвы черты. Длительность заболевания и возраст больного, приближающийся к среднему и пожилому, нарушение (падение) аппетита, снижение кислотности желудка до состояния ахилии, быстро нарастающие явления длительной недостаточности желудка при локализации процесса в пилорическом отделе, наличие крови в желудочном содержимом и кале, гипохромная анемия, ускорение реакции оседания эритроцитов, нейтрофильный лейкоцитоз — симптомы, которые при учете всех клинических данных указывают на переход язвы в рак.

Рентгенологическое исследование желудка не всегда позволяет точно установить переход язвы в рак.

При рентгенологическом исследовании определяются большие размеры язвы и ее увеличение, несмотря на проведенное лечение, неровность контуров ниши, пальпирующийся и увеличивающийся плотный воспалительный вал вокруг ниши, потеря радиарной очерченности, ригидность стенки. При этом важное значение имеет не глубина выхода язвы, а ее ширина, так как плоские и широкие ниши более подозрительны, чем глубокие и узкие.

При подозрении на переход язвы желудка в рак рекомендуют проводить микроскопию желудочного содержимого, где нередко обнаруживают раковые клетки, сливающиеся с опухолью.

Установить диагноз превращения язвы в рак помогает фиброгастроскопия, во время которой можно взять участок опухоли для гистологического исследования.

Превращение язвы в рак требует немедленного хирургического лечения. Оно заключается в широкой резекции желудка. При низком расположении язвы проводят субтотальную резекцию желудка, при высоком — экстирпацию желудка.

ПРОБОДНАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Предложены различные классификации клинических форм прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (Г. М. Зорхович, И. С. Шварц, Мондор и др.). Наиболее приемлемой следует считать классификацию В. В. Орнатского, который различает перфорацию в свободную брюшную полость, атипичные и прикрытые перфорации.

В клиническом течении прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки в свободную брюшную полость И. И. Неймарк (1972) условно выделяет три периода — шока, мнимого благополучия, перитонита.

Ни при одном из всех острых заболеваний органов брюшной полости не бывает такой сильной, внезапно появляющейся боли, как при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки. Боль в животе нестерпимая, «кинжальная», она вызывает тяжелый абдоминальный шок. Лицо больного часто выражает испуг, покрыто холодным потом, отмечается бледность кожных покровов и видимых слизистых.

Положение больного всегда вынужденное, чаще всего с приведенными бедрами к ладьевидно втянутому напряженному «доскообразному» животу.

Живот не участвует или мало участвует в акте дыхания. Тип дыхания становится грудным, поверхностным, учащенным. Вместе с болью появляется и раздражение брюшины. Симптом Щеткина — Блюмберга резко положительный. Боль быстро распространяется по всему животу, хотя многие больные указывают, что боль началась внезапно в верхнем отделе живота. Она может иррадиировать в ключицу, лопатку, надплечье (положительный френрикус-симптом). Однако френрикус-симптом может быть положительным и при других острых заболеваниях органов брюшной полости (при остром холецистите, закрытых травмах селезенки, печени и др.), что необходимо учитывать при дифференциальной диагностике прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. В некоторых случаях одновременно может наступить прободение двух язв, находящихся на передней и задней стенках желудка (рис. 23).

У подавляющего большинства больных отмечаются явления пневмоперитонеума, определяемые перкуторно (исчезновение печеночной тупости — положительный симптом Спигарного) или рентгенологически. Однако, отсутствие в брюшной полости свободного газа еще не свидетельствует об отсутствии язвенной пер-

форации желудка или двенадцатиперстной кишки. Притупление звука в отлогих местах живота отмечается при наличии в брюшной полости жидкости, излившейся из желудка или двенадцатиперстной кишки через перфоративное отверстие.

В периоде абдоминального шока, который длится 6—12 часов (его длительность зависит от диаметра прободного отверстия, степени наполнения желудка в момент перфорации), пульс не учащен, иногда даже замедлен, температура тела не повышена.

В периоде мнимого благополучия, продолжающемся в среднем 8—12 часов, вследствие пареза нервных окончаний брюшины исчезают кардинальные симптомы перфорации, постепенно уменьшается боль, появляется вздутие живота со всеми признаками быстро прогрессирующего распространенного перитонита, учащается пульс, повышается температура. Об этом необходимо помнить, чтобы не впасть в заблуждение и не пропустить явлений прогрессирующего распространенного перитонита.

Если не принять соответствующих мер, то наступает третий период со всеми классическими симптомами перитонита, о чем подробно сказано в гл. 8.

При постановке диагноза прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки важное значение имеет язвенный анамнез, однако у некоторых больных он может отсутствовать и перфорация наступает в состоянии кажущегося полного здоровья («немые» язвы).

Прободную язву желудка и двенадцатиперстной кишки необходимо дифференцировать от острого аппендицита, острого холецистита, острого панкреатита, кишечной непроходимости и других заболеваний внебрюшинной локализации, симулирующих «острый живот» (плевропневмония, инфаркт миокарда, печеночная и почечная колика и т. д.).

Сочетание прободения с кровотечением из язвы — крайне серьезное осложнение. Оно часто приводит к летальному исходу. При комбинации прободения и кровотечения из язвы одно из этих осложнений чаще всего не определяется, так как у ослабленного кровотечением больного прободение язвы протекает атипично. Если же на фоне бурно выраженной клинической картины прободения возникает кровотечение, то оно также может быть просмотрено. Особенно трудна диагностика кровотечения при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке.

В некоторых случаях на фоне профузного гастродуоденального кровотечения в эпигастральной области появляется характерная для перфорации язвы резкая «кинжальная» боль, отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки («доскообразный живот»), отсутствует перистальтика, определяется болезненность при пальпации живота. Эти симптомы не наблюдаются при желудочно-дуоденальных кровотечениях без одновременной перфорации. Гастродуоденальные кровотечения, как правило,

протекают безболезненно, возникающие до кровотечения боли исчезают.

Диагноз сочетания перфорации с кровотечением из язвы уточняют при помощи фиброгастроуденоскопии.

При одновременном сочетании прободения и кровотечения из язвы существует ряд симптомов, хотя и косвенных, которые при правильной оценке могут быть опорными во время диагностики (табл. 2).

Табл. 2. Симптомы сочетания перфорации и кровотечения из язв
(по И. И. Неймарку)

Симптомы кровотечения из язвы, когда в клинической картине преобладают признаки прободения	Симптомы перфорации язвы, когда в клинической картине преобладают признаки кровотечения
Наличие в анамнезе кровотечения из язвы Малый, слабый пульс Кровавая рвота Падение артериального давления Бледность кожи и слизистых Большее или меньшее количество крови в брюшной полости при операциях по поводу прободной язвы Ухудшение состояния больного в послеоперационном периоде после ушивания прободной язвы, при отсутствии перитонеальных явлений	Боли в животе Прекращение рвоты (чаще всего с момента возникновения болей)

Диагностические ошибки могут быть допущены при так называемой атипичной форме прободных гастродуоденальных язв — прикрытой перфорации.

Клиническая картина прикрытой прободной язвы в начале заболевания ничем не отличается от таковой при открытой перфорации — внезапная острейшая боль в эпигастральной области, «доскообразность» передней брюшной стенки, наличие в анамнезе язвенной болезни и т. д. Через 20—30 минут или несколько часов от начала приступа все острые симптомы угасают, прободное отверстие начинает прикрываться и процесс ограничивается, общее состояние больного заметно улучшается. Из всех симптомов более стойко удерживается только ограниченное местное напряжение мышц передней брюшной стенки на небольшом участке, соответствующем расположению прободной язвы.

Таким образом, в течении прикрытой прободной язвы необходимо различать период типичной клинической картины прободения и период угасания симптомов, характеризующийся исчезновением симптомов острого прободения язвы желудка или двенадцатиперстной кишки.

Чаще прикрытая перфорация наблюдается при локализации язв на передней стенке двенадцатиперстной кишки, затем — на передней стенке желудка.

Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки может прикрываться печенью, большим сальником (одним или совместно с печенью), тонкой кишкой, желчным пузырем.

Атипичная, или слабо выраженная, перфорация встречается редко. К ней относятся прободные язвы, расположенные внебрюшинно — на задней стенке двенадцатиперстной кишки, в кардиальном отделе желудка или на задней его стенке. При этом желудочное содержимое поступает не в свободную брюшную полость, а в забрюшинную клетчатку или в сальниковую сумку, вследствие чего момент перфорации выражен не столь резко.

Больных с прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки при установлении диагноза необходимо срочно оперировать.

В настоящее время при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки применяют две операции — резекцию желудка и ушивание прободного отверстия. В некоторых случаях проводят тотальную гастрэктомию (рис. 24).

Показания к резекции желудка: 1) сроки от перфорации к моменту поступления в стационар не должны превышать 6—8 часов; 2) наличие до перфорации язвенного анамнеза; 3) удовлетворительное общее состояние и отсутствие тяжелых сопутствующих заболеваний; 4) возраст больного от 25 до 59 лет; 5) отсутствие в брюшной полости гнойного экссудата и большого количества желудочно-дуоденального содержимого.

Противопоказания к резекции желудка: 1) явления далеко зашедшего распространенного перитонита вследствие позднего поступления; 2) преклонный возраст с сопутствующими явлениями сердечно-сосудистой недостаточности, пневмосклероза и эмфиземы легких.

Показания к ушиванию язвы: 1) острая безanamнезная язва с мягкими краями и без воспалительного инфильтрата; 2) тяжелое общее состояние вследствие распространенного острого перитонита; 3) юношеский возраст при перфорации простой язвы; 4) пожилой возраст, если нет других осложнений язвенной болезни (стеноз, кровотечение, опасность ракового превращения язвы).

Ушивание прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки проводят и в тех случаях, когда хирург не владеет методикой резекции желудка и нет условий для ее проведения (опытные ассистенты, запас крови и пр.).

Больной Г., 45 лет, поступил в хирургическую клинику в 13.40 1.09.76 г. с жалобами на сильную боль в эпигастриальной области, которая появилась 31.08.76 г. в 21 час. Боль была такая сильная («кинжальная»), что больной не смог самостоятельно подняться с постели.

С 1971 г. больной страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

При поступлении общее состояние средней тяжести, стонет от боли, ноги притянуты к животу, кожные покровы покрыты холодным липким потом.

Пульс 78 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 140/90 мм рт. ст. Язык сухой, живот

втянут, доскообразно напряжен, по всему животу резко положительный симптом Щеткина — Блюмберга. При обзорной рентгеноскопии в органах брюшной полости находится газовый пузырь между печенью и диафрагмой.

Анализ крови: эритроциты — $4250 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 148 г/л, лейкоциты — $13,5 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ — 7 мм/ч.

Предоперационный диагноз: прободная язва двенадцатиперстной кишки, распространенный перитонит.

После кратковременной предоперационной подготовки 1.09.76 г. в 14.40 проведена операция. Под эндотрахеальным наркозом от мечевидного отростка до пупка послойно вскрыта брюшная полость. При вскрытии брюшины обнаружен воздух, дуоденальное содержимое, фибрин. При ревизии брюшной полости на передней поверхности двенадцатиперстной кишки обнаружено прободное отверстие $0,5 \times 0,5$ см с инфильтрированными краями.

Прободное отверстие ушито шелковыми лигатурами, к которым подведен сальник.

В правом подреберье параллельно реберной дуге сделан дополнительный разрез, через который вставлена дренажная трубка для введения антибиотиков. Брюшная полость ушита, наложена асептическая повязка.

Ведение больного в послеоперационном периоде по принятой в клинике методике. Послеоперационный период протекал без осложнений.

В данном наблюдении, учитывая срок поступления больного через 17 часов от начала перфорации и явления разлитого перитонита, проведено ушивание прободной язвы двенадцатиперстной кишки. Однако в ряде случаев после ушивания прободной язвы может наступить стеноз выходного отверстия желудка.

Больной П., 46 лет, поступил в хирургическую клинику 6.09.76 г. с жалобами на чувство тяжести в эпигастриальной области, тошноту, отрыжку, рвоту съеденной накануне пищи.

Считает себя больным с 1959 г., когда был установлен диагноз язвенной болезни желудка. В 1961 г. было прободение язвы желудка, по поводу чего сделано ушивание прободной язвы. После этого периодически лечился в терапевтических стационарах.

Последние три года состояние больного значительно ухудшилось, похудел. До перевода в хирургическую клинику находился на лечении в терапевтическом отделении.

Общее состояние средней тяжести, больной пониженного питания, тургор кожи снижен. Пульс 72 удара в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, артериальное давление крови 130/70 мм рт. ст. Язык влажный, живот несколько вздут, болезненный при пальпации в эпигастриальной области, натощак определяется шум плеска.

При рентгеноскопии: легкие и сердце без особенностей. Пищевод свободен проходим. Желудок больших размеров, содержит натощак большое количество жидкости и слизи. Перистальтика вялая, контрастная масса собирается в синусе желудка в виде «чаши», эвакуация не наступала и после приема аэрона. Через 24 часа большая часть контрастной массы находилась в желудке.

Анализ крови: эритроциты — $4400 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 130 г/л, лейкоциты — $4,8 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ — 11 мм/ч. Калий — 3,9 ммоль/л, натрий — 133 ммоль/л, кальций — 1,8 ммоль/л, общий белок — 78 г/л, общий билирубин — 9,0 мкмоль/л по Иендрашику, глюкоза — 4,0 ммоль/л, протромбиновый индекс — 0,8.

Диагноз: декомпенсированный стеноз пилорического отдела желудка язвенной этиологии.

9.09.76 г. под интубационным наркозом проведена резекция $2/3$ желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера — Финстерера.

Послеоперационный период протекал без осложнений.

У данного больного в отдаленном послеоперационном периоде наступил стеноз пилорического отдела желудка и ему проведена резекция желудка.

Больной С., 32 лет, поступил в хирургическую клинику 21.11.76 г. в 0.45 с жалобами на постоянные резкие боли по всему животу. Заболел 20.11.76 г. в 22.30 остро, когда внезапно появились резкие боли в эпигастриальной области, распространившиеся затем по всему животу. Рвоты не было. В течение трех лет страдал язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

При поступлении состояние больного крайне тяжелое. Больной правильного телосложения, удовлетворительного питания. Положение его в постели вынужденное, лежит на спине с приведенными бедрами к животу. При малейшем движении — резкая болезненность по всему животу. Кожные покровы бледные. Пульс — 100 ударов в минуту, артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот напряжен («доскообразный») и болезнен резко на всем протяжении. При перкуссии — притупление в отлогих местах. Перистальтика кишечника не прослушивается. На всем протяжении определяются симптомы раздражения брюшины.

Анализ крови: эритроциты — $3350 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 107 г/л, лейкоциты — $15,4 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ — 5 мм/ч.

При обзорной рентгеноскопии определяется серповидная полоска свободного газа под куполом диафрагмы справа.

Диагноз: прободная язва двенадцатиперстной кишки.

Кратковременная предоперационная подготовка.

Операция в 1.20: резекция $2/3$ желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера — Финстержера.

Послеоперационный диагноз: прободная каллезная язва передней стенки двенадцатиперстной кишки со стенозом.

Ведение больного в послеоперационном периоде по принятой в клинике методике. Послеоперационный период протекал без осложнений. Швы сняты на 9-е сутки. Заживление раны первичным натяжением. Выздоровление.

У данного больного были все показания для проведения резекции желудка — возраст, раннее поступление, наличие каллезной язвы.

Больным с прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки необходимо проводить кратковременную интенсивную предоперационную подготовку, направленную на борьбу с шоком, интоксикацией. При этом следует восстанавливать кислотно-щелочное равновесие, водно-электролитный и белковый состав крови, улучшать деятельность сердечно-сосудистой системы, для чего необходимо переливание крови, кровезаменителей, растворов электролитов, полиглюкина, полиглюкин-новокаиновой смеси, введение сердечных средств.

Для обезболивания предпочитают эндотрахеальный наркоз. При ушивании прободной язвы можно применять и местное обезболивание 0,25 % раствором новокаина по Вишневскому, а также местное обезболивание в сочетании с нейролептанальгезией.

После операций по поводу прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки необходимо активное ведение больных: дыхательная и лечебная гимнастика, раннее вставание и раннее полноценное питание. Эти мероприятия тонизируют нервную си-

стему, предупреждают развитие застойных явлений в легких, улучшают кровообращение, ускоряют процессы регенерации.

В целях профилактики поддиафрагмальных или подпеченочных абсцессов, если в брюшной полости скапливаются остатки гнойного экссудата, больной должен находиться в положении Фавлера — Федорова: головной конец кровати расположен выше ножного, с углом наклона около 15°.

В послеоперационном периоде следует проводить такие лечебные мероприятия, как антибактериальная дезинтоксикационная и противопаретическая терапия, а также коррекция нарушенных обменных процессов и жизненно важных функций организма.

Внутримышечно и в брюшную полость (через дренажные трубки) комбинированно вводят антибиотики (предварительно определяют чувствительность к ней микрофлоры), внутривенно капельно кровь, 5 % раствор глюкозы на изотоническом растворе поваренной соли, полиглюкин, полиглюкин-новокаиновую смесь в первые три-четыре дня (не менее 3—4 л в день).

Необходимы своевременная коррекция электролитного баланса, периодическое внутривенное введение 10 % раствора хлорида натрия и хлорида кальция, компенсация белкового дефицита введением ежедневно не менее 1 л белковых препаратов, включая кровь, введение кардиотропных и вазотонических препаратов (строфантин или коргликон, эфедрин, мезатон, нор-адреналин).

Швы обычно снимают на 8—10-е сутки, у ослабленных больных — на 10—12-е сутки.

Выписываются больные из стационара на 17—18-е сутки после рентгенологического контроля.

ОСТРЫЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Кровотечения из сосудов пищевода, желудка или двенадцатиперстной кишки относятся к острым гастродуоденальным кровотечениям. Ю. Е. Березов и А. С. Ермолов (1976) условно делят факторы, способствующие их развитию, на шесть основных групп:

I. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; пептические язвы желудочно-кишечных соустьев; дивертикулы желудка и двенадцатиперстной кишки; эрозивный гастрит, дуоденит; туберкулез, сифилис желудка и двенадцатиперстной кишки; опухоли желудка и двенадцатиперстной кишки.

II. Общие заболевания организма, сопровождающиеся изъязвлением желудка и двенадцатиперстной кишки: ожоговая болезнь; инфекционные заболевания; послеоперационные язвы; острые язвы при поражении нервной системы; острые язвы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и нарушениях крово-

обращения; острые язвы при осложнениях лекарственной, гормональной терапии и отравлениях.

III. Болезни органов, прилежащих к желудку и двенадцатиперстной кишке, вызывающие их поражение: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы; абсцессы, проникающие в желудок или двенадцатиперстную кишку; опухоли брюшной полости, прорастающие в желудок и двенадцатиперстную кишку; холецистит.

IV. Болезни печени, селезенки и воротной вены, вызывающие портальную гипертензию и флебэктазию пищевода и желудка: цирроз печени; тромбоз селезеночной и воротной вен.

V. Болезни сосудов: разрывы склерозированных сосудов желудка и двенадцатиперстной кишки; аневризмы, проникающие в желудок и двенадцатиперстную кишку; болезнь Рандю — Ослера; узелковый периартрит.

VI. Геморрагические диатезы и болезни крови.

К заболеваниям желудка и двенадцатиперстной кишки, вызывающим острые гастродуоденальные кровотечения, необходимо также отнести синдром Маллори — Вейса.

Гастродуоденальные (желудочно-дуоденальные или желудочно-кишечные) кровотечения могут возникнуть внезапно, среди полного здоровья или сопутствовать предшествующим им заболеваниям. Это грозные, нередко смертельные осложнения ряда заболеваний. Клиническая картина острых гастродуоденальных кровотечений в основном зависит от их этиологии и степени кровопотери.

Первые признаки гастродуоденальных кровотечений: общая слабость, головокружение, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардия, сердцебиение и снижение артериального давления. В некоторых случаях может развиваться коллапс с относительно короткой потерей сознания: лицо становится бледным, кожа приобретает восковидный оттенок и покрывается холодным потом, зрачки расширяются, губы цианотичны, пульс нитевидный, частый, иногда не сосчитывается.

Одним из основных признаков гастродуоденальных кровотечений является кровавая рвота (гематемезис) типа кофейной гущи, которая сопровождает желудочные и пищеводные кровотечения и чрезвычайно редко — дуоденальные. Такая рвота чаще всего возникает через несколько часов (иногда через 1—2 дня) от начала кровотечения при переполнении желудка кровью. В некоторых случаях она может отсутствовать и кровь выделяется из желудочно-кишечного тракта в виде дегтеобразного стула. Чаще всего это бывает при кровотечении из двенадцатиперстной кишки или при необильном кровотечении из желудка, если он успевает опорожниться от кровавого содержимого через зияющий привратник.

Кровавая рвота типа кофейной гущи объясняется образованием в желудке солянокислого гематина, а дегтеобразный стул

(мелена) — образованием в кишечнике сернокислого железа из гемоглобина (под влиянием ферментов).

В некоторых случаях кровавая рвота и дегтеобразный стул могут сочетаться.

Необильное гастродуоденальное кровотечение может носить скрытый характер, при котором отсутствует симптоматика кровопотери, периодически появляется стул темного цвета или скрытая кровь в кале, определяемая лабораторным методом.

Результаты исследования крови (содержание количества эритроцитов и гемоглобина) в первые 24—48 часов от начала острого гастродуоденального кровотечения не отражают истинной величины кровотечения и не могут явиться критерием тяжести состояния. При этом необходимо учитывать показатели гематокрита и объем циркулирующей крови (ОЦК). Определение ОЦК и ее компонентов — достоверный метод установления величины кровопотери при гастродуоденальных кровотечениях. Желудочно-кишечные кровотечения не сопровождаются дефицитом крови, если кровопотеря не превышает в среднем 25 % должного ОЦК (Г. А. Шифрин, О. А. Нешмонина, 1975).

Важные объективные данные для диагностики острых гастродуоденальных кровотечений дает неотложное рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки, оно не отягощает состояния больных, диагностически эффективно и у подавляющего большинства больных дает ясное представление об источнике кровотечения.

Все более широкое применение в дифференциальной диагностике гастродуоденальных кровотечений находят фиброгастроскопия и фибродуоденоскопия. Особую роль играет фиброгастроскопия в распознавании острых поверхностных поражений слизистой оболочки желудка, при которых рентгенологическое исследование малорезультативно.

Весьма ценна для распознавания причин кровотечения селективная ангиография, значение которой не ограничивается возможностью определения только локализации источника и факта продолжающегося кровотечения. При помощи селективной целиако- и мезентериактографии выявляют тромботические и окклюзионные поражения не только артериального ствола, но и его ветвей, локальную гиперваскуляризацию желудочной стенки, избыточный артериальный кровоток между системами чревной и верхней брыжеечной артерий, а также некоторые расстройства кровотока функционального характера. При этом достаточное контрастирование спленопортальной системы при селективной ангиографии позволяет исключить или доказать наличие некоторых патологических состояний органов, которые могут явиться причиной кровотечения (цирроз печени, варикозное расширение вен желудка и др.). Следовательно, диагностическая ценность селективной ангиографии сохраняется и в постгеморрагическом периоде, когда кровотечение остановлено.

При поступлении больного с гастродуоденальным кровотечением в хирургический стационар врач должен выяснить причину, источник кровотечения и его локализацию, остановилось оно или продолжается, продумать меры, необходимые для его остановки.

Решить первый вопрос помогают анамнез, лабораторные, рентгенологические и эндоскопические методы исследования. Для оценки тяжести состояния больного, решения тактических вопросов применяют зондирование желудка. Выделение крови через желудочный зонд указывает на продолжающееся желудочное кровотечение, отсутствие крови в желудке свидетельствует о том, что желудочное кровотечение остановилось.

Лечение острых гастродуоденальных кровотечений до настоящего времени представляет важную и трудную проблему.

На догоспитальном этапе неотложная помощь заключается в создании абсолютного покоя больному в горизонтальном положении с исключением приема пищи и жидкости через рот. В целях гемостаза применяют холод на эпигастральную область, внутримышечно 1 мл 1 % раствора викасола, внутривенно 10 мл 10 % раствора хлорида кальция.

Все больные с гастродуоденальными кровотечениями должны госпитализироваться в хирургический стационар. В стационаре в зависимости от состояния больного и причины кровотечения определяют дальнейшее лечение. Наряду с установлением причины кровотечения проводится комплекс консервативных мероприятий, основными компонентами которого являются гемостатическая терапия и средства, направленные на стабилизацию гемодинамики.

Для гемостатической терапии применяют медикаменты, повышающие свертываемость крови, и средства, уменьшающие кровоток в области кровотечения. К этим мероприятиям Ю. Е. Березов и А. С. Ермолов (1976) относят: 1) внутримышечное и внутривенное дробное введение сухой и нативной плазмы по 20—30 мл через каждые 4 часа; 2) внутримышечное введение 1 % раствора викасола до 3 мл в сутки; 3) внутривенное введение 10 % раствора хлорида кальция, растворов поливинула и желатинила; 4) аминокaproновая кислота (как ингибитор фибринолиза) внутривенно капельно по 100 мл 5 % раствора через 4—6 часов.

При остановке кровотечения лечение продолжается пероральным применением ацепрамина в гранулах по 3 г 5 раз в сутки на протяжении 7—10 дней.

Целесообразно применять препараты, повышающие свертываемость крови. Это связано с тем, что любое кровотечение приводит к дефициту свертывающих факторов за счет перерасхода соответствующих ферментов крови и тканей и к потере ряда элементов крови, участвующих в свертывании. Кроме того, некоторые гастродуоденальные кровотечения могут быть вызваны на-

рушением взаимоотношений в свертывающей и антисвертывающей системах крови.

Применение гемостатических средств необходимо контролировать по времени свертываемости крови, времени кровотечения, фибринолитической активности и концентрации фибриногена.

При кровотечении из аррозий эктазированных вен пищевода и желудка рекомендуется вводить питуитрин капельно по 20 ед. в 200 мл 5 % раствора глюкозы в течение 20 минут, через 40—60 минут можно повторно ввести 5—10 ед. питуитрина, что позволяет снизить давление в портальной системе на 25—35 % исходного уровня в течение 1—1,5 часа. Положительный эффект от применения питуитрина объясняют спазмом артерий и артериол брюшной полости, ведущим к уменьшению портального кровотока до 36—46 %.

При других видах гастродуоденального кровотечения питуитрин противопоказан, так как он может усилить или возобновить кровотечение.

В последнее время наряду с общей гемостатической терапией для остановки гастродуоденальных кровотечений используют метод местной гипотермии желудка. В Советском Союзе впервые местную гипотермию желудка применили в Институте скорой помощи имени Н. В. Склифосовского Б. А. Петров и Н. Н. Корнеев с сотрудниками. Они сконструировали аппарат для проведения гипотермии (1975).

По мнению многих авторов, местная гипотермия желудка — эффективное средство остановки профузных гастродуоденальных кровотечений. Однако при острых гастродуоденальных кровотечениях ее следует применять в комплексе с другими мероприятиями, способствующими остановке кровотечения.

При кровотечении из аррозированных варикозно расширенных вен пищевода наиболее эффективно применение пищеводного зонда с пневмобаллонами, предложенного в 1950 г. Сенгстейкиным и Блейкмором. При гастродуоденальных кровотечениях другой этиологии широко применяют промывание желудка нитратом серебра (0,1 % раствор).

В комплексе мероприятий при острых гастродуоденальных кровотечениях важное место принадлежит переливанию крови в целях компенсации кровопотери. Кроме компенсации кровопотери, перелитая кровь повышает защитные силы организма, стимулирует компенсаторные механизмы. Если острое гастродуоденальное кровотечение связано с болезнью крови, то ее переливание оказывает прямое лечебное действие, так как в кровяное русло попадает полноценная донорская кровь.

Критерии для переливания крови — клинические показатели компенсации кровопотери (общее состояние больного, частота пульса, дыхания, величина артериального и венозного давления). Различают три стадии компенсации кровопотери (табл. 3).

Табл. 3. Стадии компенсации кровопотери при гастродуоденальных кровотечениях (по Ю. Е. Березову, А. С. Ермолову, 1976)

Стадия кровопотери	Общее состояние больного	Цвет кожных покровов и слизистых оболочек	Максимальное артериальное давление, мм рт. ст.	Дыхание в минуту	Пульс в минуту	Венозное давление, мм рт. ст.
Компенсированная	Удовлетворительное	Бледный слизистых оболочек	100	20	100	80
Субкомпенсированная	Средней тяжести	Бледный кожи и слизистых оболочек	80	24	120	60
Декомпенсированная	Тяжелое	Бледный кожи и слизистых оболочек, холодный пот	80	24	120	60

При *компенсированной кровопотере*, учитывая опасность повышения артериального давления и связанную с этим возможность усиления или возобновления кровотечения, переливание крови и кровезаменителей не проводят.

При *субкомпенсированной кровопотере* кровь переливают внутривенно, медленно, капельно, до наступления компенсированной стадии.

В *декомпенсированной стадии* вначале кровь переливают струйно и только по мере компенсации кровопотери капельно до наступления компенсированной стадии.

Переливание крови во всех стадиях проводят одновременно с адекватной нейтрализацией консерванта кальция хлоридом и общей гемостатической терапией. Это связано с малым гемостатическим эффектом переливания консервированной крови из-за наличия в ней цитрата натрия и возможностью усиления кровотечения при перегрузке кровяного русла.

После остановки кровотечения рекомендуют соблюдать постельный режим не менее 10—12 дней.

Важное значение в комплексе терапевтических мероприятий при гастродуоденальных кровотечениях имеет рациональное питание больных. Особое место в разработке этого вопроса принадлежит датскому клиницисту Мейленграхту, который считал, что недостаток питания понижает сопротивляемость организма и задерживает регенеративные процессы. Он начал поить и кормить больных с первого дня и предложил относительно щадящую, довольно разнообразную пищу общей калорийностью 2300—2500. При этом больные должны есть и пить столько, сколько хотят. Заслуга Мейленграхта состоит в том, что он дал обоснование своему методу и доказал эффективность такого лечения.

Ю. Е. Березов и А. С. Ермолов рекомендуют следующую диету: в охлажденном виде манную или протертую рисовую кашу на

молоке или воде, яйца, сваренные всмятку, жидкие овощные пюре, протертое мясо, кисели, желе, масло и сахар. При этом общий суточный рацион должен быть разнообразен и содержать не менее 1000—1200 калорий. Пищу принимают каждые 2—3 часа по 100—150 мл. По мере остановки кровотечения диету постепенно расширяют. Наличие соответствующей пищи в желудке нейтрализует его секрет и уменьшает голодную перистальтику, а сочетание голодной перистальтики с высокой переваривающей активностью желудочного сока препятствует образованию тромба в сосуде и способствует прогрессированию кровотечения.

Важное значение имеет поддержание энергетических ресурсов организма.

У большинства больных с гастродуоденальными кровотечениями консервативное лечение с соблюдением строгого постельного режима и соответствующего пищевого режима позволяет добиться стойкого гемостаза.

Срочное оперативное лечение показано при неостанавливающемся кровотечении. Однако эффективность хирургического лечения в значительной мере зависит от установления этиологического фактора, вызвавшего гастродуоденальное кровотечение (табл. 4).

Табл. 4. Степень эффективности гемостаза при оперативном лечении гастродуоденальных кровотечений, вызванных различными заболеваниями (по Ю. Е. Березову, А. С. Ермолову, 1976)

Причина гастродуоденального кровотечения	Эффективность остановки кровотечения при оперативном вмешательстве
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	Эффективно
Пептические язвы желудочно-кишечных суустий	
Дивертикулы желудка и двенадцатиперстной кишки	
Резектабельные опухоли желудка и двенадцатиперстной кишки и прилегающих к ним органов	
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	
Калькулезный холецистит	
Эрозивный гастрит, дуоденит	Эффективность сомнительная
Туберкулез, сифилис желудка и двенадцатиперстной кишки	
Общие заболевания организма, сопровождающиеся изъязвлением желудка и двенадцатиперстной кишки	
Абсцессы, проникающие в желудок или в двенадцатиперстную кишку	
Флебэктазии вен пищевода желудка	
Болезни сосудов с их аррозией в желудке или двенадцатиперстной кишке	
Геморрагические диатезы и болезни крови	Неэффективно
Нерезектабельные опухоли брюшной полости	

Кровотокающая язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Осложненная язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной

кишки — наиболее частая причина острых гастродуоденальных кровотечений. Она составляет 37—88 % всех кровотечений данной локализации (Б. С. Розанов, 1960; С. М. Бова, 1967; В. Д. Братусь, 1971; Л. В. Авдей, В. И. Космачев, 1973; А. В. Шотт, Н. Е. Филиппович, 1973; С. И. Бабичев, Б. С. Брискин, 1975).

Гастродуоденальные кровотечения у мужчин встречаются в 6—7 раз чаще, чем у женщин, и наблюдаются у 5—15 % больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Чаще всего источником кровотечения при язвенной болезни является артерия, аррозированная язвенным процессом, несколько реже кровотечение носит смешанный артериовенозный характер.

При хронических каллезных язвах сосуды, расположенные в разросшейся рубцовой ткани, превращаются в неподвижные трубки, которые при повреждении остаются зияющими, поэтому кровотечение при таких язвах имеет меньшую склонность к самопроизвольному прекращению, чем при острой язве. Степень тяжести гастродуоденальных кровотечений зависит от диаметра пораженного сосуда.

Ясно выраженный язвенный анамнез, болевой язвенный синдром, связанный с приемом пищи, усиление болей в эпигастриальной области за несколько суток до кровотечения и исчезновение их в момент появления кровотечения в значительной степени помогают установить причину острого гастродуоденального кровотечения. У некоторых больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями язвенной этиологии, язвенного анамнеза или даже косвенных данных, указывающих на желудочные заболевания, нельзя установить. Однако иногда удается выяснить, что после приема острой или грубой пищи одни больные жаловались на боли в подложечной области, изжогу, отрыжку, другие просыпались ночью от неприятного ощущения в подложечной области. После приема небольшого количества пищи эти боли исчезали.

Острые гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии, возникающие без предшествующего язвенного анамнеза, протекают легче, чем кровотечения с длительным язвенным анамнезом и хроническими каллезными язвами.

К лечению больных острыми гастродуоденальными кровотечениями язвенной этиологии необходимо подходить строго индивидуально, учитывая гемодинамические и гематологические показатели и степень кровотечения:

I — незначительное (микрорекровотечение) или умеренное со стабильным гемостазом;

II — умеренное повторяющееся;

III — профузное, с быстро развивающейся анемизацией и коллапсом и профузное продолжающееся.

Больным с гастродуоденальным кровотечением третьей степени показана срочная операция.

Больной Ш., 38 лет, поступил в хирургическую клинику 13.05.76 г. в 16.20 с жалобами на общую слабость, головокружение, дегтеобразный стул. С 1957 г. страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, неоднократно находился на лечении в терапевтических стационарах.

При поступлении в стационар общее состояние больного тяжелое. Видимые слизистые бледные, пульс 104 удара в минуту, ритмичный, артериальное давление 100/90 мм рт. ст. Эритроциты — $2450 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 64 г/л.

Диагноз: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением.

В стационаре налажено капельное внутривенное переливание крови, аминокaproновой кислоты, а также 10 мл 10 % раствора хлорида кальция, внутримышечно викасол.

Однако несмотря на проводимые мероприятия, состояние больного осталось тяжелым, был обильный дегтеобразный стул. Больной бледен, покрыт холодным потом, пульс 100 ударов в минуту, артериальное давление 100/80 мм рт. ст. Эритроциты — $2100 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 58 г/л.

Так как консервативные мероприятия эффекта не дали и кровотечение продолжалось, решено оперировать больного на высоте кровотечения.

14.05.76 г. в 10 часов под интубационным эфирно-кислородным наркозом с релаксантами проведена резекция $2/3$ желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера — Финстерера, во время которой обнаружена каллезная язва задней стенки двенадцатиперстной кишки с пенетрацией в головку поджелудочной железы и паличием кровоточащего зияющего сосуда на дне язвы.

Во время операции больному внутривенно перелито 2000 мл однокрупной крови.

Ведение больного в послеоперационном периоде по принятой в клинике методике.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На 20-й день после операции больной в удовлетворительном состоянии выписан домой.

Больная Л., 75 лет, поступила в хирургическую клинику 19.02.76 г. в 16.15 с жалобами на общую слабость, головокружение, рвоту типа кофейной гущи, дегтеобразный стул.

Рвота и дегтеобразный стул появились в 3 часа 19.02.76 г. Страдает гипертонической и язвенной болезнью в течение 10 лет, по поводу чего лечилась в поликлинике и неоднократно в терапевтических стационарах.

При поступлении в стационар общее состояние больной тяжелое. Кожа и видимые слизистые бледные. Пульс 102 удара в минуту, артериальное давление 110/80 мм рт. ст. Эритроциты — $3200 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 92 г/л.

Диагноз: язвенная болезнь желудка, осложненная кровотечением.

В хирургическом отделении больной налажено капельное внутривенное переливание крови, аминокaproновой кислоты, хлорида кальция, внутримышечно викасол.

Однако несмотря на интенсивные мероприятия, состояние больной осталось тяжелым.

20.02.76 г. в 8 часов состояние больной резко ухудшилось. Больная бледная, рвота цвета кофейной гущи, четырежды был дегтеобразный стул. Пульс 108 ударов в минуту, артериальное давление 110/80 мм рт. ст. Гемоглобин — 64 г/л.

Ввиду продолжающегося желудочного кровотечения больной по жизненным показаниям предложена операция, на которую она дала согласие.

20.02.76 г. в 13.40 под интубационным эфирно-кислородным наркозом несмотря на пожилой возраст больной произведена резекция $2/3$ желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера — Финстерера.

При ревизии в средней трети желудка по малой кривизне обнаружена язва 1,5×1,5 см с аррозированным артериальным сосудом (при гастротомии), рядом язва меньших размеров (0,6×0,4 см) без аррозированного сосуда. Операция проводилась под массивным переливанием крови.

Ведение больной в послеоперационном периоде по принятой в клинике методике. Послеоперационный период протекал тяжело. Однако при помощи интенсивной терапии состояние больной было компенсировано.

В удовлетворительном состоянии переведена в районную больницу для долечивания.

Тяжелая степень обескровливания больных с падением гемоглобина до предельных цифр не должна служить противопоказанием к операции. В таких случаях показана резекция желудка с обязательным переливанием массивных доз крови до операции, во время ее и в послеоперационном периоде. Операцию должен выполнять опытный хирург.

Паллиативные оперативные вмешательства показаны в исключительных случаях с обязательным радикальным гемостазом.

У больных с кровотечением I и II степени при его остановке вопрос об оперативном лечении решается на основании данных обследования (зондирование, фиброгастродуоденоскопия, рентгеноскопия желудка).

Если у больного при длительном язвенном анамнезе фиброгастроскопически и рентгенологически устанавливается язва (особенно каллезная с пенетрацией), то такому больному показана операция — резекция желудка.

Больной Я., 49 лет, поступил в терапевтическое отделение 23.08.76 г. с диагнозом: язвенная болезнь желудка в стадии обострения.

При поступлении жаловался на общую слабость, головную боль, боль в эпигастриальной области через 1,5 часа после приема пищи, отрыжку воздухом. Общее состояние удовлетворительное. Пульс 56 ударов в минуту, ритмичный, артериальное давление 100/70 мм рт. ст.

Болен в течение двух лет. В марте 1976 г. у больного было желудочное кровотечение (дегтеобразный стул), лечился в стационаре по месту жительства, выписался с улучшением, соблюдал диету. В августе 1976 г. состояние ухудшилось, снова появилась боль в подложечной области.

Анализ крови: эритроциты — $3480 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 110 г/л.

Рентгенологически обнаружена язва по малой кривизне желудка.

В течение 23—26.08 у больного ежедневно был дегтеобразный стул.

У больного наблюдаются язвенный анамнез в течение двух лет, периодически желудочные кровотечения, терапевтическое лечение не дает эффекта. Показана операция — резекция желудка.

27.08.76 г. под интубационным эфирно-кислородным наркозом проведения резекция $2/3$ желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера — Финстера.

Во время операции обнаружена по малой кривизне язва 4×5 см с пенетрацией в поджелудочную железу.

Ведение больного в послеоперационном периоде по принятой в клинике методике.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Выздоровление.

Если у больного отсутствует язвенный анамнез, а фиброскопически и рентгенологически определяется неглубокая плоскост-

ная язва, то такому больному показано консервативное терапевтическое лечение.

Острое кровотечение может также возникнуть из пептической язвы тощей кишки, которая появляется после хирургических вмешательств по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Пептическая язва обычно располагается в месте анастомоза или в начале отводящей петли. У больных с пептическими язвами могут наблюдаться небольшие скрытые кровотечения, иногда они бывают массивными, у большинства таких больных до операции также отмечались кровотечения. Лечение пептических язв анастомоза хирургическое.

Дивертикулы желудка и двенадцатиперстной кишки осложняются кровотечением при наличии в них воспалительных процессов — дивертикулитов. Кровотечения из дивертикулитов желудка сопровождаются кровавой рвотой типа кофейной гущи и дегтеобразным стулом, а кровотечения из дивертикулитов двенадцатиперстной кишки — дегтеобразным стулом. Источник кровотечения при дивертикулитах желудка и двенадцатиперстной кишки устанавливается при фиброгастроскопии — дуоденоскопии и рентгенологически.

Больные с острыми гастродуоденальными кровотечениями независимо от их причины должны быть госпитализированы в хирургический стационар. При тяжелых профузных гастродуоденальных кровотечениях язвенной этиологии III степени показана срочная операция на высоте кровотечения, а при острых гастродуоденальных кровотечениях язвенной этиологии I и II степени — консервативная терапия. Вопрос об операции решается индивидуально в холодном периоде после остановки кровотечения с учетом анамнеза, данных фиброгастроскопии и рентгенологического исследования. Только резекция желудка вместе с язвой создает условия для окончательной остановки кровотечения, если его причиной были аррозированные сосуды в язве.

Резекцию желудка должен выполнять опытный хирург, с обязательным переливанием массивных доз крови до операции, во время ее и в послеоперационном периоде. Паллиативные операции показаны в исключительных случаях с обязательным радикальным гемостазом.

В подавляющем большинстве наблюдений резекция желудка при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки дает хороший результат и не сопровождается какими-либо отрицательными последствиями. Однако в некоторых случаях в течение 1—2 лет наблюдается синдром малого желудка, или культы: больные ощущают тяжесть, распирающие в эпигастральной области после еды, быструю насыщаемость, тупые боли, отрыжку, тошноту. Иногда развивается демпинг-синдром, несколько реже синдром приводящей петли.

При отсутствии осложнений после резекции желудка больные обычно трудоспособны и, как правило, после временной не-

трудоспособности возвращаются на работу по специальности. Им показана любая работа, не связанная со значительным физическим напряжением и позволяющая соблюдать пищевой режим, особенно первые два года после оперативного вмешательства.

Если имеются противопоказания к профессиональному труду и трудоустройство невозможно без снижения квалификации или объема производственной деятельности, больным устанавливается инвалидность III группы.

При наличии демпинг-синдрома, ограничивающего трудоспособность, больному также назначается III группа инвалидности, а при значительно выраженном демпинг-синдроме и истощении — II группа инвалидности.

Геморрагический эрозивный гастрит. Наблюдается в 6—17 % случаев гастродуоденальных кровотечений. Этиология и патогенез его выяснены недостаточно.

При этом заболевании эрозии представляют собой поверхностные язвы, дно которых чистое или покрыто черно-бурым налетом, что связано с кровотечением и образованием под воздействием желудочного сока солянокислого гематина. Острые эрозии локализуются преимущественно в теле и препилорическом отделе желудка, но могут встречаться и в других его отделах, и в двенадцатиперстной кишке.

Геморрагический эрозивный гастрит в ряде случаев возникает без видимой причины, иногда эрозии сопутствуют поражениям нервной системы, сердечно-сосудистым заболеваниям, ожоговой болезни, длительному применению лекарственных и гормональных препаратов (аспирин, АКТГ, гормоны коры надпочечников), а также отравлению некоторыми ядами.

В начале болезни наблюдаются значительные сосудистые расстройства, на фоне которых развиваются глубокие дистрофические процессы, а наличие пептического фактора усугубляет этот процесс.

При геморрагическом эрозивном гастрите кровотечение может быть умеренным или интенсивным.

Рентгенологическое исследование не вносит никакой ясности в диагностику геморрагического эрозивного гастрита, однако его необходимо применять в целях исключения других заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки.

Наиболее достоверным методом диагностики геморрагического эрозивного гастрита является фиброгастроскопия, которая дает возможность обнаружить на слизистой желудка эрозии.

Тщательное биохимическое исследование крови помогает установить нарушение одного из компонентов свертывающей системы и сосудистой проницаемости.

При лечении геморрагических эрозивных гастритов следует учитывать этиологический фактор, вызвавший кровотечение, локализацию источника кровотечения, степень тяжести кровотечения.

Для остановки кровотечения необходимо применять комплекс консервативных терапевтических мероприятий: переливание дробными дозами крови, плазмы, тромбоцитной массы, аминокaproновой кислоты, хлорида кальция; тромбин, витамины С, К, В₁, Р; локальную гипотермию желудка; по показаниям — внутривенно антигемофильная плазма и фибриноген в течение первых суток.

Если консервативные терапевтические мероприятия неэффективны и кровотечение продолжается, сопровождаясь тяжелой степенью кровопотери, то необходима срочная (в первые сутки от начала кровотечения) операция, во время которой проводят широкую продольную гастротомию, внимательно осматривают все отделы желудка и двенадцатиперстной кишки и устанавливают источник кровотечения.

При множественных кровоточащих эрозиях, локализующихся в дистальном отделе желудка, проводят резекцию $\frac{2}{3}$ желудка «открытым» способом, осматривая при этом культю двенадцатиперстной кишки и культю желудка. При отдельных кровоточащих эрозиях допустимо их ушивание со стороны слизистой желудка в сочетании с селективной ваготомией и пилоропластикой по Гейнеке — Микиличу.

Желудочное кровотечение раковой этиологии. Рак желудка, по данным большинства авторов, стоит на третьем месте по частоте гастродуоденальных кровотечений после язвенной болезни и геморрагического эрозивного гастрита.

У большинства больных с желудочным кровотечением ракового происхождения в основе лежит не эрозия сосуда, а распад и изъязвление самой опухоли, при этом кровотечение менее обильно, чем при язвенной болезни. Однако иногда распадающаяся опухоль вовлекает в процесс различные ветви артерий желудка, вызывая массивные кровотечения.

Пожилой возраст, потеря аппетита, веса, прогрессивно нарастающая слабость, быстрая утомляемость, дряблость кожи, отрыжка тухлым указывают на то, что у больных гастродуоденальное кровотечение ракового происхождения.

Рентгенологическое исследование, особенно фиброгастроскопия, во время которой можно взять участок опухоли для гистологического исследования, помогают уточнить диагноз.

У больных с кровотечением раковой этиологии в отличие от кровотечений язвенного происхождения реакция кала на скрытую кровь после исчезновения кровавой рвоты и дегтеобразного стула остается положительной длительное время.

Тактика хирурга при раке желудка, осложненном кровотечением, определяется локализацией опухоли, стадией заболевания и степенью кровопотери. Как и при гастродуоденальных кровотечениях другой этиологии, лечение следует начинать с активных консервативных мероприятий, направленных на остановку кровотечения. Если острое кровотечение остановлено, операцию про-

водят после компенсации дефицита объема циркулирующей крови и ее компонентов, устранения гиповолемии в холодном периоде.

Если имеется острое профузное желудочно-кишечное кровотечение, особенно повторяющееся, с тяжелой степенью кровопотери и если нет признаков неоперабельности опухоли, то показана срочная операция в ранние сроки (24—48 часов от начала кровотечения под прикрытием массивных доз переливания крови).

Синдром Маллори — Вейса. В 1929 г. Маллори и Вейс впервые описали разрыв слизистой кардиоэзофагальной зоны. Расширившиеся диагностические возможности позволяют все чаще диагностировать этот синдром. Повторная рвота, ведущая к повышению внутрижелудочного давления, является причиной кровотечения.

Синдром Маллори — Вейса сочетается с заболеваниями, сопровождающимися повторной рвотой, например грыжами пищеводного отверстия, атрофией слизистой желудка, при которых разрывы могут возникать даже при незначительном повышении внутрижелудочного и внутрибрюшного давления (А. И. Горбашко, 1974).

Установить синдром Маллори — Вейса при рентгенологическом исследовании очень трудно. Это удастся сделать только при помощи фиброгастроскопии.

Лечение болезни Маллори — Вейса зависит от своевременности постановки диагноза и степени кровотечения. При легкой степени кровотечения лечение начинают с консервативных мероприятий, а после установления диагноза показана операция в холодном периоде. При тяжелой степени кровотечения необходима экстренная операция.

Во время операции проводят широкую гастротомию для определения характера повреждения и места локализации источника кровотечения, разрывы ушивают отдельными швами. Швы должны быть глубокими и захватывать мышечный слой стенки желудка, так как прошивание только одной слизистой прорезывает ткань и усиливает кровотечение. Такая операция является самой простой, надежной и безопасной.

Синдром Золлингера — Эллисона. В 1955 г. Золлингер и Эллисон сообщили о случаях сочетания рецидивирующих язв желудочно-кишечного тракта с аденомами островкового аппарата поджелудочной железы. Спустя несколько лет эту патологию назвали синдромом Золлингера — Эллисона и четко определили его семиотическую триаду: 1) пептическое изъязвление (иногда множественные поражения желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишок, пищевода); 2) высокая кислотность желудочного сока; 3) аденома поджелудочной железы. Кроме того, у больных довольно часто отмечается диарея или энтерит.

Наиболее часто данное заболевание встречается в возрасте 40—50 лет.

В отечественной литературе отдельные случаи синдрома Золлингера — Эллисона описали В. М. Ситенко с соавт. (1964), Р. Т. Панченков (1965), В. Г. Борисов (1967), В. С. Маят, А. А. Кешышева (1967), А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко (1972), В. С. Маят, Ю. М. Панцирев, Ю. К. Квашнина, А. А. Гринберг, В. Б. Дмитриева (1975) и др.

Выделяют три клинические формы синдрома: 1) гиперсекреторную, характеризующуюся наличием язвы желудочно-кишечного тракта; 2) кишечную, проявляющуюся диареей, гипокалиемией, ахлоргидрией; 3) полигландулярную, при которой, кроме аденомы поджелудочной железы, имеются аденомы других эндокринных желез.

Под влиянием повышенной выработки гастрина выделяется большое количество желудочного сока (от 2 до 14 л в сутки), а желудочная гиперсекреция способствует изъязвлению слизистой желудочно-кишечного тракта, при этом язвы могут локализоваться на любом участке желудочно-кишечного тракта, начиная от пищевода и кончая подвздошной кишкой. Однако около 60 % язв обнаруживается в луковице двенадцатиперстной кишки (А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко, 1972).

При синдроме Золлингера — Эллисона язвы имеют тенденцию к раннему рецидивированию, несмотря на высокие резекции в сочетании с ваготомией. Они сопровождаются частыми осложнениями — массивными кровотечениями, множественными перфорациями, стенозом, диареей, резко выраженным болевым синдромом.

Диагностика синдрома Золлингера — Эллисона представляет значительные трудности. Наиболее современным и точным методом диагностики является радиоиммунологическое определение гастрина в плазме крови, когда он значительно увеличен.

Клинически и рентгенологически симптоматика характерна для желудочной гиперсекреции: натощак в желудке содержится большое количество жидкости, отмечается резкая гипертрофия складок слизистой желудка, уменьшение его перистальтики, желудок расширен, атоничен. При локализации язвы в двенадцатиперстной кишке последняя расширена, перистальтика ее ослаблена, складки слизистой отечны.

Ценные данные дает фиброгастроскопия и фибродуоденоскопия, а также скенирование поджелудочной железы радиоактивным метионином.

Основной метод лечения синдрома Золлингера — Эллисона — хирургический: резекция желудка в сочетании с удалением опухоли поджелудочной железы.

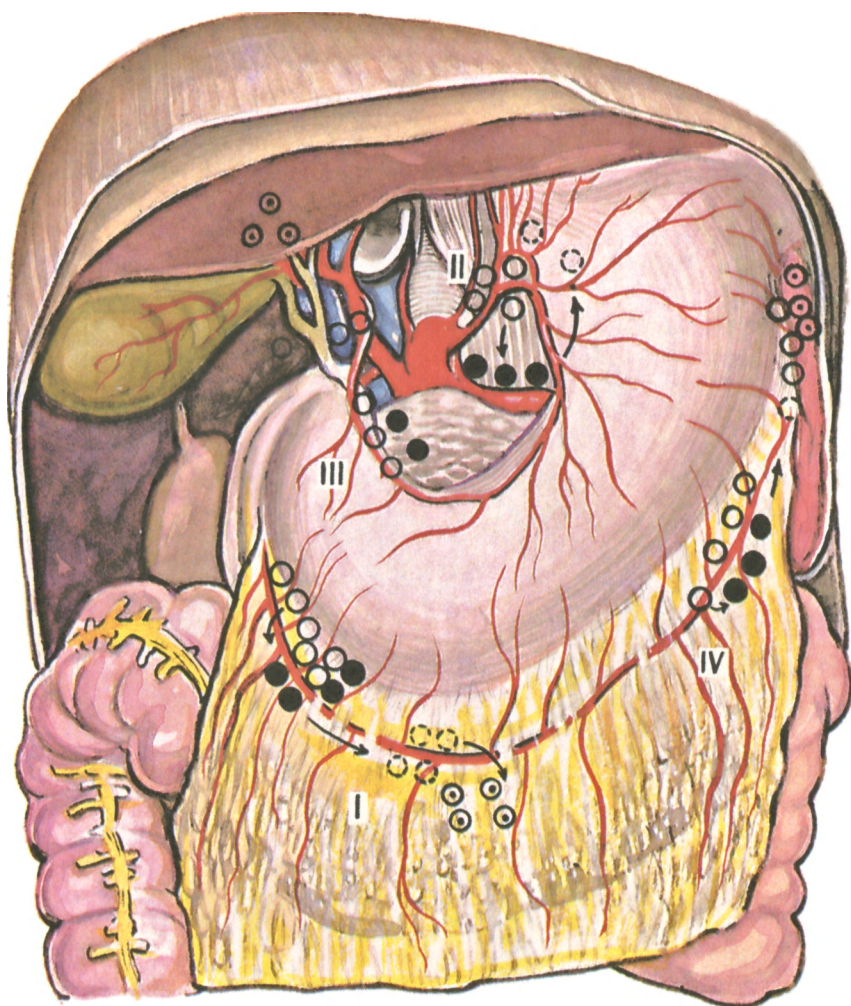


Рис. 27. Схематическое изображение четырех коллекторов лимфатических узлов, где возникают метастазы при раке желудка:

○ — первая группа; ● — вторая; ⊗ — третья; ⊙ — четвертая группа.



Рис. 28. Полипоз желудка с переходом в рак.

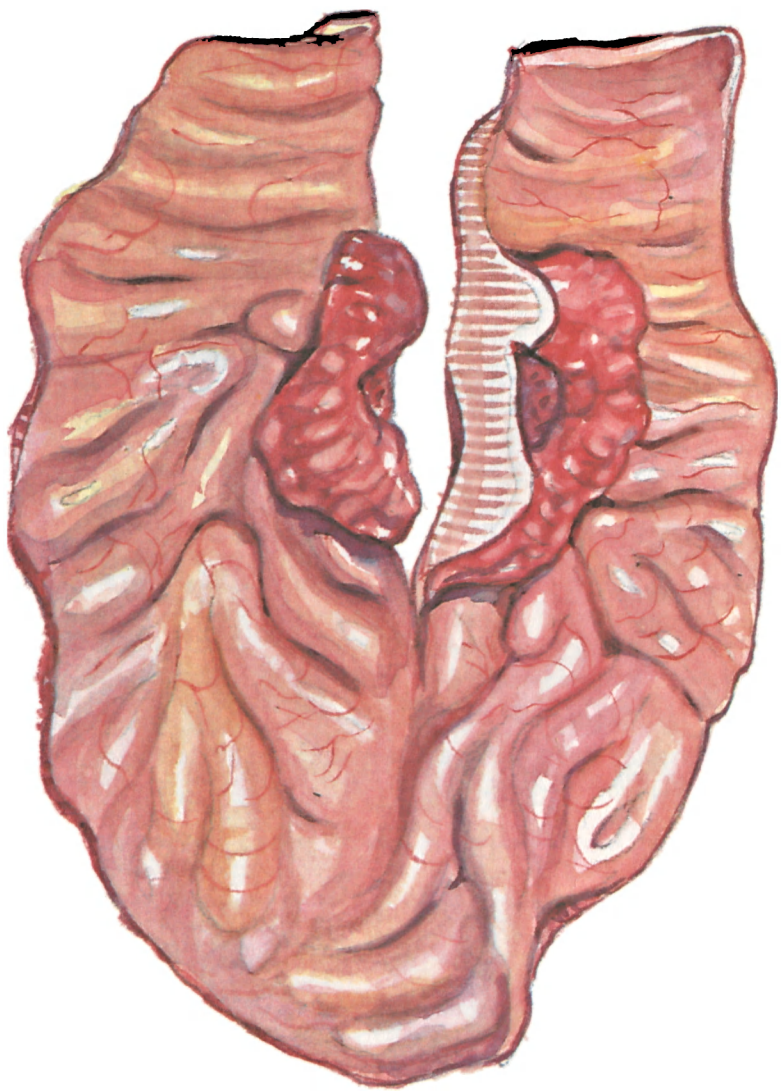


Рис. 29. Блюдцевидная аденокарцинома желудка.

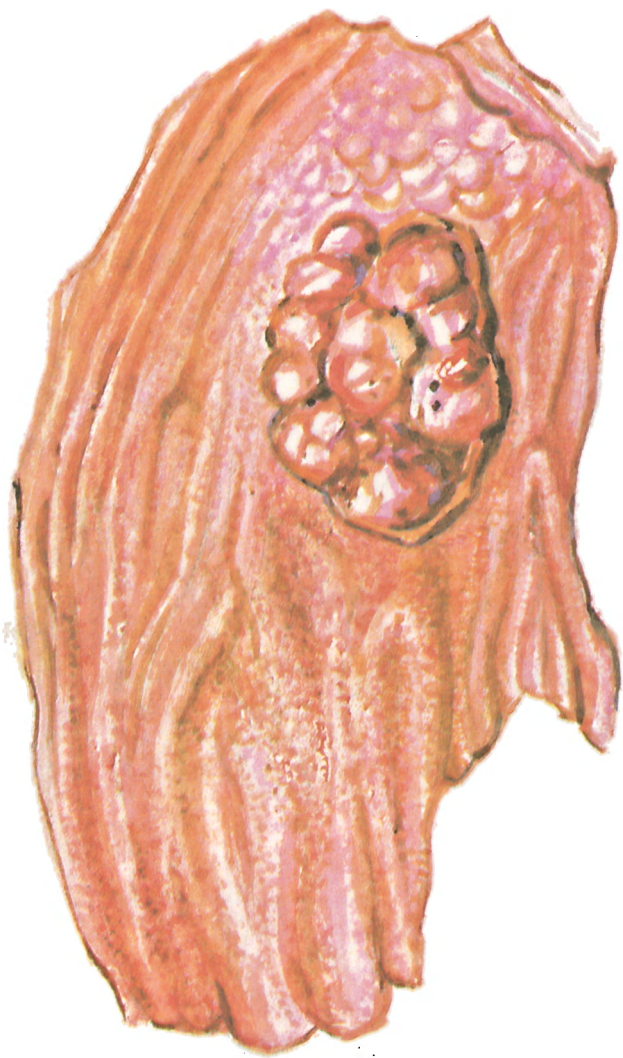


Рис. 30. Рак желудка в виде крупнобугристого узла средней трети.

ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЖЕЛУДКЕ

Поздние осложнения после резекции желудка по поводу язвенной болезни получили название постгастррезекционных синдромов или болезни оперированного желудка.

В последнее время вопросы лечения постгастррезекционных синдромов пристально и всесторонне изучаются. Определяются функциональные изменения в центральной нервной системе, объем циркулирующей плазмы, функция эндокринных желез, обмен серотонина и брадикинина.

Существует ряд классификаций постгастррезекционных синдромов — А. А. Бусалова и Ю. Т. Комаровского (1966), Б. В. Петровского с соавт. (1967), А. А. Шалимова и В. Ф. Саенко (1972), Г. Д. Вилявина и Б. А. Бердова (1975). Наиболее полной и дифференцированной считается классификация А. А. Шалимова и В. Ф. Саенко:

I. Функциональные расстройства: 1) демпинг-синдром; 2) гипогликемический синдром; 3) постгастррезекционная астения; 4) синдром малого желудка, синдром приводящей петли (функционального происхождения); 5) пищевая (нутритивная) аллергия; 6) гастроэзофагальный и еюно- или дуоденогастральный рефлюксы; 7) постваготомная диарея.

II. Органические поражения: 1) рецидив язвы, в том числе пептической, и язвы на почве синдрома Золлингера — Эллисона, желудочно-кишечный свищ; 2) синдром приводящей петли (механического происхождения); 3) анастомозит; 4) рубцовые деформации и сужения анастомоза; 5) ошибки в технике операции; 6) постгастррезекционные сопутствующие заболевания (панкреатит, энтероколит, гепатит).

III. Смешанные расстройства, главным образом в сочетании с демпинг-синдромом.

Демпинг-синдром (рис. 25). В переводе означает синдром сбрасывания. Его частота, по данным ряда авторов, составляет 10—30 %.

Для объяснения демпинг-синдрома предложен ряд теорий: механическая, нервнорефлекторная, гуморальная, осмотическая, функциональной недостаточности надпочечников, гипогликемическая, химическая, электролитная. Патогенез демпинг-синдрома сложен.

У лиц с демпинг-синдромом, как правило, оперированный желудок быстро опорожняется, стремительно поступающие пищевые массы в кишечник, кроме неадекватных механических и температурных влияний, вызывают резко выраженный осмотический эффект, а начальные отделы тонкой кишки принимают на себя сложнейшую функцию желудка как осмотического регулятора. В ответ на поступление в кишечник пищевых масс с высоким осмотическим давлением выделяется большое количество жидко-

сти, что в свою очередь приводит к уменьшению объема циркулирующей плазмы и нарушению баланса электролитов.

Важное значение при демпинг-синдроме придают гуморально-химическим факторам, гормональной дисфункции надпочечников, вазоактивным аминам (серотонин, брадикинин).

Таким образом, механизм патогенеза демпинг-синдрома следующий: 1) быстрая эвакуация пищевых масс из культи резецированного желудка; 2) стремительный пассаж пищевых масс по тонкой кишке с последующими неадекватными осмотическими и нервнорефлекторными реакциями; 3) изменения внутрисекреторной деятельности поджелудочной железы в результате нарушения гуморальной регуляции; 4) активизация симпатико-адреналовой системы, вследствие чего выделяется повышенное количество брадикинина и серотонина.

Фоном для проявления демпинг-синдрома служат нарушения функционального состояния системы гипофиз — кора надпочечников и нервно-психические расстройства.

Большинство авторов по тяжести течения условно разделяют демпинг-синдром на три степени (формы) — легкую, средней тяжести и тяжелую.

При *легкой форме* демпинг-синдрома больные плохо переносят сладкое, молоко, легкоусвояемую пищу. Симптоматика демпинг-синдрома проявляется вскоре после еды и продолжается 20—30 минут. Возникают чувство слабости, тошноты, головокружение, легкая потливость, побледнение кожных покровов, выраженная сонливость. Гемодинамические показатели остаются стабильными.

При тщательном соблюдении диеты этих приступов можно избежать. Трудоспособность при данной степени демпинг-синдрома не нарушается.

Клинические симптомы при демпинг-синдроме *средней тяжести* выражены значительно резче, приступы появляются 2—4 раза в неделю. В разгар приступа больные вынуждены ложиться, после приема любой пищи у них появляется резкая слабость, шум в ушах, тошнота, чувство тяжести в подложечной области, головокружение, похолодание конечностей, затем жар, тахикардия, побледнение кожных покровов, цианоз слизистых оболочек. Такое состояние продолжается 30—60 минут. У больных отмечаются дефицит веса, ряд обменных расстройств, нарушается функция внешней секреции поджелудочной железы. Стационарное и санаторное лечение приносит обычно временный эффект. Трудоспособность снижается.

При *тяжелой форме* демпинг-синдрома расстройства наступают после каждого приема пищи, нередко после еды бывает полуобморочное состояние, осложнение носит злокачественный характер. Продолжительность приступа 2—3 часа, в течение которых больные вынуждены оставаться в постели. Отмечается сердцебиение, повышается артериальное давление. Клиника тя-

желого криза часто сочетается с синдромом гипогликемии. Из-за мучительных приступов больные ограничивают прием пищи, что является причиной истощения на фоне белковой и витаминной недостаточности, расстройства минерального обмена и резкой астенизации нервно-психической деятельности.

Лечение демпинг-синдрома представляет значительные трудности. Демпинг-синдром легкой и средней степени поддается консервативному лечению, которое включает диетотерапию, симптоматическую терапию переливания крови, плазмы, коррекцию нарушений электролитного обмена, применение пищеварительных ферментов, витаминов, гормонов.

Медикаментозное лечение включает седативную, заместительную и антисеротониновую терапию.

При безуспешности консервативного лечения возникает необходимость в оперативном лечении.

Показания к операции: 1) тяжелая степень демпинг-синдрома; 2) сочетание демпинг-синдрома средней тяжести с синдромом приводящей петли, прогрессирующим истощением и болевой формой хронического панкреатита; 3) отсутствие эффекта от консервативного лечения демпинг-синдрома средней тяжести.

Оперативное лечение демпинг-синдрома способствует восстановлению анатомо-физиологического пути продвижения пищи по желудочно-кишечному тракту, улучшению резервуарной функции желудка и обеспечению порционного поступления пищевых масс в кишечник.

Операции, применяемые при хирургическом лечении демпинг-синдрома после резекции желудка (А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко, 1972): 1) уменьшение размеров желудочно-кишечного соустья; 2) реконструкция анастомоза с тонкокишечной или толстокишечной вставкой; 3) реконструкция анастомоза по Бильрот-II в анастомоз по Бильрот-I; 4) ваготомия; 5) денервация начальных отделов петель тощей кишки.

Гипогликемический синдром. У больных, перенесших резекцию желудка по поводу язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, данный синдром характеризуется приступами резкой мышечной слабости, возникающими натошак после физической нагрузки или через 1,5—3 часа после приема пищи, сопровождаясь снижением уровня глюкозы крови. Приступы сопровождаются разбитостью, головной болью, падением артериального давления крови, чувством голода и иногда потерей сознания. В противоположность больным с демпинг-синдромом прием пищи, особенно сладкой, улучшает состояние больного. В некоторых случаях гипогликемический синдром и демпинг-синдром сочетаются.

Различают три степени тяжести гипогликемического синдрома — легкую, среднюю и тяжелую.

При легкой и средней степенях необходимо проводить консервативное лечение, которое включает общеукрепляющие сред-

ства, витаминотерапию, диетотерапию, повторные переливания крови. При тяжелой степени, где консервативное лечение не дает эффекта, показано хирургическое лечение с включением двенадцатиперстной кишки в акт пищеварения.

Пострезекционная (агастральная) астения. Появляется в результате нарушения взаимосвязанных пищеварительных функций желудка, поджелудочной железы и печени. Культи резецированного желудка почти полностью теряет свои пищеварительные функции вследствие уменьшения емкости, ускоренной эвакуации из желудка и падения кислотности желудочного сока, а в слизистой культи желудка, двенадцатиперстной кишки, тонкого кишечника идет прогрессирующий атрофический процесс.

Рентгенологически наблюдается быстрая эвакуация контрастной массы из желудка в кишечник. Пища, не подвергаясь длительному воздействию желудочного сока, поступает в кишечник недостаточно механически и химически обработанной.

Отсутствие в желудочном соке свободной соляной кислоты снижает его бактерицидную активность, что способствует продвижению в восходящем направлении вирулентной микрофлоры и возникновению дуоденитов, гепатитов, холециститов.

Вследствие нарушения процессов переваривания и всасывания у больных развиваются выраженные нарушения обмена веществ, поливитаминная недостаточность, анемия.

Основные симптомы пострезекционной астении — общая непреодолимая слабость, резкое исхудание, отеки, диарея, кожные и эндокринные нарушения. Первым симптомом после латентного периода является диарея. Отеки (безбелковые, холодные, вначале умеренные) локализуются в области лодыжек, голени, затем распространяются выше и захватывают брюшную стенку, сопровождаясь олигурией. Суточный диурез снижается до 500—600 мл. Аппетит резко падает, отмечается эндокринная недостаточность (нарушается половая функция, у мужчин волосистой покров может располагаться по женскому типу). У некоторых больных изменяется психика, нередко присоединяется вторичная инфекция (рожистое воспаление, флегмоны, абсцессы).

Различают три степени пострезекционной (агастральной) астении: 1) легкую; 2) тяжелую, протекающую с поносами, отеками, потерей белков, жиров, малокровием; 3) тяжелое расстройство с кахексией, авитаминозом и остеопатией.

При легкой степени показано консервативное лечение: переливание крови, плазмы, альбумина (2—3 раза в неделю); коррекция нарушений электролитного обмена (внутривенное введение калия, кальция и др.); применение анаболических гормонов — анабола, нерабола, метиландростенолона, улучшающих процессы синтеза белка; витаминотерапия; диетическое питание с повышенным содержанием белков, жиров и углеводов; заме-

стительная терапия (прием соляной кислоты, панкреатина, абомин).

При тяжелой степени пострезекционной астении показано оперативное лечение, предусматривающее включение в пищеварение двенадцатиперстной кишки, увеличение емкости культи желудка и замедление ее опорожняемости.

Синдром приводящей петли (рис. 26). Наблюдается после резекции желудка по Бильрот-II, проявляется различными нарушениями опорожнения приводящей петли и рвотой желчью.

Приводящая петля — оставшаяся часть двенадцатиперстной кишки и участок тощей кишки между *plica duodenojejunalis* и культей желудка.

Патогенез синдрома приводящей петли весьма сложен, а причины его возникновения многолики: 1) ущемление приводящей петли позади гастроэнтероанастомоза или межкишечного соустья, а также в щелях брыжейки поперечноободочной или тонкой кишки; 2) ротация или заворот длинной приводящей петли; 3) инвагинация приводящей петли в межкишечное соустье, гастроэнтероанастомоз, отводящую петлю; 4) пролапс (выпадение) слизистой оболочки приводящей петли в желудочно-кишечный анастомоз; 5) сдавление приводящей петли периганальными сращениями; 6) рубцовое сужение приводящей петли на почве послеоперационной пептической язвы; 7) обтурация приводящей петли опухолевым процессом; 8) технические погрешности формирования желудочно-кишечного соустья; 9) снижение тонической и двигательной реакции приводящей петли.

Различают острую и хроническую непроходимость приводящей петли.

Острая непроходимость — характеризуется постоянными усиливающимися болями в эпигастральной области, правом подреберье, тошнотой, рвотой (при полной непроходимости в рвотных массах отсутствует желчь). Прогрессивно ухудшается общее состояние; тахикардия, повышенная температура, нарастающий лейкоцитоз. Наблюдается резкая болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки, в эпигастральной области можно пропальпировать опухолевидное образование. Иногда возникает недостаточность культи двенадцатиперстной кишки.

Во многих случаях установить диагноз острой непроходимости приводящей петли помогает рентгенологическое исследование (округлая зона затемнения, расширения, заполненная газом петля приводящей кишки, длительная задержка контрастной массы). Лечение оперативное — устранение препятствий для эвакуации содержимого из приводящей петли (рассечение спаек, расправление заворота, устранение инвагинации или внутренней грыжи). В целях улучшения эвакуации накладывают энтероэнтероанастомоз между приводящей и отводящей петлями бок в бок или по Ру.

Хроническая форма синдрома приводящей петли проявляется ощущением полноты и растяжения в эпигастральной области, усиливающимся после приема пищи. Бывают отрыжка, имеющая неприятный запах, и рвота со значительной примесью желчи.

К хронической форме синдрома приводящей петли, как правило, присоединяется вторичное поражение желчных путей. Застойные процессы стимулируют развитие патогенной флоры в приводящей петле и восходящее инфицирование желчных путей, при этом в правом подреберье отмечаются резкие приступообразные боли, которые иногда принимают характер истинной желчной колики. Зуд, желтушная окраска кожи и слизистых оболочек, увеличенная и твердая на ощупь печень, увеличенный желчный пузырь. Характерны мучительные приступы изжоги.

Профилактика этого синдрома связана прежде всего с правильной хирургической методикой и техникой: 1) использование короткой петли тонкой кишки (8—10 см от трейцовой связки) для наложения гастроэнтероанастомоза; 2) подшивание приводящей петли к малой кривизне в целях создания клапана; 3) прочная фиксация культи желудка в окне брыжейки поперечной ободочной кишки.

Послеоперационная пептическая язва желудка-кишечного анастомоза. Это одно из тяжелых осложнений после операций на желудке по поводу язвенной болезни. Его появлению способствует ряд моментов, однако, как указывает С. С. Юдин, пептические язвы образуются только при наличии свободной соляной кислоты. Они часты, если кислотность сильно повышена, редки, если кислотность низкая, и никогда не встречаются при ахилии.

Кроме кислотного фактора, в механизме развития пептических язв важное значение имеют два момента: 1) чувствительность слизистой оболочки тонкой кишки к переваривающей активности желудочного секрета нарастает по мере отдаления от желудка; 2) чем короче расстояние между двенадцатиперстной кишкой и гастроеюностомой, тем более выражена нейтрализация кислого желудочного содержимого дуоденальными соками.

Послеоперационные пептические язвы появляются в течение первых трех лет после хирургического вмешательства и чаще встречаются у мужчин до 50 лет, но иногда и в более старшем возрасте. Локализация их самая разнообразная — на линии шва (маргинальная язва), в приводящем отделе тонкой кишки, в отводящем колене анастомоза, в области межкишечного соустья, в культе желудка, в двенадцатиперстной кишке. Однако, по данным многих авторов, наиболее часты маргинальные пептические язвы.

Главным симптомом послеоперационной пептической язвы является боль, которая, по мнению больных, более мучительна, чем до операции. Образно выражаясь, больные просят, чтобы им отдали язву, которую они имели до операции, и забрали язву,

полученную после операции. Вначале боли носят периодический характер, усиливаясь после приема грубой острой пищи, затем светлые промежутки укорачиваются, боли становятся почти постоянными, нестерпимыми, не связанными с приемом пищи. Они иррадируют в спину, грудную клетку, плечо, усиливаются при резких движениях, ходьбе, тряске.

Кроме болевого симптома, могут наблюдаться изжога, тошнота, отрыжка, рвота. У одних больных бывает диарея, у других — запоры. Диарея приводит к значительной потере жидкости и электролитов, и прежде всего калия. При гипокалиемии наблюдается мышечная слабость, паретическое состояние кишечника, нефропатия с изостенурией и полиурией, гипокалиемический алкалоз. Отмечается исхудание, пигментация кожных покровов от грелки в области живота, пальпаторно — резкая болезненность слева в эпигастральной области и области пупка, там же умеренное напряжение мышц передней брюшной стенки, иногда можно пропальпировать воспалительный инфильтрат.

Установить диагноз помогают рентгенологическое исследование и фиброгастродуоденоскопия.

Послеоперационная пептическая язва желудочно-кишечного анастомоза может дать ряд осложнений — кровотечение, перфорацию, пенетрацию в близлежащие органы — в корень брыжейки, печень, поджелудочную железу, поперечную ободочную кишку (как без образования желудочно-ободочного свища, так и с его образованием), в переднюю брюшную стенку.

Приводим наше наблюдение.

Больной Д., 71 год, поступил в хирургическое отделение клинической больницы 24.08.76 г. с жалобами на сильные боли в животе, чувство распирания под ложечкой после приема пищи, изжогу, отрыжку пищей, тошноту, рвоту, слабость, похудание, запоры. Боли беспокоят высоко в подложечной области, в левом подреберье независимо от приема пищи, постоянные и жгучие, иррадируют в левую половину грудной клетки, за грудину, реже в спину между лопатками. Рвоту вызывает сам почти ежедневно.

В 1969 г., со слов больного, ему был наложен передний впередиободочный гастроэнтероанастомоз с межкишечным соустьем по Брауну по поводу стеноза пилорического отдела желудка. Справки, отражающей диагноз и характер оперативного вмешательства, у больного не сохранилось.

30.08.74 г. оперирован по поводу перфоративной пептической язвы гастродуоденального анастомоза, перитонита. Проведено ушивание перфоративной язвы. После операции наступило кратковременное улучшение самочувствия, затем боли в животе стали беспокоить вновь. Самочувствие резко ухудшилось в июне 1976 г., боли в животе стали интенсивнее, рвота ежедневно. Состояние больного прогрессивно ухудшалось, стал отмечать слабость, за три месяца потерял в весе 12 кг.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Больной пониженного питания. Кожные покровы нормальной окраски. В легких дыхание везикулярное, ослабленное. Пульс 75 ударов в минуту, ритмичный. Тоны сердца ритмичны, приглушены. Артериальное давление 150/80 мм рт. ст. Язык влажный, обложен. Живот втянут, мягкий, при пальпации болезненный в эпигастрии, в левом подреберье.

Рентгенологически: барий незначительными порциями поступает через гастродуоденальный анастомоз в отводящую петлю, в сужение отводящей петли на

протяжении 4 см от анастомоза. Через 24 часа около $\frac{1}{3}$ принятого накануне бария находится в желудке.

Кровь: гемоглобин — 105 г/л, эритроциты — $3600 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты — $6,9 \cdot 10^9$ /л, палочкоядерные — 8 %, сегментоядерные — 69 %, лимфоциты — 22 %, моноциты — 1 %, СОЭ — 17 мм/ч, общий белок — 59 г/л, мочевины — 2,8 ммоль/л, калий — 5,1 ммоль/л, натрий — 138 ммоль/л, кальций — 2,28 ммоль/л.

2.09.76 г. после интенсивной предоперационной подготовки с диагнозом «стеноз отводящей петли гастроэнтероанастомоза» больной оперирован. Наркоз эндотрахеальный эфирнозакисный по полуконтурному контуру. Верхняя срединная лапаротомия с иссечением старого послеоперационного рубца, из-за спаечного процесса с трудом удалось войти в брюшную полость. Желудок, начальная часть двенадцатиперстной кишки, поперечноободочная кишка сращены с передней брюшной стенкой и нижней поверхностью печени. Острым путем желудок отделен от передней брюшной стенки и от нижней поверхности печени. Четко определяется язва гастроэнтероанастомоза с воспалительной инфильтрацией вокруг, дном язвы являлась передняя брюшная стенка слева от средней линии. Язвенный кратер на передней брюшной стенке $2 \times 1,5$ см обработан настойкой йода. Гастроэнтероанастомоз передний впередиободочный с межкишечным соустьем по Брауну расположен высоко в области тела желудка. Выраженный спаечный перипроцесс в области гастроэнтероанастомоза, приводящей и отводящей петель, резкое сужение отводящей петли. Приводящая и отводящая петли гастроэнтероанастомоза с брауновским соустьем отделены от поперечноободочной кишки. Антральный отдел желудка значительно расширен. Мобилизация желудка по большой и малой кривизне. Желудок отсечен от двенадцатиперстной кишки. Культи двенадцатиперстной кишки ушиты по Русанову. Ширина брауновского соустья между приводящей и отводящей петлями гастроэнтероанастомоза в 2 раза больше диаметра тонкой кишки. Учитывая это обстоятельство, отсечение приводящей и отводящей петель проведено на уровне брауновского соустья ближе к большой кривизне желудка с помощью аппарата УКЛ-60. Отсечение сделано таким образом, что ряд швов лег в поперечном направлении к образованной за счет брауновского соустья непрерывной кишечной трубке. Швы из танталовых скрепок ушиты рядом узловых серосерозных швов. Резекция $\frac{3}{4}$ желудка по Гофмейстеру — Финстереру с гастроэнтероанастомозом, пептической язвой и выключенным участком тощей кишки одним блоком. Брауновское соустье, использованное для создания непрерывной кишечной трубки, оказалось после резекции желудка ниже позадиободочного гастроэнтероанастомоза на короткой петле. В препарате имеется гипертрофия складок слизистой, стенки желудка, язва гастроэнтероанастомоза $2 \times 1,8$ см в диаметре с каллезными краями и воспалительным валом вокруг.

Послеоперационный период осложнился двусторонней пневмонией, которая успешно разрешилась интенсивной противовоспалительной терапией.

22.09.76 г. выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Нерадикальность операции в 1969 г. по поводу рубцового язвенного стеноза пилорического отдела желудка привела к образованию пептической язвы гастроэнтероанастомоза, которая в 1974 г. перфорировала. Ушивание перфоративной пептической язвы не привело к выздоровлению больного, возникло второе осложнение пептической язвы — пенетрация в переднюю брюшную стенку.

При пептической язве переднего гастроэнтероанастомоза с наличием брауновского соустья последнее может быть использовано для сохранения непрерывности кишечной трубки, что упрощает и ускоряет операцию.

Основной метод лечения пептической язвы желудочно-кишечного анастомоза — оперативный.

Желудочно-ободочно-кишечный свищ. Прорыв пептической язвы в поперечную ободочную кишку с образованием сообщения между желудком, тонкой и ободочной кишкой является одним из самых тяжелых осложнений пептической язвы желудочно-кишечного анастомоза. Он характеризуется следующими симптомами: 1) уменьшением или исчезновением болей, имевших ранее место; 2) упорными профузными поносами, не поддающимися лечению; 3) каловой рвотой и отрыжкой или каловым запахом изо рта.

Стул 10—15 раз в сутки и более, в кале большое количество непереваренных мышечных волокон, жирных кислот (стеаторея). Каловая отрыжка или каловый запах изо рта указывают на попадание в желудок каловых масс и газов. Наступают быстрое исхудание и обезвоживание, полифагия и полидипсия. Отмечаются изменения со стороны нервной системы — головная боль, апатия, депрессия.

Существуют три метода рентгенологического исследования желудочно-ободочно-кишечных свищей: исследование с дачей бариевой массы через рот, ирригоскопия, вдвухание воздуха в прямую кишку. Важное значение имеют пробы с красящими веществами. При приеме метиленовой сини через рот ее обнаруживают в каловых массах, а при клизмах она поступает в желудок.

Единственный метод лечения желудочно-ободочно-кишечных свищей — оперативный. А. А. Шалимов и В. Ф. Саенко (1972) все операции при этих свищах делят на паллиативные и радикальные (одно- и многомоментные).

Паллиативные операции — разъединение желудка, поперечной и тощей кишок в месте свища с зашиванием образовавшихся в них дефектов (дегастроколентеростомия), разъединение желудка и поперечной ободочной кишки с оставлением гастроэнтероанастомоза. Однако такие операции выполняют в тех случаях, когда общее состояние больного не позволяет провести радикальную операцию.

К *одномоментным радикальным операциям* относятся: 1) дегастроэнтеростомия с резекцией желудка; 2) резекция желудка и тощей кишки с ушиванием дефекта поперечной ободочной кишки (двойная резекция); 3) резекция желудка с поперечной ободочной кишкой и ушиванием дефекта в тощей кишке; 4) резекция желудка, тонкой и поперечной ободочной кишок одним блоком (тройная резекция); 5) резекция желудка, тощей кишки с анастомозом и правой половины ободочной кишки дистальнее анастомоза.

Двухмоментные паллиативные операции выполняются тем больным, у которых состояние не позволяет провести радикальную операцию.

Из всего желудочно-кишечного тракта рак чаще поражает желудок. Согласно статистическим данным, он встречается приблизительно в 40 % всех локализаций рака. Поэтому своевременная и ранняя диагностика рака желудка имеет исключительное значение.

В настоящее время значительно расширились возможности рентгенологического исследования в диагностике рака желудка, что связано с применением как новых методик, так и новых приемов (париетография, двойное контрастирование, полипозиционное исследование, рентгенокинематография и др.).

К тому же возможности оперативного вмешательства при раке желудка все более расширяются, при раках кардиального отдела сейчас проводят тотальные резекции желудка, операции с удалением всех возможных путей лимфооттока. Даже ограниченные метастазы в печень или в поджелудочную железу не являются абсолютным препятствием для операции, так как в настоящее время возможна частичная резекция этих органов.

Предраковые заболевания. Необходимо уделять особое внимание так называемым предраковым заболеваниям, к которым относятся хронический гастрит, язва желудка и полипоз слизистой желудка. Используя активную диспансеризацию и лечебные мероприятия, можно добиться реальных успехов в профилактике рака желудка.

Большинство клиницистов полагают, что рак желудка нередко возникает на фоне *хронического гастрита*, особенно при атрофической его форме (по данным В. И. Булавинцевой и Н. И. Вошановой — в 9,8 %, по данным А. И. Савицкого — в 56 %, по данным А. И. Ракова — в 50 % случаев). Во всяком случае частота возникновения рака желудка находится в прямой зависимости от длительности заболевания хроническим гастритом. У больных хроническим гастритом чаще наблюдается ахилия, или пониженная кислотность желудочного содержимого; отмечается значительная изменчивость секреции в разные фазы заболевания; наиболее часто гиперацидные или нормацидные фазы переходят в анацидные.

Важное место в диагностике хронического гастрита принадлежит рентгенологическому исследованию желудка, при котором выявляются его гипертрофические и атрофические формы.

Больные хроническим гастритом должны находиться под диспансерным наблюдением лечащего врача, так как это дает возможность выявить переход хронического гастрита в рак желудка в ранней стадии. Своевременное активное терапевтическое, в том числе и санаторно-курортное, лечение больных является наилучшей профилактикой рака желудка.

По мнению многих авторов, *полипоз слизистой желудка* (см. рис. 28) — наиболее близкое состояние к раку среди предра-

ковых заболеваний желудка. Его считают равнозначным обязательному предраку. Клинические симптомы, присущие только полипозу, отсутствуют, иногда болезнь может протекать годами. Субъективные ощущения при полипозе желудка — от легкого дискомфорта до значительных болей в животе и рвоты.

Ведущим симптомом следует считать боль в эпигастральной области. По данным В. И. Булавинцевой и Н. И. Вощановой, у большинства больных полипозом желудка наблюдаются диспепсические явления — отрыжка, тошнота. К сравнительно редким симптомам они относят явления стеноза, которые связаны с ущемлением полипа жомом привратника. Болеют полипозом желудка одинаково часто как мужчины, так и женщины.

Полипоз желудка диагностируется рентгенологически без особого труда. Для него характерен дефект наполнения округлой формы с ровными краями и четкими контурами, при компрессии полип выявляется более четко, при пальпации видна подвижность образования. По данным многих авторов, ахилию также следует считать характерным симптомом полипоза желудка. Полипоз желудка прежде всего дает малигнизацию, затем кровотечение, изъязвление, отрыв полипа, выпадение его в двенадцатиперстную кишку.

Единственный рациональный метод лечения больных полипозом желудка при отсутствии противопоказаний (общее тяжелое состояние в связи с другими заболеваниями, сердечно-сосудистая недостаточность, преклонный возраст больного) — резекция желудка, которая должна быть сделана в пределах здоровой ткани.

Если больной не в состоянии перенести резекцию желудка, а операция показана, то ограничиваются иссечением полипа с обязательным срочным гистологическим исследованием.

Хорошо организованная регулярная диспансеризация населения дает возможность диагностировать полипы желудка и выявлять их малигнизацию в начальной стадии.

Диагностика и лечение. Для диагностики и лечения рака желудка необходимо знать строение лимфатической системы желудка, особенности метастазирования.

А. В. Мельников (1960) выделил четыре коллектора лимфатических узлов, разделив каждый из коллекторов на четыре группы, которые лежат послойно (рис. 27). Более поверхностный — первый слой, самый глубокий — четвертый.

Все метастазы при раке желудка имеют близкое топографическое отношение к крупным артериальным сосудам.

Первый коллектор лежит по ходу *art. gastroepiploica i art. coeliacae* у большой кривизны пилорического отдела. Это основной и самый частый очаг метастазов. Все четыре группы лимфатических узлов связаны между собою короткими отводящими сосудами. Вначале метастазы возникают в первой группе узлов,

затем во второй и т. д. По наличию метастазов в этих узлах можно судить о стадиях рака желудка. *Первая группа* лимфатических узлов находится в толще lig. gastrosolicum, наличие здесь метастазов указывает на II стадию заболевания; *вторая группа* — по нижнему краю головки поджелудочной железы, глубже, чем узлы первого слоя, наличие здесь метастазов указывает на III стадию заболевания; *третья группа* — узлы в толще брыжейки тонкой кишки, наличие метастазов в этих узлах указывает на стадию заболевания, близкую к IV; *четвертая группа* — узлы по ходу брюшной аорты (IV стадия).

Второй коллектор расположен по ходу левой желудочной артерии, а его лимфатические узлы — по малой кривизне, около кардии и глубже ее. *Первая группа* лимфатических узлов идет по ходу малой кривизны и лежит в клетчатке малого сальника (II стадия заболевания); *вторая группа* — по верхнему краю тела поджелудочной железы (III стадия заболевания); *третья* — узлы по ходу аорты, чаще выше поджелудочной железы (IV стадия заболевания); *четвертая группа* — вне брюшной полости в средостении грудной клетки.

Третий коллектор расположен в правой половине малой кривизны желудка, двенадцатиперстной кишки и ворот печени по ходу желудочной и печеночной артерии. *Первая группа* его лимфатических узлов лежит по малой кривизне около двенадцатиперстной кишки (II стадия заболевания); *вторая группа* — глубже узлов первой, в основном по ходу lig. hepatogastricum (III стадия заболевания); *третья группа* — лимфоузлы расположены в воротах печени (IV стадия заболевания); *четвертая группа* — метастазы по лимфатическим сосудам в паренхиме самой печени.

Четвертый коллектор расположен по ходу брюшной аорты и селезеночной артерии по левой половине большой кривизны желудка и глубже ее. *Первая группа* лимфатических узлов лежит в толще lig. gastrosolicum слева, вблизи селезенки (II стадия заболевания); *вторая группа* — в толще той же связки, по ходу art. lienalis (III стадия заболевания); *третья группа* — в воротах селезенки (III или IV стадия заболевания); *четвертая группа* локализуется в паренхиме самой селезенки.

Международная клиническая классификация рака желудка (Т — первичная опухоль, N — метастазы в лимфатические узлы, M — отдаленные метастазы):

- T₁ — опухоль независимо от ее размера захватывает слизистую или слизистую и подслизистый слой;
- T₂ — опухоль проникает глубоко, занимает не более половины одного анатомического отдела;
- T₃ — опухоль проникает глубоко, занимает более половины одного анатомического отдела;
- T₄ — опухоль занимает более чем один анатомический отдел или распространяется на соседние ткани;

N_x — разрешается отмечать после гистологического исследования следующим образом:

N_{x-a} — вовлечены только околожелудочные лимфатические узлы;

N_{x-b} — вовлечены лимфатические узлы по ходу левой желудочковой, чревной, общей печеночной, селезеночной артерий, по ходу печеночно-двенадцатиперстной связки, т. е. узлы, которые могут быть удалены оперативно;

N_{x-c} — вовлечены лимфатические узлы, локализирующиеся вдоль брюшной аорты, оперативно не удалимые;

M_0 — нет признаков отдаленных метастазов;

M_1 — имеются отдаленные метастазы.

В. В. Серов рассматривает следующие морфологические формы: 1) раки с преимущественно экзофитным экспансивным ростом: а) бляшковидный рак, б) полипозный или грибовидный рак (в том числе развившийся из полипа желудка), в) изъязвленный рак (злокачественные язвы); первично-язвенная форма рака желудка (блюдообразная или чашеобразная); 2) раки с преимущественно эндофитным инфильтрирующим ростом: а) инфильтративно-язвенный рак, б) диффузный рак; 3) раки с эндоэкзофитным смешанным характером роста (переходные формы) (рис. 29, 30).

По микроскопическим типам раки условно подразделяются на: 1) аденокарциному; 2) солидный, или трабекулярный; 3) медуллярный, или мозговидный; 4) слизистый, или коллоидный; 5) фиброзный; б) недифференцированный; 7) редкие формы: канкроид, аденоканкроид, остеопластический, карциносаркома, хорионэпителиоподобный рак и др.

В зависимости от локализации, структурных особенностей, степени распространенности процесса, быстроты роста, метастазирования клиническая картина рака желудка отличается большим разнообразием симптомов. Однако имеется ряд общих признаков, характерных для рака желудка всех форм и локализаций. Большое значение при этом имеет синдром малых признаков, свойственный раку желудка I стадии (А. И. Савицкий).

К *синдрому малых признаков* относятся: 1) потеря интереса к окружающему, к труду, апатия, психическая депрессия, отчужденность; 2) появление у больных в течение последних нескольких недель или месяцев общей слабости, утомляемости, снижение трудоспособности; 3) прогрессивное похудание без видимых причин; 4) снижение аппетита, отвращение к пище или некоторым ее видам (мясо, рыба); 5) явления так называемого «желудочного дискомфорта» — потеря физиологического чувства удовлетворения от принятой пищи, ощущение переполнения и распираания желудка, тяжесть в эпигастральной области, отрыжка; 6) стойкая или нарастающая анемия.

Большинство клиницистов в зависимости от степени распространенности ракового процесса различают четыре клинические стадии рака желудка.

I стадия — раковая опухоль занимает небольшой участок слизистой (до 2 см), не прорастает в мышечный слой и не дает метастазов.

II стадия — раковая опухоль имеет больший диаметр (4—5 см), прорастает в подслизистый и мышечный слой, но не проникает через серозный покров и не образует метастазов.

III стадия — раковая опухоль значительных размеров, прорастает в серозный покров желудка и дает метастазы в регионарные лимфатические узлы.

IV стадия — раковая опухоль обширно и тотально поражает желудок, переходит на соседние ткани и дает метастазы в лимфатические узлы и отдаленные органы.

Установить рак желудка в I и II стадиях значительно труднее, чем в III и IV, однако диагностировать его можно и в начальных стадиях, для чего необходимы: 1) онкологическая настороженность врачей всех специальностей; 2) правильная организация диспансерного наблюдения за больными с предраком желудка; 3) высокая квалификация рентгенолога.

Г. Л. Левин указывает, что рентгенодиагностика рака желудка давно уже вышла за пределы классического признака — дефекта наполнения. В настоящее время выделяют следующие рентгеноанатомические формы рака желудка: 1) экзофитные, вдающиеся в просвет желудка, — узловатые, чашеподобные (с замкнутым или частично разрушенным валом), бляшковидные (без изъязвления или изъязвленные); 2) эндофитные, растущие преимущественно в толщу стенки желудка, — язвенно-инфильтративные, диффузные (без изъязвления); 3) смешанные и переходные формы. Начальный («маленький») рак: плоская эрозия, хроническая язва с локальной малигнизацией, ограниченные гребневидные и полиповидные разрастания на слизистой.

Из вышеперечисленных морфологических форм видно, насколько ответственным и трудоемким является рентгенологическое исследование. Важным методом при постановке диагноза рака желудка служит фиброгастроскопия.

Если не удастся диагностировать рак желудка в I или II стадиях, то болезнь прогрессирует, утомляемость и небольшое похудание переходят в общую слабость и истощение. При этом появляются симптомы расстройства питания. Кожа становится сухой, легко собирается в складки — признак более глубокого истощения, начавшейся кахексии.

Клиническая картина рака желудка зависит также от его локализации. Так, при раке привратника типична клиническая картина сужения привратника, появляется рвота. После приема завтрака у больного отмечается чувство тяжести в эпигастральной области, которое усиливается после обеда, так как не вся пища эвакуируется из желудка. К исходу дня бывает тошнота, обильная рвота пищей, съеденной не только в течение дня, но и накануне.

Рвота напоминает таковую при язвенном стенозе, носит постоянный характер, повторяясь ежедневно. Больной резко худеет и рано наступает истощение от голода. Выше суженного места желудок постепенно расширяется, при поколачивании живота пальцами ясно слышен шум плеска. Эта локализация до известной степени считается более благоприятной, так как она рано проявляется рвотами.

Больной М., 65 лет, поступил в хирургическую клинику 30.09.76 г. с жалобами на общую слабость, утомляемость, тошноту, рвоту, ноющего характера боли в эпигастриальной области, похудание. Считает себя больным около года, когда в эпигастриальной области появились боль и чувство тяжести. Со слов больного, рентгенологически находили язву желудка, лечился амбулаторно. В последующем язву желудка рентгенологически не находили. В течение последнего месяца общее состояние больного значительно ухудшилось, похудел, появились тошнота и рвота.

30.09.76 г. в поликлинике сделана рентгеноскопия желудка и установлено, что пилорический отдел желудка резко сужен за счет циркулярного дефекта наполнения, на фоне которого выявляется депо распада. Эвакуации бария в процессе исследования не наступило.

Объективно: больной правильного телосложения, удовлетворительного питания. Пульс 76 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 150/80 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. В легких при аускультации ослабленное везикулярное дыхание. Язык чистый, влажный.

Анализ крови: эритроциты — $3700 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 121 г/л, лейкоциты — $5,9 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ — 9 мм/ч.

Живот правильной конфигурации, не вздут, при пальпации болезненный в эпигастриальной области.

Так как у больного имеется стенозирующий рак антрального отдела желудка без наличия отдаленных метастазов и нет противопоказаний к хирургическому лечению, больному предложена операция, на которую он дал согласие.

5.10.76 г. под интубационным эфирно-кислородным наркозом с релаксантами проведена верхняя срединная лапаротомия, во время которой при ревизии брюшной полости обнаружена блюдцеобразная карцинома, циркулярно охватывающая антральный отдел и полностью закрывающая выход из желудка. Желудок подвижный, метастазов нет.

Произведена резекция $\frac{3}{4}$ желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера — Финстерера с удалением большого сальника.

Ведение больного в послеоперационном периоде по принятой в клинике методике.

Рак кардиального отдела желудка может долго не проявляться, но по мере циркулярной инфильтрации входа в желудок и перехода на пищевод наступают симптомы дисфагии, которые носят разнообразный характер. В некоторых случаях больные жалуются на задержку пищи при глотании в области мечевидного отростка, вначале эта задержка носит временный характер, а затем приобретает более постоянный. Иногда больные жалуются на боли во время прохождения пищи, которые иррадиируют за грудину слева, реже справа, в левую руку. При более резком сужении пищевода пища долгое время стоит над суженным местом, что вызывает довольно мучительное состояние у больного, особенно если ему не удается вызвать рвоту. При этом

наблюдаются значительное слюнотечение, длительные попытки отхаркивания скопившейся слизи и т. д. Вначале плохо проходит твердая пища, а затем и жидкая, больные быстро худеют и истощаются. В этой стадии заболевания диагноз ясен как по клиническому течению, так и по рентгенологическим данным. Квалифицированный рентгенолог может поставить диагноз рака кардиального отдела желудка даже в том случае, если опухоль не распространилась на пищевод и отсутствуют явления дисфагии, но при этом имеются другие симптомы рака желудка вообще.

Важное место в постановке диагноза рака желудка принадлежит лабораторным исследованиям (анализу крови, желудочного содержимого, кала).

При истощении у многих больных появляется анемия, а у ряда больных (по данным Е. Л. Березова, у 15—20 %) она резко нарастает и наступает раньше истощения. У некоторых больных изменения в крови доходят до пернициозноподобной анемии.

Желудочный сок у этих больных берут толстым зондом натошак и после пробного завтрака. Ахилия, в большинстве случаев сопровождающая рак желудка, может отсутствовать в том случае, если раковый процесс развивается из язвы и не имеет распространенного характера. Если при наличии застойных масс и бродильных процессов в желудке (молочнокислое брожение) наблюдается ахилия, то это указывает на пилоростеноз раковой этиологии. Существенное значение придается микроскопии желудочного сока: нахождению сарцин, палочек молочнокислого брожения, а также больших количеств лейкоцитов и обрывков ткани, которая претерпевает атипичное изменение.

Большое значение имеет повторное нахождение в кале скрытой крови. При проведении этого исследования необходимо, чтобы больной в течение трех дней принимал щадящую диету (без мяса) и не чистил зубы.

Рак желудка следует отличать от язвы желудка, неэпителиальных опухолей (саркомы, фибромиомы, невриномы), полипов, сифилиса, туберкулеза, актиномикоза и лимфогранулематоза желудка.

Язвенную болезнь желудка характеризуют в основном боли, связанные с приемом пищи, что при раке желудка не столь ярко выражено. О переходе язвы желудка в рак сказано выше.

Клиническое течение *саркомы желудка* весьма разнообразно. Саркомы желудка делят на экзогастритические, эндогастритические и инфильтрирующие стенку желудка. По данным Е. Л. Березова, инфильтрирующие формы составляют около 60 % всех сарком желудка. Их течение сопровождается диспепсическими явлениями, частым снижением общей кислотности и отсутствием в желудочном соке свободной соляной кислоты. В некоторых случаях у этих больных наблюдаются истощение и вторичная анемия, но выражены они не так резко, как при раке.

Эндогастритические саркомы желудка проявляются болями в эпигастриальной области, рвотой и другими диспепсическими нарушениями. Они подвержены раннему распаду и часто сопровождаются желудочными кровотечениями. Экзогастритические саркомы чаще всего локализуются в большой кривизне. Они имеют широкое основание, в некоторых случаях бывают и на ножке, достигая значительных размеров.

В дифференциации сарком желудка от рака решающую роль играет рентгенологическое исследование. Если имеются нормальные, неизменные складки слизистой и рельефа желудка, то это дает основание полагать, что опухоль исходит не из слизистой оболочки и не является ни раком, ни полипом, а относится к неэпителиальным опухолям; если клиническое течение и значительная величина опухоли свидетельствуют о злокачественном новообразовании, необходимо думать о саркоме.

Доброкачественные опухоли желудка неэпителиального происхождения (фибромиомы, невриномы) имеют благоприятное клиническое течение, редко достигают больших размеров, чем и отличаются от сарком. При инфильтрирующих и эндогастритических формах сарком в значительной мере установлению диагноза способствует гастроскопия.

Сифилис желудка может возникать в третичной его форме — в виде сифилитического гастрита, специфического воспалительного инфильтрата, сифилитических язв и гумм. При диагностике важное значение имеет анамнез этих больных. Как и при обычном гастрите, больные жалуются на чувство распирания в эпигастриальной области, боли после приема пищи, иногда ночные, у некоторых больных они носят характер кризов. Отмечается резкое снижение или отсутствие свободной соляной кислоты в желудочном соке.

У многих больных наблюдается ряд типичных признаков сифилиса других органов и тканей: плотная и бугристая печень, утолщение большеберцовых костей. При рентгенографии отмечаются специфический периостит и склероз костной ткани. Подчас имеются изменения, типичные для сифилитических и парасифилитических заболеваний, со стороны зрачков, сухожильных рефлексов, кровеносных сосудов.

Рентгенологически выявляются гастрит или язва, а при гуммозной форме — дефект наполнения.

У большинства больных при сифилитическом поражении желудка серологические реакции положительные, но и при отрицательных серологических реакциях нельзя полностью отвергать сифилитический характер этих заболеваний. В случаях, вызывающих сомнение, необходимо провести пробное противосифилитическое лечение, которое при сифилисе дает всегда быстрый и четкий эффект.

Туберкулез желудка в начальных стадиях протекает бессимптомно, и только при появлении осложнений (стеноз пилориче-

ского отдела, туберкулезный перитонит, желудочные кровотечения) больные обращаются к врачу. Различают четыре формы туберкулеза желудка: язвенную, гипертрофическую, воспалительную и милиарную (при милиарной форме туберкулеза легких). У больных туберкулезом желудка кислотность в желудочном содержимом снижена, редко бывает нормальной, часто наблюдаются поносы и субфебрильная температура, повышенная СОЭ. Самое частое проявление туберкулеза желудка — пилоростеноз. Точный диагноз может быть поставлен, если обнаружены туберкулезные бациллы в желудочном содержимом и кале.

А. Н. Филатов отмечает, что на туберкулез желудка указывают: 1) наличие туберкулеза в семье, а также туберкулезных поражений легких, лимфатических узлов у больного; 2) нерезко выраженные боли; 3) положительные кожные реакции на туберкулин; 4) обнаруженные туберкулезные палочки при бактериоскопическом исследовании желудочного содержимого; 5) рентгенологические данные, указывающие на опухоль желудка, тогда как клиническая картина заболевания непохожа на рак желудка.

Во время операции в сомнительных случаях необходимо сделать срочное гистологическое исследование вырезанных из стенки желудка узелков или лимфатических узлов. При туберкулезе очень часто в них обнаруживаются бугорки и творожистый некроз.

Актиномикоз желудка встречается редко. Различают первичный актиномикоз, начинающийся из слизистой желудка, и вторичный, переходящий на желудок из окружающих тканей. Патоморфологически стенка желудка уплотняется и образуются грубые сращения ее с прилегающими тканями. В некоторых случаях актиномикоз желудка пальпируется в виде опухоли, которую смешивают с раком желудка. При распространении актиномикоза на брюшную стенку и образовании в ней свищей с крошковидным отделяемым, в котором обнаруживаются друзы, диагноз можно поставить точно.

Лимфогранулематоз как изолированное заболевание желудка встречается весьма редко. Чаще всего он сочетается с поражением кишечника, мезентериальных и других лимфатических узлов. Различают первичный лимфогранулематоз и вторичный, когда желудок вовлекается в процесс вторично, при локализации патологического процесса вне его.

Г. Г. Караванов в зависимости от локализации лимфогранулематозных образований в желудке различает три формы: 1) экзофитную — узлы с широким основанием и различной величины, выступающие в просвет желудка; 2) язвенно-эндофитную, при которой имеются поверхностные или глубокие изъязвления с инфильтрацией их краев; 3) инфильтративную, когда патологический процесс распространяется на значительную часть желудка, уплотняет и сморщивает его стенку.

Клиническое течение изолированного лимфогранулематоза желудка весьма разнообразно и связано с его формой и локализацией. Так, инфильтративная форма схожа с фиброзной формой рака желудка. При локализации процесса в пилорическом отделе наблюдаются симптомы, характерные для стеноза. При всех формах заболевания кислотность желудочного содержимого понижена.

Язвенно-эндофитная форма сопровождается болевым ощущением, кровотечением с рвотой типа кофейной гущи и дегтеобразным стулом. Если желудочное кровотечение не обильное, не сопровождается кровавой рвотой, то в кале бывает положительная реакция (бензидиновая проба) на скрытую кровь.

Общие симптомы, характеризующие лимфогранулематоз, не всегда выражены. В некоторых случаях температура то высокая, то субфебрильная или ремиттирующая. У больных бывают кожный зуд, обильный пот, слабость и исхудание. Для крови характерна лейкопения с нейтрофилезом, эозинофилия и лимфопения. Рентгенологическая картина лимфогранулематоза желудка весьма разнообразна и зависит от формы и локализации патологического процесса. В постановке диагноза при увеличенных регионарных лимфатических узлах на шее, в подмышечной и паховой областях помогает биопсия с гистологическим исследованием удаленных узлов. Если при операции изолированного лимфогранулематоза диагноз неясен, то его уточняют гистологически.

При дифференциации кардиального рака желудка и *кардиоспазма* необходимо учитывать ряд факторов. Во-первых, кардиоспазм возникает у больных в возрасте 20—40 лет, существует длительно, иногда на протяжении нескольких лет; непроходимость в нижнем отделе пищевода появляется внезапно, при этом одинаково плохо проходит как твердая, так и жидкая пища. Во-вторых, при кардиоспазме плотная пища может беспрепятственно проходить через спазматически сокращенный участок, как бы раздвигая его, в то время как вода вдруг начинает задерживаться.

Большую помощь в дифференциальной диагностике оказывают паранефральная и вагосимпатическая блокады 0,25 % раствором новокаина по Вишневскому, которые на определенное время могут снять явления кардиоспазма, чего нет при раке кардиального отдела желудка.

Важное место в дифференциальной диагностике этих заболеваний принадлежит рентгенологическому исследованию (перед этим необходимо провести атропинизацию и сделать за двое суток до обследования одну из вышеуказанных новокаиновых блокад), в результате которого при кардиоспазме наряду с различными степенями расширения пищевода характерно наличие концентрического сужения нижнего отдела пищевода с гладкими контурами, чего не бывает при раковом сужении.

При дифференциальной диагностике необходимо шире проводить эзофагоскопию, которая в особо трудных случаях может оказать неоценимую услугу.

В настоящее время лечение рака желудка — исключительно хирургическое, если нет к нему противопоказаний. Поэтому каждый больной, у которого диагностирован или подозревается рак желудка, должен быть оперирован.

Противопоказаниями к хирургическому лечению могут служить: 1) отдаленные метастазы (в легком, позвоночнике, спинном мозге, дугласовом пространстве — шницеровский метастаз, в яичниках у женщин — крукенберговский); 2) асцит в связи с высыпанием мелких метастазов по брюшине или от давления опухоли на воротную вену; 3) неподвижная опухоль, прорастающая в близлежащие органы и ткани; 4) резко выраженная кахексия.

В зависимости от локализации опухоли Е. Л. Березов рекомендует применять четыре вида резекции желудка: простую, т. е. $\frac{3}{4}$ желудка, субтотальную, тотально-субтотальную и тотальную экстирпацию.

Наиболее трудную задачу представляет хирургическое лечение рака кардиального отдела. Широкое применение в нашей стране получил чресплевральный доступ к кардиальному отделу желудка с резекцией кардии с пищеводом и наложением пищеводно-желудочного анастомоза. Эту операцию впервые в 1946 г. провел Б. В. Петровский.

Важное место при хирургическом лечении рака желудка принадлежит предоперационной подготовке и правильному ведению больных в послеоперационном периоде.

Цель предоперационной подготовки — укрепить организм больного перед столь тяжелой операцией. Истощенным, ослабленным или анемичным больным необходимо ежедневное внутривенное капельное введение изотонического раствора поваренной соли с 5 % глюкозой (3—4 л), а также полиглюкин, 1—2 раза в неделю переливание до 200—250 мл крови. Обязательно, особенно больным с раковым стенозом, промывание желудка кипяченой водой с добавлением соляной кислоты, что уменьшает возможность появления послеоперационного перитонита. В течение недели больным назначают антибиотики (пенициллин, стрептомицин и др.), что особенно важно для больных с распадом опухоли.

Для профилактики послеоперационных пневмоний назначают подкожно 20 % камфору с эфиром, больным с недостаточностью сердечно-сосудистой системы — сердечные средства.

Ведение послеоперационного периода такое же, как и у больных с резекцией желудка по поводу язвенной болезни, проводимой в плановом порядке.

Вставать с постели разрешается на 7—8-й день, швы снимают на 12—14-й день, так как у этих больных понижены регенеративные способности тканей.

Основные осложнения после резекции желудка при раке — послеоперационный шок, перитонит, послеоперационная пневмония, послеоперационные кровотечения, дуоденальный свищ. Меры профилактики и борьбы с ними те же, что и при хирургическом лечении осложненной язвенной болезни.

В случае послеоперационного кровотечения в брюшную полость от соскальзывания лигатуры необходима срочная релапаротомия.

При неоперабельном раке пилорического отдела с явлениями стеноза проводят гастроэнтеростомию, которая на некоторое время приносит облегчение, при раке кардиального отдела — гастростомию по Витцелю, Кадару, а по возможности (при условии достаточной поверхности желудка, свободной от опухоли) — по Топроверу. Однако в последнее время более рациональным паллиативным оперативным вмешательством считают обходной анастомоз (эзофагофундоанастомоз или эзофагоюноанастомоз) и реканализацию пищевода.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Печень (hepar) располагается в верхнем отделе брюшной полости, асимметрично средней линии тела, большая часть ее занимает правое подреберье и надчревную область, а меньшая помещается в левом подреберье.

Печень имеет клиновидную форму, различают верхнюю, нижнюю и заднюю ее поверхности. Форма и размеры печени непостоянны: у взрослых длина в среднем равна 25—30 см, ширина 15—20 см и высота 9—14 см.

В брюшной полости печень располагается мезоперитонеально. Верхняя поверхность печени полностью покрыта брюшиной, на нижней поверхности брюшинный покров отсутствует только в области расположения борозд, задняя поверхность лишена брюшинного покрова на значительном расстоянии.

Покрывающая печень брюшина переходит на соседние органы и в местах перехода образует связки, все они, кроме печеночно-почечной, являются удвоенными листками брюшины. К ним относятся венечная, серповидная, левая треугольная, правая треугольная, печеночно-почечная, печеночно-желудочная, печеночно-двенадцатиперстная связки.

Печеночно-двенадцатиперстная связка (lig. hepatoduodenale) — располагается между воротами печени и верхней частью двенадцатиперстной кишки, слева переходит в печеночно-желудочную связку, а справа заканчивается свободным краем. В ней заключен сложный комплекс образований, лежащих между листками брюшины: справа в свободном ее крае располагается общий желчный проток, слева — печеночная артерия, а между ними и несколько глубже — воротная вена. Кроме того, здесь находятся более мелкие артериальные и венозные сосуды, лимфатические узлы и сосуды, нервные сплетения.

Кровь поступает в печень через печеночную артерию и воротную вену.

Общая печеночная артерия (a. hepatica communis) отходит обычно от чревной артерии и располагается в забрюшинном пространстве вдоль верхнего края поджелудочной железы, затем она

делится на собственно печеночную и желудочно-двенадцатиперстную артерии. У ряда людей (30 % случаев) в артериальном кровоснабжении печени принимают участие добавочные печеночные артерии. Артериальная кровь, богатая кислородом, составляет треть объема всей крови, поступающей в печень.

Воротная вена (*v. portae*) собирает кровь почти из всего кишечника, желудка, поджелудочной железы и селезенки. Объем крови, поступающей в печень через воротную вену, достигает $\frac{2}{3}$ циркулирующей крови в этом органе. Она богата химическими продуктами, которые составляют основу синтеза в процессе пищеварения.

Воротная вена формируется позади поджелудочной железы, на границе перехода головки в тело железы соответственно I поясничному позвонку, а ее корнями наиболее часто являются верхняя брыжеечная и селезеночная вены.

Длина воротной вены составляет 5—8 см. Направляясь к печени, она вначале располагается за головкой поджелудочной железы, затем проходит в составе печеночно-двенадцатиперстной связки, занимая в ней наиболее глубокое положение. На расстоянии 1—1,5 см от ворот печени *v. portae* делится на правую и левую ветви. Правая ветвь вступает в правую долю печени, а левая отдает ветви, идущие к верхней и нижней поверхностям левой доли печени.

Отток венозной вены из печени осуществляется печеночными венами (*vv. hepaticae*), которые впадают в нижнюю полую вену вблизи прохождения ее через отверстие диафрагмы.

Желчный пузырь (*vesica fellea*) располагается в *fossa vesicae fellea* печени, имеет веретенообразную или грушевидную форму, вмещает 40—60 мл желчи, длина его 5—13 см, ширина у основания 3—4 см. Отношение желчного пузыря к брюшине непостоянно. Шейка пузыря находится у ворот печени и продолжается в пузырный проток. Кровоснабжение желчного пузыря осуществляется из пузырной артерии (*a. cystica*), которая чаще всего отходит от правой ветви печеночной артерии.

Желчные протоки — наружные желчные пути — представляют собой систему протоков, отводящих желчь из печени в кишечник. Начало их составляют сливающиеся под тупым углом в воротах печени два ствола из желчных ходов (*duct. hepaticus*) обеих печеночных долей и создающийся из них общий печеночный проток (*duct. hepaticus communis*). Последний направляется в дальнейшем вниз и вправо до встречи с протоком желчного пузыря (*duct. cysticus*). Продолжением общего печеночного и пузырного протоков служит общевыводящий желчный проток (*duct. choledochus*), который сохраняет направление *duct. hepaticus communis* и идет в толще и вдоль свободного края *lig. hepatoduodenale*, вплоть до места прикрепления связки к двенадцатиперстной кишке. Далее проток спускается ниже, пересекая сзади горизонтальную часть двенадцатиперстной кишки, вступая в те

или иные отношения с головкой поджелудочной железы. Подойдя к внутренней стенке нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки, общевыводящий желчный проток косо ее прободает и открывается в просвет кишки на вершине фатеровой ампулы (фатеров сосок) отдельно или совместно с протоком поджелудочной железы.

Поджелудочная железа (pancreas) представляет собой продолговатый призматический по форме орган, располагающийся забрюшинно и лежащий почти поперек задней стенки брюшной полости.

Главный панкреатический проток (ductus Wirsungi) проходит через всю длину поджелудочной железы от хвоста до головки, ближе к задней ее поверхности. Он образуется из слияния мелких протоков долек железы. В головке поджелудочной железы этот проток соединяется с добавочным протоком (duct. accessorius, s. Santorini), а затем, делая небольшой изгиб вниз, с общим желчным протоком проникает в заднюю стенку нисходящей части двенадцатиперстной кишки, открывается в papilla Vateri, отстоящий на 2—10 см от привратника желудка.

Взаимоотношения между duct. Wirsungi и duct. Santorini могут быть самые различные.

Интимное отношение duct. choledochus с головкой поджелудочной железы, различные взаимоотношения общего желчного протока с главным панкреатическим протоком и, наконец, их связь с двенадцатиперстной кишкой имеют большое значение для понимания механизма развития патологических процессов в поджелудочной железе, желчных путях и двенадцатиперстной кишке.

В одних случаях воспалительный процесс может переходить с желчных путей на паренхиму поджелудочной железы, в других — с поджелудочной железы в желчные протоки. Сфинктер Одди имеет мощную циркулярную мускулатуру вокруг общего желчного протока и продольные мышечные волокна в его углу и в панкреатическом протоке. Вокруг ампулы фатерова соска также имеется мускулатура, состоящая из циркулярных и продольных мышечных волокон.

Нормально функционирующий сфинктер плотно закрывает вход в оба протока, препятствуя тем самым проникновению содержимого из кишечника. Нарушение функции сфинктера может способствовать развитию панкреатита.

Желчеотделение является специфической функцией печени. За сутки в норме у человека выделяется от 500 до 1200 мл желчи, однако дуоденальным зондом удалось получить до 4000 мл. Желчь участвует в кишечном пищеварении: способствует нейтрализации кислот пищевой кашицы, поступающей из желудка в двенадцатиперстную кишку, расщеплению (гидролиз) и всасыванию жиров и жирорастворимых витаминов, возбуждающе действует на перистальтику толстого кишечника.

Огромна роль печени, являющейся сложной биохимической лабораторией, в межклеточном обмене веществ.

В печени основная часть углеводов, поступающих с кровью воротной вены из кишечника, перерабатывается в гликоген.

Печень является своеобразным барьером, где обезвреживаются продукты распада — кишечные токсины, токсические лекарственные препараты и др.

Печень находится в тесной функциональной связи с почками. Она разрушает яды, а почки выделяют менее ядовитые продукты, получающиеся вследствие антитоксической функции печени. Поэтому при некоторых заболеваниях эти два органа поражаются часто одновременно или последовательно.

Важная роль принадлежит печени в белковом обмене. Здесь происходит переработка аминокислот, синтез мочевины, гипуровой кислоты и белков плазмы. Она вырабатывает протромбин, играющий важную роль в процессах свертывания крови. Печень принимает участие в жировом обмене.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕЧЕНИ

Все методы исследования печени можно разделить на три группы: лабораторные, рентгенологические и специальные.

Лабораторные методы исследования. К ним следует отнести исследования: 1) пигментного обмена (билирубин крови, мочи, стеркобилин в кале, уробилин и желчные кислоты в моче); 2) белкового обмена, определение протромбина; 3) сывороточных ферментов — трансаминаз, щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы; 4) экскреторной функции печени (бромсульфалеиновая проба); 5) углеводного обмена (проба с галактозой); 6) жирового обмена.

З. А. Бондарь (1972) указывает, что для исследования жирового обмена имеют значение следующие пробы: определение содержания общего и эфирсвязанного холестерина в сыворотке, фосфолипидов в крови, содержания липопротеидов, В-липпротеиновая проба Бурштейна и Сомай.

Лабораторные биохимические методы исследования функционального состояния печени при клиническом обследовании больных с печеночной патологией способствуют уточнению диагноза, выясняют степень тяжести состояния, активность патологического процесса, позволяют точнее оценить эффективность лечения и сделать прогноз.

Рентгенологические методы исследования. *Пневмоперитонеография* — введение газа в брюшную полость с последующим рентгенологическим исследованием правого поддиафрагмального пространства.

При поздних стадиях цирроза печени выявляется мелкобугристая поверхность, иногда сращенная с диафрагмой. Форма печени при различных положениях больного не меняется в связи

с потерей органом эластичности в результате фиброзного поражения.

При наличии новообразования печени пневмоперитонеография может выявить отдельные выпячивания, обуславливающие неровность ее поверхности, увеличение одной из долей, что может косвенно указывать на опухолевый процесс.

Трансумбиликальная портогепатография — введение контрастных веществ в портальную систему через разбужированную пупочную вену, лежащую внебрюшинно. Этот доступ также используется для измерения внутрипортального давления.

Внутрипортальное давление с неизменным портальным кровообращением в среднем составляет 120—180 мм вод. ст., повышение его свыше 200 мм вод. ст. указывает на портальную гипертензию.

После измерения внутрипортального давления приступают к трансумбиликальной портогепатографии.

В целях снятия сосудистого спазма через полиэтиленовую трубку, вставленную в пупочную вену, вводят 20 мл 0,25 % раствора новокаина и затем в течение 2—3 секунд 30—40 мл 70 % раствора диодона, кардиотраста или гипака. Портография всегда должна выполняться в состоянии апноэ, чтобы на рентгенограмме четко была отражена сосудистая структура печени.

Г. Е. Островерхов (1972) ставит следующие показания к проведению трансумбиликальной портогепатографии:

- 1) при необходимости ангиографического и манометрического исследования портального кровообращения у больных, перенесших спленэктомию;
- 2) в случаях, когда спленопортография противопоказана или не удалась, или не может быть осуществлена по техническим причинам;
- 3) при наличии на спленопортограмме картины допеченочного блока в целях выяснения сосудистой структуры печени и портального кровообращения, расположенного выше блока;
- 4) для диагностики очаговых и диффузных поражений печени (первичные и метастатические опухоли, доброкачественные кисты, эхинококк);
- 5) для диагностики циррозов печени, хронических гепатитов и других заболеваний, протекающих с нарушением внутрипеченочного и внепеченочного кровообращения;
- 6) при гепатомегалиях неясной этиологии и заболеваний печени у новорожденных и грудных детей;
- 7) в особо сложных случаях диагностики заболеваний печени в комплексе с другими методами исследования портальной системы (спленопортография, радиоизотопное скенирование и др.).

Г. Е. Островерхов делит противопоказания к трансумбиликальной портогепатографии на общие и относительные. К общим противопоказаниям он относит повышенную свертываемость крови или повышенную кровоточивость, индивидуальную непереносимость большим контрастных веществ, резко выраженную недостаточность функции почек. Относительные противопоказания —

послеоперационные рубцы в области пупочной вены, метастазы в круглую связку печени, значительные гепатомегалии.

Траксумбиликальная манометрия и портогепатография дают полное представление об истинных цифрах внутрипортального давления и более полную информацию о сосудистой структуре самой печени, о стволе воротной вены, характере внутри- и внепеченочных анастомозов и коллатералей.

В особо сложных случаях рекомендуется применять комплексное ангиографическое исследование — трансумбиликальную портогепатографию и манометрию в сочетании со спленопортографией и спленоманометрией.

Спленопортография является ценным диагностическим методом исследования, дающим возможность судить о состоянии спленопортального русла.

После спленопортографии больной в течение суток должен находиться в постельном режиме. Самое опасное осложнение спленопортографии — обильное внутрибрюшное кровотечение как результат травмы селезенки пункционной иглой.

М. Д. Пациора (1972) рекомендует проводить спленопортографию под местной анестезией, после всестороннего клинического исследования, при отсутствии противопоказаний.

Противопоказания к спленопортографии — гепатит, значительные нарушения свертывающей системы крови, непереносимость больным иодистых препаратов, сердечно-сосудистая декомпенсация, нарушение выделительной функции почек.

На спленопортограмме выявляется та или иная патологическая картина в зависимости от локализации процесса, вызвавшего нарушение в портальной системе.

Цилиакография — селективная ангиография ветвей брюшной аорты. В последнее время она находит все более широкое применение благодаря диагностическим возможностям, а наиболее распространенным ее методом является пункция через бедренную артерию по Сельдингеру под местной анестезией 0,25 % раствором новокаина. Цилиакография дает важные данные о состоянии артериального кровоснабжения печени и селезенки.

В опухолях контрастное вещество задерживается, так как первичные злокачественные опухоли хорошо васкуляризированы. Они хорошо определяются на ангиограммах, что позволяет высчитать их величину и границы. При наличии доброкачественных опухолей или кист печени на ангиограмме выявляется смещение сосудов и образование аваскулярных зон округлой формы.

М. Д. Пациора выделила два основных типа ангиограмм при циррозе печени. Первый тип — резкое обеднение артериального сосудистого рисунка печени, уменьшение калибра внеорганного отдела печеночной артерии. Сосудистый рисунок селезенки обеднен и перестроен за счет значительного увеличения фиброзных изменений в паренхиме органа. Второй тип — расширение внеорганного ствола печеночной артерии, усиление сосудистого ри-

сунка печени (связано с увеличением калибра артерий 1—2-го порядка) и увеличение поперечника селезеночной артерии.

Для всех форм портальной гипертензии при наличии варикозно расширенных вен пищевода и желудка характерно расширение ствола левой желудочной артерии.

Прямая портография (илеомезентерикопортография) — введение рентгеноконтрастного вещества в мезентериальные сосуды. Этот метод дает возможность уточнить характер и степень расстройства портального кровообращения (состояние вне- и внутрипеченочного портального русла), выявить коллатерали, не контрастированные при спленопортографии, помогает определить объем оперативного вмешательства.

Специальные методы исследования. Применение *методов радиоизотопной диагностики* для исследования функции и структуры печени основывается на следующих принципах (Б. А. Шлевков, 1972): 1) избирательности поглощения, равномерности распределения, постоянстве концентрации изотопов в течение всего периода исследования и быстром выделении их из организма; 2) безопасности исследования для больных вследствие малых доз препаратов (от 0,01 до 0,1 мг) и индикаторных дозировок радиоактивных изотопов, которые не вызывают побочных эффектов; 3) возможности исследования функции и структуры печени и других внутренних органов без нарушения их целостности.

Одна из задач *радиоизотопного скенирования* — определение локализации печени и топографического положения различных внутрипеченочных новообразований по отношению к общепринятым скелетопическим ориентирам.

Для исследования функции и структуры печеночной паренхимы и желчного пузыря используются бенгальский розовый и другие красители, меченные J^{131} или J^{125} , так как после избирательного накопления в печеночных паренхиматозных клетках они выводятся через желчные пути в кишечник.

Коллоидные растворы радиоактивного золота (Au^{198}), технеция (Tc^{99M}), индия (In^{113M}) очень быстро концентрируются в клетках Купфера и задерживаются в ретикулоэндотелиальной системе печени, что позволяет исследовать больных в различных плоскостях в наиболее благоприятных условиях.

Для комплексного исследования применяется несколько радиоактивных препаратов — бенгальский розовый, меченный J^{131} , коллоидное золото (Au^{198}) и другие комбинации.

Показания к радиоизотопному скенированию печени не ограничены. Этот метод не имеет противопоказаний даже у тяжелых и ослабленных больных с желтухами, печеночной недостаточностью, при травмах печени, наличии асцита, а также у аллергизированных больных к рентгеноконтрастным препаратам.

Радиоизотопное скенирование дает возможность оценить ра-

дикальность оперативного лечения, исключить глубоко расположенные паразитарные узлы, абсцессы, злокачественные опухоли, кисты.

Реография — регистрация на реограммах колебаний электрической проводимости, вызванных изменениями кровенаполнения исследуемого органа в сердечном цикле, при пропускании через тело тока высокой частоты. Колебания проводимости регистрируются реографом, выход которого подключают к электрокардиографу.

Реограммы печени изменяются как при различных формах диффузных поражений, так и при очаговых.

Эхография — применение ультразвука, основанное на неравномерном отражении ультразвуковых волн от тканей или органов вследствие их различного акустического сопротивления. Различают одномерную и двумерную эхографию. Ультразвуковая биолокация печени проводится на отечественных аппаратах УЗД-4 и УЗД-5, оснащенных одномерными датчиками. Для исследования не требуется особой подготовки, метод технически прост, не травмирует больного. Изображение с экрана электронно-лучевой трубки фиксируется на пленку с помощью фотоаппарата.

Лапароскопию применяют в тех случаях, если другими методами невозможно поставить диагноз заболевания печени. Современные лапароскопы снабжены фото- и кинокамерой. В хирургической гепатологии лапароскопию применяют в целях диагностики очаговых поражений печени (опухоли, кисты), рака желчного пузыря, для дифференциальной диагностики желтух. Лапароскопия не заменяет пробную лапаротомию.

Пункционная биопсия печени в последние годы находит все более широкое применение в клинике. Существуют три метода получения биопсийного материала из печени: 1) чрескожная, или слепая, биопсия; 2) биопсия под контролем лапароскопа (прицельная биопсия); 3) хирургическая, или открытая, биопсия.

Чрескожная биопсия наиболее проста в техническом отношении, выполняется специальными иглами, имеет важное значение в распознавании опухолевых и диффузных поражений печени — хронического гепатита, жирового гепатоза, цирроза печени, амилоидоза.

Противопоказания к пункционной биопсии (З. А. Бондарь, С. Д. Подымова, 1972): геморрагический диатез, желтуха с подозрением на внепеченочную закупорку желчных путей длительностью более 5—6 недель, нагноительный процесс в печени и в любом участке тканей на пути пункции, эхинококкоз печени в любой его форме, застойная печень при сердечной недостаточности, перикардите или тромбозе печеночной вены.

К наиболее опасным осложнениям следует отнести кровотечения, повреждения близлежащих органов, инфицирование брюшной и плевральной полостей.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

К специальным методам исследования желчного пузыря и желчных протоков относится хроматическое дуоденальное зондирование (красочная проба Фебреса) и пероральная, внутривенная или инфузионная холеграфия.

При *дуоденальном зондировании* с применением красочной пробы Фебреса больному за 14 часов до зондирования дают перорально 0,15 г метиленовой сини и в течение этого времени запрещают есть и пить.

Д. Фебрес (1942) установил, что метиленовая синь, введенная внутрь, выводится частично почками, частично печенью. При выделении из печени она становится бесцветной, но в желчном пузыре вновь превращается в хромоген и окрашивает пузырную желчь в синевато-зеленоватый цвет, порции «А» и «С» имеют обычный желтый цвет.

Проба Фебреса при дуоденальном зондировании позволяет легко отличить одну порцию желчи от другой, так как только пузырная желчь окрашивается в синевато-зеленый цвет. Эта методика дает возможность судить об анатомическом и функциональном состоянии желчного пузыря, так как интенсивность окраски зависит от концентрационной способности слизистой желчного пузыря.

Пузырный рефлюкс вызывается однократным введением через дуоденальный зонд 33 % раствора сернокислой магнезии (40—50 мл).

Важную роль играет лабораторное исследование полученных порций желчи («А», «В», «С»). При микроскопическом исследовании мазков большое значение имеют увеличение количества лейкоцитов, слизи, эпителиальных клеток и микробов в порциях «В» и «С». В ряде случаев при нефункционирующем желчном пузыре (при закупорке его шейки камнем, водянке, эмпиеме и другой патологии) порцию «В» получить не удается.

Техника и методика современной рентгенологии обеспечивают всестороннее изучение морфологии и функции желчного пузыря.

Рентгенологическое исследование желчных путей при хроническом холецистите дает возможность установить калькулезные и некалькулезные формы, выделить больных с нефункционирующим (отключенным) желчным пузырем, т. е. его блокадой, обнаруживает различные расстройства концентрационной и двигательной способности желчного пузыря, помогает выработать рациональную лечебную тактику (консервативное или хирургическое лечение), а также широко используется для дополнительных исследований на операционном столе, в послеоперационном периоде и для диагностики послеоперационных осложнений,

В. А. Галкин, Л. Д. Линденбратен, А. С. Логинов (1972) различают три основных способа рентгенологического исследования желчных путей — холецистографию, холеграфию, холангиографию.

В основе *холецистографии* лежат физиологические механизмы: способность печени извлекать из крови и выделять с желчью некоторые контрастные вещества, а желчного пузыря — концентрировать их в своем содержимом.

В настоящее время для холецистографии используют в основном пероральный путь введения контрастного вещества билитраста, которое всасывается в тонкой кишке, циркулирует в крови, захватывается клетками печени и выделяется с желчью. В паузах пищеварения билитраст вместе с желчью попадает в желчный пузырь, где его концентрация постепенно нарастает, что обуславливает появление на снимках тени желчного пузыря.

Существует ряд методов подготовки больных к холецистографии. Чаще применяют методику, предложенную Д. М. Максимовым. В 17 часов накануне исследования больному на ужин дают 100 г белого хлеба, 25 г сливочного масла и одно яйцо всмятку, что способствует освобождению желчного пузыря от накопившейся в нем желчи. В 19 часов больному ставят высокую очистительную клизму, затем в течение часа он принимает 3 г билитраста. Для адсорбции газов в кишечнике назначают карболен. Рентгенологическое исследование проводят натошак, через 13—14 часов после приема билитраста. Нормально функционирующий желчный пузырь к этому времени заполняется иодированной желчью и выявляется на рентгенограмме в виде интенсивной тени грушевидной формы, с четкими контурами.

Так как билитраст оказывает раздражающее действие на слизистую оболочку рта и глотки, его следует принимать, смешав с сахаром, и запивать водой, сладким чаем или фруктовым соком.

Прием билитраста не дает серьезных осложнений, иногда больные жалуются на тошноту, рвоту, понос, боли в эпигастральной области, головокружение, головную боль, которые быстро проходят и не требуют специального лечения.

Холеграфия — рентгенологический метод исследования, при котором на рентгенограмме получают изображение не только желчного пузыря, но и желчных протоков.

Как и холецистография, холеграфия основана на способности печени выделять из крови с желчью органические соединения иода. Для холеграфии применяют контрастные вещества, отличающиеся высокой гепатотропностью и содержащие много иода (билигност, адипиодон, холеграфин, эндографин, биливистан и др.).

Внутривенная холеграфия не требует специальной подготовки, кроме очистительной клизмы. У плановых больных проверяют

чувствительность к иоду: накануне исследования вводят внутривенно 2—3 мл 20 % раствора билигноста. В срочных случаях чувствительность к иоду проверяют непосредственно перед исследованием: вначале вводят внутривенно 2—3 мл билигноста, а затем при отсутствии в течение 2—3 минут побочных реакций еще 30—40 мл. Перед введением препарат подогревают до температуры тела.

Рентгеновские снимки делают в течение часа через каждые 15 минут после введения всей дозы препарата, затем через 1,5—2 часа. Контрастирование желчных протоков наступает на 15-й, а желчного пузыря на 30—60-й минуте. Максимальная интенсивность тени пузыря наблюдается через 1,5—2 часа после введения билигноста. После приема больным двух яичных желтков изучается сократительная способность желчного пузыря.

Если у больных после введения 2—3 мл билигноста появляются слезотечение, насморк, кожный зуд, чувство жара, то вводить всю дозу не следует. Все эти явления обычно быстро проходят и не требуют специального лечения.

Тучным больным необходимо применять 20 мл 50 % раствора билиграфина. Детям билигност вводят в дозе 0,1—0,3 г на 1 кг веса тела.

Абсолютные противопоказания к внутривенной холеграфии: 1) декомпенсация сердечно-сосудистой деятельности; 2) острые заболевания паренхимы печени и ее атрофия; 3) одновременная недостаточность печени и почек; 4) повышенная чувствительность к иоду.

Относительные противопоказания: 1) подострые и хронические заболевания печени с наличием желтухи; 2) циррозы печени и холангиты; 3) тяжелые формы тиреотоксикоза; 4) значительные нарушения гемодинамики различной этиологии.

Холангиография — рентгенологический метод исследования желчевыводящих путей после введения контрастного вещества непосредственно в желчный пузырь или в один из желчных протоков на операционном столе (прямая операционная холангиография).

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Острый холецистит (*cholecystitis acuta*) — воспаление желчного пузыря.

За последние годы во многих странах мира отмечается значительное учащение заболеваний внешней желчевыводящей системы и в первую очередь желчного пузыря. Это объясняется тем, что длительность жизни людей значительно увеличилась, а холецистит в подавляющем большинстве поражает лиц старшего и пожилого возраста.

Существует немало классификаций острого холецистита. Однако наиболее приемлема классификация, предложенная А. М. Джавадяном и Л. Б. Крыловым (1976):



Рис. 31. Диффузно-инфильтрирующая форма рака желчного пузыря.

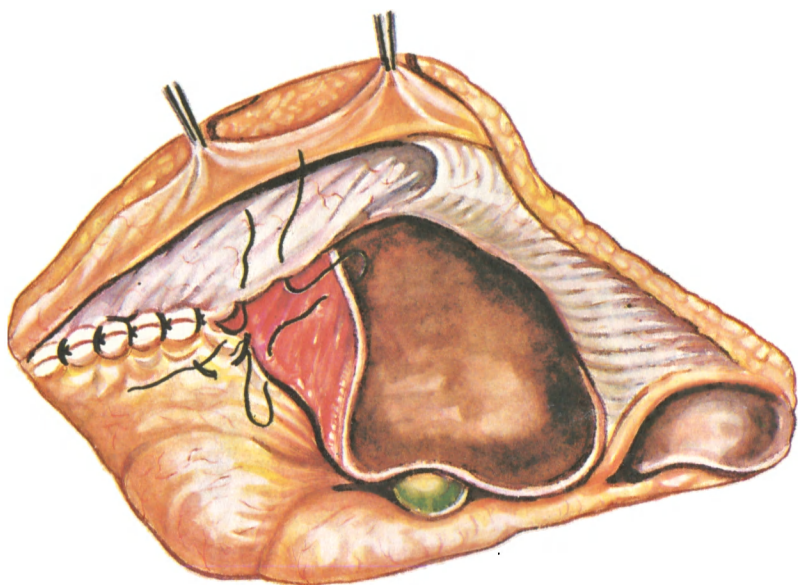


Рис. 32. Закрытие раны печени по методу В. С. Шапкина.



Рис. 33. Водянка желчного пузыря.

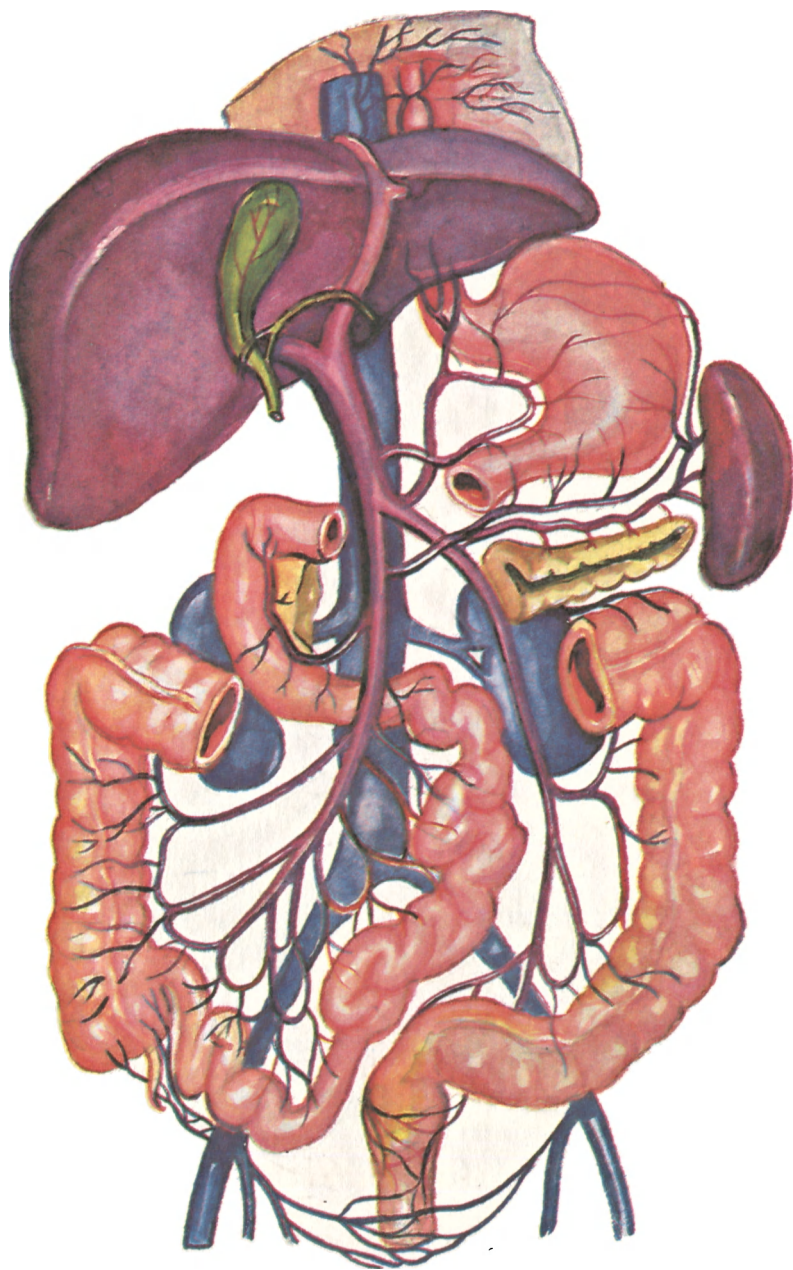


Рис. 34. Портокавальные анастомозы.

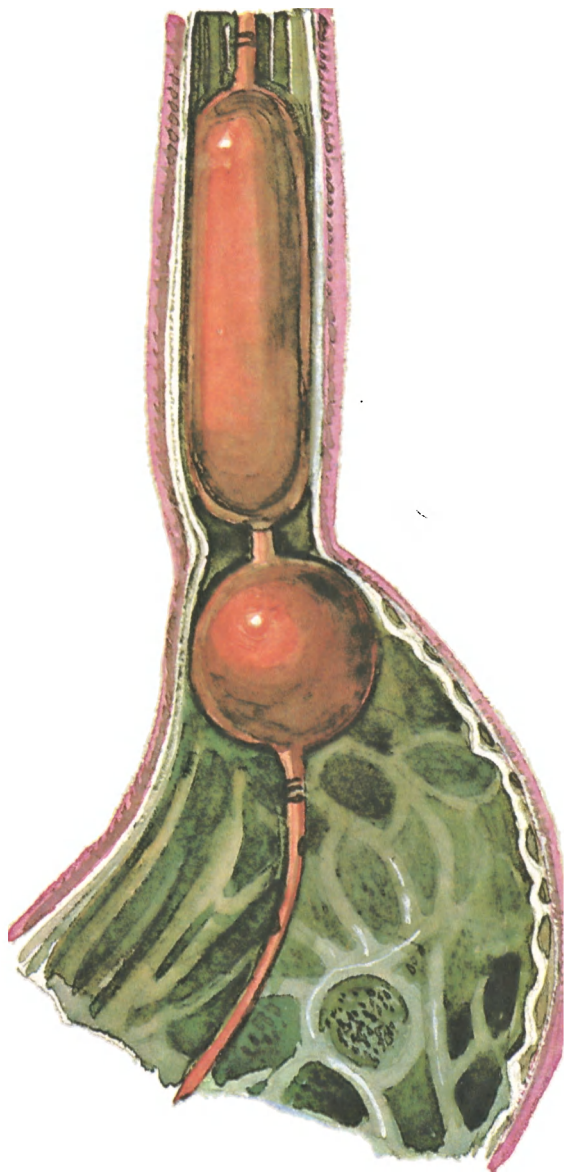


Рис. 35. Зонд Сенгстейкина — Блейкмора.

1. Неосложненные холециститы: 1. Катаральный (простой) холецистит (калькулезный или бескаменный), первичный или обострение хронического рецидивирующего.

2. Деструктивный (калькулезный или бескаменный), первичный или обострение хронического рецидивирующего: а) флегмонозный, флегмонозно-язвенный, б) гангренозный.

II. Осложненные холециститы: 1. Окклюзионный (обтурационный) холецистит (инфицированная водянка, флегмона, эмпиема, гангрена желчного пузыря).

2. Прободной с явлениями местного или разлитого перитонита.

3. Острый, осложненный поражением желчных протоков: а) холедохолитиаз, холангит, б) стриктура холедоха, папиллит, стеноз фатерова соска.

4. Острый холецистопанкреатит.

5. Острый холецистит, осложненный пропотным желчным перитонитом.

При поступлении больного с острым холециститом в хирургический стационар его обследуют в таком плане: 1) тщательно и целенаправленно собирают анамнез; 2) проводят клиническое обследование больного; 3) проводят лабораторные исследования: а) берут общий анализ крови и мочи, б) определяют группу крови и резус-принадлежность, в) исследуют необходимые биохимические тесты в крови — билирубин в сыворотке крови, общий белок и его фракции, мочевины, сахар (глюкозу), протромбин, холестерин, аминотрансферазы (АСТ и АЛТ), щелочную фосфатазу, диастазу (амилазу) в крови и в моче.

Главным симптомом при остром холецистите является боль, возникающая, как правило, внезапно, среди полного здоровья, нередко после еды, ночью во время сна. Боль локализуется в правом подреберье, но может распространяться и в эпигастральную область, с иррадиацией в правое плечо, лопатку, надключичную область. В некоторых случаях перед ее появлением больные в течение нескольких дней, даже недель, ощущают тяжесть в подложечной области, горечь во рту, тошноту. Сильные боли связаны с реакцией стенки желчного пузыря на увеличение в нем содержимого в результате нарушения оттока при воспалительном отеке, перегибе пузырного протока или при закупорке последнего камнем.

Нередко отмечается иррадиация болей в область сердца, тогда приступ холецистита может протекать как приступ стенокардии (холецистокоронарный синдром Боткина). Боль усиливается при малейшем физическом напряжении — разговоре, дыхании, кашле.

Наблюдается рвота, иногда многократная, рефлексорного характера, не приносящая больному облегчения. Она чаще появляется в первые часы и дни развития заболевания. Больные ведут себя беспокойно, меняют позу и положение.

При пальпации определяется резкая болезненность и напряжение мышц в правом верхнем квадрате живота, особенно резкая болезненность в области расположения желчного пузыря.

Объективные симптомы не при всех формах острого холецистита выражены одинаково. Учащение пульса до 100—120 ударов в минуту, явления интоксикации (сухой, обложенный язык) характерны для деструктивного холецистита. При осложненном холецистите температура достигает 38°C и выше. Если же воспалительный процесс приобретает гнойный характер, то она повышается до 39—40°C, становится гектической и сопровождается ознобами.

При анализе крови наблюдаются лейкоцитоз, нейтрофилез, лимфопения, повышенная скорость оседания эритроцитов.

К специфическим симптомам острого холецистита относятся:

симптом Грекова — Ортнера — перкуторная боль, появляющаяся в области желчного пузыря при легком поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге;

симптом Мерфи — усиление боли, возникающее в момент ощупывания желчного пузыря при глубоком вдохе больного. Большой палец левой кисти врач помещает ниже реберной дуги, в месте нахождения желчного пузыря, а остальные пальцы — по краю реберной дуги. Если глубокий вдох больного прерывается, не достигнув высоты вследствие острой боли в правом подреберье под большим пальцем, то симптом Мерфи положительный;

симптом Курвуазье — увеличение желчного пузыря определяется при пальпации удлинённой части его дна, которое довольно четко выступает из-под края печени;

симптом Пекарского — болезненность при надавливании на мечевидный отросток. Он наблюдается при хроническом холецистите, его обострении и связан с раздражением солнечного сплетения при развитии воспалительного процесса в желчном пузыре;

симптом Мюсси — Георгиевского (френикус-симптом) — болезненность при пальпации в надключичной области в точке, расположенной между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы справа;

симптом Боаса — болезненность при пальпации околопозвоночной зоны на уровне IX—XI грудных позвонков и на 3 см правее позвоночника. Наличие болезненности в этом месте при холецистите связано с зонами гиперестезии Захарьина — Геда;

симптом Ионаша — зона повышенной чувствительности в затылочной области у прикрепления трапецевидной мышцы. Эта зона соответствует области прохождения большого затылочного нерва.

Неосложненные холециститы. Катаральный (простой) холецистит может быть калькулезным или бескаменным, первичным или как обострение хронического рецидивирующего. Клинически он в большинстве случаев протекает спокойно. Боль обычно по-

является постепенно в верхней половине живота, тупая, усиливаясь, локализуется в правом подреберье. Бывает рвота с примесью желчи.

При пальпации отмечается болезненность в области желчного пузыря, там же положительные симптомы Грекова — Ортнера, Мерфи. Перитонеальные симптомы отсутствуют, количество лейкоцитов в пределах $8,0-10,0 \cdot 10^9/\text{л}$, температура $37,6^\circ\text{C}$, редко до 38° , ознобов нет.

Приступы болей продолжают несколько дней, но после консервативного лечения проходят.

Острый деструктивный холецистит может быть калькулезным или бескаменным, первичным или обострением хронического рецидивирующего.

Деструкция может носить флегмонозный, флегмонозно-язвенный или гангренозный характер.

При *флегмонозном холецистите* боли постоянного характера, интенсивные. Язык сухой, повторная рвота. Может быть небольшая желтушность склер, мягкого неба, что обусловлено инфильтрацией гепатодуоденальной связки и воспалительным отеком слизистой оболочки желчных протоков. Моча темно-коричневого цвета. Больные лежат на спине или на правом боку, боясь изменить положение в связи с усилением боли. При пальпации живота наблюдается резкое напряжение мышц передней брюшной стенки в области правого подреберья, там же положительные симптомы Грекова — Ортнера, Мерфи, Щеткина — Блюмберга. Температура достигает 38°C и выше, лейкоцитоз $12,0-16,0 \cdot 10^9/\text{л}$ со сдвигом лейкоцитной формулы влево. При распространении воспалительного процесса на весь желчный пузырь и скоплении в нем гноя образуется эмпиема желчного пузыря.

Больная Р., 53 лет, поступила в хирургическое отделение 11.02.76 г. в 23 часа с жалобами на сильную боль в правом подреберье, многократную рвоту.

Заболела в 10 часов 10.02.76 г., когда появилась боль в правом подреберье, рвота. В течение пятнадцати лет болев желчнокаменной болезнью.

Объективно: общее состояние средней тяжести, избыточное отложение жировой клетчатки на животе, при пальпации живот болезненный в правом подреберье, положительные симптомы Грекова — Ортнера, Мерфи. Печень выходит из правой подреберной дуги на 2 см, пульс 88 ударов в минуту, ритмичный, артериальное давление 110/70 мм рт. ст.

Анализ крови: эритроциты — $4200 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоциты — $10,1 \cdot 10^9/\text{л}$. Сдвиг лейкоцитной формулы влево. Билирубин — 9,5 мкмоль/л, трансаминазы; АСТ — 45 ммоль/л, АЛТ — 30 ммоль/л. α -Амилаза мочи — 40 г/ч/л.

Диагноз: острый холецистит.

В течение двух суток проводился комплекс консервативных мероприятий по принятой в клинике методике. Однако консервативное лечение не дало эффекта, и 14.02.76 г. больной была проведена холецистэктомия.

Послеоперационный диагноз: острый флегмонозный калькулезный холецистит, эмпиема желчного пузыря.

Ведение больной в послеоперационном периоде по принятой в клинике методике. Послеоперационный период протекал без осложнений, на 9-й день сняты швы, на 16-й день больная в удовлетворительном состоянии выписана домой.

В некоторых случаях острый процесс может перейти в подострую фазу: на 4—5-й день образуется инфильтрат, уменьшаются боль и напряжение мышц передней брюшной стенки, пальпируется инфильтрат. В последующем инфильтрат может рассосаться, исчезает боль, постепенно нормализуется температура, и до следующего приступа больной чувствует себя удовлетворительно.

Иногда флегмонозный холецистит может перейти в *водянку желчного пузыря* (см. рис. 33).

Гангренозный холецистит в большинстве случаев является переходной формой флегмонозного, но может возникнуть и как самостоятельное заболевание в виде первичного гангренозного холецистита сосудистого генеза.

Клиника вначале соответствует флегмонозному воспалению, затем может наступить так называемое «мнимое благополучие» — уменьшается боль, менее выражены симптомы раздражения брюшины, снижается температура. Однако при этом нарастают явления общей интоксикации: частый пульс, сухой язык, повторная рвота, заостренные черты лица.

Первичный гангренозный холецистит с самого начала протекает бурно с явлениями интоксикации и перитонита.

Больной Т., 79 лет, поступил в хирургическое отделение 11.02.76 г. в 22.20 с жалобами на боль в правом подреберье, частую рвоту, общую слабость, одышку. Болеет в течение суток.

Объективно: общее состояние тяжелое, кожные покровы бледные, цианоз губ, выраженная одышка. В легких на фоне ослабленного везикулярного дыхания прослушиваются рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, пульс 100 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, артериальное давление крови 180/100 мм рт. ст.

Язык сухой, обложен белым налетом. Живот при пальпации резко болезненный в правом подреберье и эпигастральной области. Положительные симптомы Грекова — Ортнера, Мерфи, Щеткина — Блюмберга.

Анализ крови: эритроциты — $4200 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 134 г/л, лейкоциты — $20,2 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилы (%) : сегментоядерные — 80, палочкоядерные — 15; лимфоциты — 5 %, СОЭ — 14 мм/ч, токсическая зернистость нейтрофилов. α -Амилаза мочи — 40 г/ч/л.

Диагноз: острый деструктивный холецистит, хроническая пневмония II степени, склеротическая гипертония.

У больного был поставлен диагноз острого деструктивного холецистита и после кратковременной интенсивной предоперационной подготовки он был оперирован.

Послеоперационный диагноз: острый гангренозный холецистит, ограниченный перитонит.

В 2 часа 12.02.76 г. больному проведена операция — холецистэктомия. В брюшную полость вставлена дренажная трубка по Спасокукоцкому.

Ведение больного в послеоперационном периоде по принятой в клинике методике с учетом возраста больного и сопутствующих заболеваний.

А. М. Джавадян и Л. Б. Крылов (1976) указывают, что в большинстве случаев острый деструктивный холецистит (флегмонозный, гангренозный) относится к осложненному холециститу.

Осложненные холециститы. Окклюзионный (обтурационный) холецистит развивается при закупорке пузырного протока кон-

крементом и проявляется вначале типичной картиной желчной колики, что служит наиболее характерным признаком желчно-каменной болезни. Резкая боль возникает внезапно в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо, лопатку, в область сердца и за грудину. Больные ведут себя беспокойно, на высоте приступа появляется рвота, иногда многократная. Живот может быть мягким, при этом пальпируется резко болезненный, увеличенный и напряженный желчный пузырь.

Приступ желчной колики может продолжаться несколько часов или один-два дня и при обратном отхождении камня в желчный пузырь внезапно окончиться. При длительной закупорке пузырного протока и присоединении инфекции развивается деструктивный холецистит.

Прободной холецистит протекает с явлениями местного или разлитого перитонита. Момент прободения желчного пузыря может остаться для больного незамеченным. Если к желчному пузырю припаиваются соседние органы — большой сальник, гепатодуоденальная связка, поперечноободочная кишка и ее брыжейка, т. е. процесс ограничен, то развиваются такие осложнения, как подпеченочный абсцесс, местный ограниченный перитонит. При первичном гангренозном холецистите прободение может наступить очень быстро: в первые или вторые сутки заболевания. При отсутствии спаек и сращений вокруг желчного пузыря развивается разлитой желчный перитонит.

Т. А. Малюгина (1973) делит прободной желчный перитонит на четыре фазы течения заболевания: шоковую, фазу успокоения, фазу печеночной недостаточности и фазу гнойных осложнений.

Шоковая фаза (фаза абдоминального шока) — жесткие, нестерпимые, распирающие боли в животе. Больной кричит, не может найти удобного положения. Отмечается резкое двигательное возбуждение, чувство страха, бледность и цианоз лица, акроцианоз, холодный пот на лице, одышка и стеснение в груди. Пульс вначале редкий, затем частый, артериальное давление вначале повышается, а потом падает. Этому сопутствуют повторная мучительная рвота желчью и напряженный живот, гиперлейкоцитоз $20,0\text{—}30,0\cdot 10^9/\text{л}$, гипертермия ($39\text{—}40^\circ\text{C}$). Одышка с явлениями гипоксии. Шоковая фаза продолжается 6—12 часов.

Фаза успокоения (мнимого благополучия) длится 12—24 часа. В этой фазе исчезают боль и дыхательная недостаточность, артериальное давление выравнивается, пульс остается частым, снижается лейкоцитоз, появляется умеренный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, выравнивается гематокрит, исчезает напряжение брюшной стенки, остается болезненность в правом подреберье и нередко в правой подвздошной области, что дает основание для ошибочного диагноза острого аппендицита.

Фаза печеночной недостаточности характеризуется нарушениями со стороны центральной нервной системы — адинамией с

резко выраженной психической заторможенностью, реже эйфорией. Вновь проявляется сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, как ведущие симптомы: серость кожных покровов, одышка, теснение в груди, тахикардия, малый частый пульс, нередко аритмичный. На 4—5-е сутки присоединяются нарушения почечной функции (печечно-почечный синдром): нарастающая сонливость и апатия, нерезкая желтуха, олигурия, переходящая в анурию с повышением содержания сахара, остаточного азота и мочевины в крови. Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта выражаются сильной жаждой, мучительной рвотой желчью, отвращением к пище, быстро нарастающим парезом кишечника.

Резко нарушается функция коры надпочечников. Отмечаются изменения в электролитном составе крови (увеличение калия и снижение натрия в плазме, а в эритроцитах наоборот). Снижается общий белок за счет уменьшения альбуминов, нарушаются соотношения глобулиновых фракций. Увеличиваются трансаминазы, что свидетельствует о гепатите. Отменяется лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. В крови и моче желчные пигменты. Из местных симптомов вновь проявляется умеренное напряжение брюшных мышц, симптомы раздражения брюшины, болезненность, разлитая или ограниченная в правом подреберье и правой половине живота.

К концу 4—5-х суток, несмотря на вздутие живота, определяется свободная жидкость в брюшной полости.

В фазе гнойных осложнений (терминальная необратимая фаза) отмечается дальнейшее поступление желчи в брюшную полость, которое к 6—7-му дню приводит к тяжелому, необратимому состоянию.

На фоне печечно-почечной и надпочечниковой недостаточности, нарушенного электролитного обмена развиваются симптомы гнойного перитонита и сердечно-сосудистых нарушений. Прогрессирующие патологические сдвиги в периферической крови и биохимические изменения также свидетельствуют о далеко зашедшем патологическом процессе: нарастающая анемия, гиперлейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы до лейкоцитозов, высокий остаточный азот, белковый дефицит, гипогликемия, снижение жлоридов, гипокальциемия, значительные изменения в моче.

Острый холецистит, осложненный поражением желчных протоков, может протекать с клиническими проявлениями холедохолитиаза, холангита, стриктуры холедоха, папиллита, стеноза фатерова соска. Основной симптом этой формы — механическая желтуха, наиболее частой причиной которой являются конкременты общего желчного протока, обтурирующие его просвет. В связи с нарушением оттока желчи в двенадцатиперстную кишку

железы повышается давление в желчных протоках, что препятствует оттоку желчи в двенадцатиперстную кишку и приводит к застою желчи. При закупорке общего желчного протока камнем заболевание начинается с острых болей, характерных для острого калькулезного холецистита, с типичной иррадиацией. Затем через несколько часов или на следующий день появляется обтурационная желтуха, приобретающая стойкий характер, сопровождается сильным кожным зудом, темной мочой и обесцвеченным (ахолическим) замазкообразным калом (фекалиты). Вследствие присоединения инфекции и распространения ее на желчные протоки развиваются симптомы острого холангита. Для *острой гнойной холангита* характерны явления тяжелой интоксикации — общая слабость, отсутствие аппетита, желтушная окраска кожных покровов и слизистых. Постоянные тупые боли в правом подреберье с иррадиацией в правую половину спины, тяжесть в области правого подреберья, при поколачивании по правой реберной дуге — резкая болезненность. Повышается температура тела по ремиттирующему типу, с обильным потоотделением и ознобами. Язык сухой, обложен, белесый при пальпации увеличенной, болезненной мягкой консистенции. Отмечается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. При биохимическом исследовании крови наблюдается повышение содержания прямого билирубина и понижение содержания протромбина в плазме крови. Заболевание может осложниться опасными для жизни холемическими кровотечениями и печеночной недостаточностью. Иногда повышается и снижается температура. В последние годы (Т. В. Шаак, 1974; А. М. Джавадян, Л. Б. Крылов, 1976 и др.) придают большое значение так называемым *острым ферментативным холециститам*. У некоторых больных процессом разрушения желчного пузыря протекает бурно и относительно быстро без явной воспалительной реакции со стороны окружающих органов. Панкреатический желчный пузырь и прототной желчный перитонит у этих больных возникали тогда, когда в содержимом желчного пузыря или в выпоте брюшной полости росла микробная флора, не определявшаяся в обычных посевах. Это подтверждено экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями (показано, что в ряде случаев *прототной желчный перитонит* возникает в результате наличия в желчном пузыре и желчных ходах прототолитических ферментов: сокоподжелудочной железы, а также панкреатического сока). А. М. Джавадян и Л. Б. Крылов (1976) указывают, что прототной желчный перитонит по своей симптоматике напоминает клиническую картину острого панкреатита, так как последний встречается при данном осложнении примерно в половине всех случаев. Правильный диагноз до операции ставится крайне редко, но в большинстве случаев — на основании анамнеза и физикального обследования. Особенно тяжело и коварно протекает острый холецистит у лиц пожилого и старческого возраста. Нередко при почти нор-

мальной температуре и относительно небольших болях, но тяжелом общем состоянии у них развиваются глубокие деструктивные процессы в желчном пузыре, вплоть до гангрены, со всеми грозными последствиями.

Диагностику и дифференциальную диагностику острого холецистита нельзя признать легкой, к тому же многообразие форм холецистита и его осложнений, вовлечение в процесс соседних органов усложняют решение этой задачи. Установление диагноза острого холецистита должно основываться на хорошо собранном анамнезе заболевания, всестороннем клиническом обследовании больного, правильной оценке полученных лабораторных данных.

Острый холецистит необходимо дифференцировать с прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, острым панкреатитом, острым аппендицитом, острой коронарной недостаточностью, инфарктом миокарда, острой кишечной непроходимостью, пневмонией, плевритом, тромбозом мезентериальных сосудов, почечнокаменной болезнью с локализацией конкремента в правой почке или правом мочеточнике, а также с заболеваниями печени (гепатит, цирроз) и дискинезией желчных путей.

Острый холецистит необходимо отличать от острых гепатитов, и в первую очередь от инфекционных гепатитов (болезнь Боткина, болезнь Вейля — Васильева).

Для *болезни Боткина* характерны два периода — преджелтушный и желтушный. В преджелтушном периоде больные предъявляют жалобы на общую слабость, снижение аппетита, тошноту, ощущение тяжести в эпигастральной области и в области правого подреберья, иногда на рвоту, понос. Отмечается небольшое повышение температуры (до 37,5—38 °C). Постоянно нарастают явления паренхиматозной желтухи, сначала в области склер и мягкого неба, затем желтушность становится более интенсивной и часто имеет шафранную окраску. В связи с желтухой появляется кожный зуд, затем кожные расчесы, которые могут привести к пиодермии.

При пальпации печень равномерно увеличена, слегка болезненна, часто плотная с гладкой поверхностью и несколько закругленным краем, увеличена и селезенка. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается брадикардия, артериальное давление снижено.

Моча становится темной еще до появления желтухи, что связано с уробилинурией. В ряде случаев отмечается небольшая альбуминурия, гематурия и умеренное количество гиалиновых цилиндров, иногда наблюдается уменьшение диуреза.

В начале заболевания в крови может быть эритроцитоз, затем наступает умеренное гипохромное малокровие, количество лейкоцитов чаще всего уменьшено, увеличен процент лимфоцитов, а иногда и моноцитов. Из биохимических изменений в крови отмечается билирубинемия; реакция на билирубин прямая и быстрая. Количество холестерина в крови падает. Отмечается также гипо-

протеинемия, резко увеличивается в крови содержание трансаминаз. Положительная проба с галактозой указывает на понижение гликогенообразовательной функции печени.

Таким образом, диагноз болезни Боткина основывается на наличии паренхиматозной желтухи, увеличения печени и селезенки, повышенной уробилинурии, биохимических изменений крови и увеличения аминотрансфераз.

Болезнь Вейля — Васильева начинается внезапным ознобом и лихорадкой. В начале заболевания общее состояние больных тяжелое, наблюдаются головные боли, в некоторых случаях упорная рвота. Характерен «рецидивирующий», обычно двухволновой подъем температуры. Обычно на 2—5-й день появляется паренхиматозная желтуха, у большинства больных весьма интенсивная. Печень равномерно увеличена, болезненна, неплотная. Часто у больных возникает герпес, гиперемия конъюнктив, ранние геморрагии. Очень типичны крайне интенсивные мышечные боли, особенно в икроножных мышцах. В моче отмечаются патологические изменения в виде альбуминурии, гематурии, цилиндрурии.

В первые дни заболевания и во время второго подъема температуры в крови отмечается лейкоцитоз с нейтрофильным и палочкоядерным сдвигом, лимфоцитоз. Снижается количество эритроцитов и гемоглобина, в некоторых случаях развивается резкое малокровие, СОЭ повышена.

Дискинезию желчных путей необходимо дифференцировать с острым холециститом, что имеет практическое значение для хирурга при лечении этого заболевания. Дискинезия желчных путей — это нарушение их физиологических функций, приводящее к застою желчи в них, а в дальнейшем и к болезни. Дискинезия в желчных путях в основном складывается из расстройств со стороны желчного пузыря и замыкающего аппарата нижнего конца холедоха. К дискинезии относят: 1) атонические и гипотонические желчные пузыри; 2) гипертонические желчные пузыри; 3) гипертонию и спазм сфинктера Одди; 4) атонию и недостаточность сфинктера Одди.

Применение холангиографии до операции дает возможность распознать у больных основные разновидности этих расстройств.

При *атоническом желчном пузыре* больные предъявляют жалобы на постоянное ощущение тяжести, иногда боли в правом подреберье, желчный пузырь при этом увеличен, свисает книзу. При пальпации отмечается болезненность в правом подреберье. Иногда бывают приступы печеночной колики, обусловленные перерастяжением стенки желчного пузыря, диспепсические расстройства, рвота с желчью.

Дуоденальное зондирование дает возможность установить диагноз атонического желчного пузыря, если наблюдается ненормально обильное истечение интенсивно окрашенной желчи, на-

ступающее сразу или только после введения второго-третьего введения сернистой магнезии в водно-кислотной среде.

При холецистографии в положении больного на живот на холецистограмме видна картина «дряблого» вытянутого пузыря, расширенного и дающего более интенсивную тень у дна, где собирается вся желчь из холедох и двенадцатиперстной кишки.

Гипертонический желчный пузырь связан со спазмом сфинктера Люткиенса, который закрывает выход из желчного пузыря. Клинически он характеризуется частыми острыми приступами печеночной колики, как и при калькулезном холецистите, особенно

После дуоденального зондирования, иногда бывает приступ колики, нередко при нем нет рефлюкса или поступления очень концентрированной желчи. При холецистографии отмечается шаровидный желчный пузырь, холедох и двенадцатиперстная кишка.

Гипертония и спазм сфинктера Одди бывают следующих форм — желтушной, болевой с коликами и лихорадочной и бессимптомной, которую надо лечить. Желтушная хроническая и острая.

При желтушной форме кал полностью не обесцвечивается, желтуха не такая полная и тяжелая, как при механической обтурации. Длительное отхождение кала и каловых масс под давлением.

Лихорадочная форма наблюдается при сопутствующем холангите, эмпиеме холедоха, холангитом, холангитом, холангитом.

Установить диагноз гипертонии и спазма сфинктера Одди помогает внутривенная холангиохолецистография. При которой очень отчетливо видны внутрипеченочные протоки, быстро появляется интенсивная тень желчного пузыря, долго не выявляется тень холедоха. После введения атропина и амилнитрита сфинктер Одди раскрывается и печеночные протоки быстро опорожняются.

Атония и недостаточность сфинктера Одди возникают нередко в результате многократного отхождения камней. При дуоденальном зондировании после введения сернистой магнезии отчет такая же желчь, как и до введения, вследствие постоянного истечения желчи в двенадцатиперстную кишку. Нет никакой разницы между тремя порциями желчи («А», «В» и «С») после атропина.

При холецистографии желчный пузырь и протоки не видны или видны очень слабо, отмечается большое количество контрастного вещества в двенадцатиперстной кишке. При подкожном введении морфина наступает наполнение и появляется четкая тень внепеченочных желчных путей и холедоха.

Острый холецистит необходимо дифференцировать с **лямблиозом желчных путей**. Чаще всего лямблии находятся в желчном пузыре. Действуя раздражающе на слизистую желчного пузыря, они усиливают воспалительный процесс. В хирургии желчных путей диагностика лямблиоза имеет большое практическое значение для лечения.

Клиническое течение лямблиоза желчных путей ничем не отличается от приступа острого холецистита. Часто таких больных

доставляют в хирургический стационар с явлениями острой боли в правом подреберье, характерными для воспалительного заболевания желчного пузыря. У большинства больных картина крови почти неизменена, не наблюдается особых изменений ни при биохимических исследованиях.

Основным методом установления диагноза данного заболевания является нахождение лямблий в порции «В» при дуоденальном зондировании. Для анализа пригодна только свежая желчь.

При установлении (диагноза) «острый холецистит» больной срочно должен госпитализироваться в хирургический стационар.

Все операции при остром холецистите разделяют на экстренные, неотложные и отсроченные. Экстренные операции проводят по жизненным показаниям в связи с ясным диагнозом перфорации, гангрены или флегмоны желчного пузыря; неотложные — при безуспешности энергичного консервативного лечения в течение первых 24—48 часов от начала заболевания.

Операции делают в срок от 5 до 14 дней и позже при затишающем приступе острого холецистита и наблюдающемся улучшении состояния больного, т. е. в фазе уменьшения остроты воспалительного процесса.

Основной операцией при хирургическом лечении острого холецистита является холецистэктомия, которая по показаниям дополняется наружным или внутренним дренированием желчных путей. Для расширения показаний к холецистостомии нет оснований.

Показания к холедохотомии — механическая желтуха, холангит, нарушение проходимости в дистальных отделах общего желчного протока, камни в протоках.

Глухой шов общего желчного протока возможен при полной уверенности в проходимости протока и как правило, при одиночных крупных конкрементах. Наружное дренирование общего желчного и печеночных протоков показано в случаях холангита при проходимости дистального отдела протока.

Показания к наложению билиодигестивного анастомоза — отсутствие уверенности в проходимости фатерова соска, индуративный панкреатит, наличие у больных множественных мелких камней в протоках. Билиодигестивный анастомоз может быть выполнен при отсутствии выраженных воспалительных изменений в анастомозируемых органах хирургом высокой квалификации. В иных условиях следует ограничиться наружным дренированием желчных путей.

Без свежих воспалительных явлений в пузыре и окружающих тканях при тщательной перитонизации ложа пузыря холецистэктомия в отдельных случаях может быть закончена наложением глухого шва на брюшинную стенку. Однако при остром холецистите безопаснее тампонировать подпеченочное пространство и вво-

дуть дренаж по Спасокукоцкому для периодического введения антибиотиков.

Наша тактика при лечении острого холецистита.

Больные с острым деструктивным холециститом и желчным перитонитом подлежат срочному оперативному вмешательству после кратковременной предоперационной подготовки в течение 1—2 часов.

Больным с острым холециститом проводится комплекс консервативных мероприятий:

1) двусторонняя паранефральная блокада 0,25 % раствором новокаина по Вишневскому (60—100 мл) или блокада круглой связки печени;

2) 0,1 % атропин по 1 мл подкожно два раза в день;

3) 2 % папаверин по 2 мл подкожно или но-шпа по 2 мл подкожно два раза в день;

4) 1 % димедрол по 2 мл подкожно два раза в день;

5) внутривенно капельно концентрированные растворы глюкозы, плазма, реополиглюкин, гемодез и др.;

6) антибиотики широкого спектра действия;

7) сердечно-сосудистые средства.

Если после консервативного лечения усиливаются боли в животе, нарастают явления деструкции, перитонита и интоксикации, то показана операция в первые 24—72 часа, а у лиц пожилого возраста через 24—48 часов от начала заболевания. После ликвидации воспалительного процесса у больных исследуются билиарная система и желудочно-кишечный тракт, а затем по показаниям проводится оперативное лечение в холодном периоде:

1) хроматическое дуоденальное зондирование (красочная проба Фибреса);

2) пероральная, внутривенная или инфузионная холеграфия;

3) анализ желудочного сока;

4) рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки, в том числе в условиях искусственной гипотонии.

Операцией выбора является холецистэктомия с интраоперационной холангиографией на операционном столе. Холецистостомия как вынужденная операция показана крайне тяжелым больным, больным пожилого и старческого возраста с выраженной сопутствующей патологией. По показаниям проводится дренирование холедоха по Пиковскому или Вишневскому, наложение холедоходуоденоанастомоза.

Оперативный доступ — разрез в правом подреберье по Федорову или верхнесрединная лапаротомия.

Дренирование — марлевый тампон подводят к ложу пузыря и резиновую трубку к отверстию Винслова. Дренажи выводят через разрез в правом подреберье или контрапертуру при срединной лапаротомии.

Одним из методов выявления конкрементов общего желчного и печеночного протоков, а также других патологических наруше-

ний в желчевыводящей системе являются холангиоманометрия и контрастная холангиография на операционном столе.

Холангиоманометрия дает возможность выявить функциональные и органические изменения сфинктеров, а также зарегистрировать любое препятствие в желчевыведительной системе.

При манометрии для измерения венозного давления пользуются аппаратом Вальдмана, который заполняют физиологическим раствором, подогретым до температуры тела, без пузырьков воздуха. Измеряют исходное давление в желчных путях, величина которого в неизменном желчном пузыре колеблется от 50—60 до 80—100 мм вод. ст., в общем желчном протоке — от 30 до 50, иногда опускается ниже 30 мм вод. ст.

При манометрии общего желчного протока применяют интубацию через пузырный проток специально изогнутой металлической канюлей или проводят его пункцию. Давление в желчном пузыре определяют при помощи пункции.

Под манометрическим контролем желчный пузырь заполняют жидкостью, при этом давление в нем постепенно увеличивается — давление наполнения (Э. И. Гальперин, И. М. Островская). Дальнейшее наполнение желчных путей жидкостью со всевозрастающим давлением приводит к преодолению силы сфинктера, и жидкость поступает в двенадцатиперстную кишку, если заполнился общий желчный проток, или в общий желчный проток при заполнении желчного пузыря. Тот минимум давления, который необходим и достаточен для преодоления силы сфинктера, обозначают как давление прохождения. В общем желчном протоке давление прохождения у здоровых людей колеблется от 100 до 180 мм вод. ст. В желчном пузыре оно равно 100—1500 мм (по Цхакая) и 180—220 мм (по Гессу). Нагнетание жидкости в желчные пути прекращают, как только зарегистрировано проходжение жидкости через сфинктер. Регистрируют также момент падения давления в желчных путях, связанный с их опорожнением, так называемое давление эвакуации. По окончании прохождения жидкости в желчных путях определяют остаточное давление, т. е. давление, регистрируемое после прохождения последней порции желчи, которое у здоровых людей на 40—60 мм ниже давления прохождения.

Кроме холангиоманометрии, на операционном столе широко применяется метод рентгенологического исследования желчных путей. Эта методика называется *прямой операционной холангиографией*, так как контрастное вещество (кардиотраст, урокон, диодон и др.) вводят через иглу или канюлю непосредственно в желчные протоки, предварительно отсосав из них желчь. Контрастное вещество подогревают до температуры тела. Не следует вводить его под большим давлением. Это может привести к забрасыванию его в протоки поджелудочной железы, повышению в них давления и развитию острого панкреатита.

До начала операции под спину больного подкладывают рентгенопленки 30×40 см с усиливающим экраном.

Контрастное вещество в желчные пути вводят через желчный пузырь, пузырный проток, общий желчный проток, путем чреспеченочной холангиографии, ретроградной трансдуоденальной холангиографии, через тонкий дренаж, введенный в общий желчный проток в конце операции.

Для практических целей вполне достаточно выполнить две-три холангиограммы.

Э. И. Гальперин и И. М. Островская считают, что абсолютных противопоказаний к операционной холангиографии и манометрии нет. Относительные противопоказания — острый и хронический холангит, стенокардия и инфаркт миокарда, тиреотоксикоз, нарушение функции почек.

Показания к прямой операционной холангиографии (по В. Б. Антоновичу):

До операции: 1) желтуха в анамнезе или при поступлении в стационар; 2) частые приступы печеночной колики; 3) озноб и лихорадка после приступа болей; 4) наличие желчных камней в испражнениях; 5) подозрение на врожденное недоразвитие желчных путей.

Во время операции: 1) мелкие камни в желчном пузыре и пузырном протоке; 2) расширение пузырного протока; 3) расширение общего желчного протока; 4) камни общего желчного протока, определяемые пальпаторно; 5) мутная желчь в общем желчном протоке; 6) увеличение и уплотнение головки поджелудочной железы.

Ведение больных в послеоперационном периоде: профилактика послеоперационных пневмоний (подкожное введение 2—3 раза в сутки 20 % раствора камфорного масла по 3 мл с добавлением 1 мл эфира, дыхательная гимнастика).

Сердечно-сосудистые препараты (индивидуально): кордиамин по 1 мл подкожно 2 раза в день; кофеин-бензоат натрия по 1 мл подкожно 2 раза в день, 0,05 % строфантин внутривенно по 0,25—0,5 мл медленно, предварительно разбавив в 10—20 мл 20 % раствора глюкозы (по показаниям).

Для борьбы с интоксикацией необходимо: внутривенное введение капельно 5 % раствора глюкозы в течение 2—3 дней по 2000—3000 мл с добавлением 5 % раствора витаминов В₁ и С по 1 мл, плазмы, реополиглюкина, гемодеза и др.; больным, у которых до операции была желтуха, назначают викасол, хлорид кальция.

Для борьбы с инфекцией вводят внутримышечно антибиотики (лучше всего комбинация нескольких антибиотиков, особенно тетрациклиновой группы) с обязательным определением индивидуальной чувствительности к ним микробов. Кроме того, антибиотики вводят через дренажную трубку в брюшную полость.

При рвоте хорошее действие оказывает подкожное введение 1 мл 2,5 % раствора аминазина, пипольфена.

Для предотвращения и борьбы с парезом кишечника применяют газоотводную трубку, внутривенно 40—60 мл 10 % раствора хлорида натрия, небольшие клизмы из этого же раствора, инъекции 0,05 % раствора прозерина 1—2 раза в день по 1 мл.

При гладком течении послеоперационного периода на 5—7-й день больному разрешают вставать с постели, швы снимают на 9—10-й, выписывают из стационара на 16—17-й день.

Ведение больных в послеоперационном периоде необходимо строго индивидуализировать.

В послеоперационном периоде и после выписки из стационара больные после холецистэктомии получают больничный лист по временной нетрудоспособности на 1—3 месяца. В целях профилактики послеоперационных грыж в течение двух месяцев рекомендуется носить бандаж, в течение этого же времени противопоказан тяжелый физический труд. У большинства больных после трех месяцев пребывания на больничном листе восстанавливается работоспособность. После холецистэктомии с осложненными формами холецистита и нарушенными функциями печени рекомендуется диетическое лечение в течение 6 месяцев.

Больные с холециститами, желчнокаменной болезнью при отсутствии показаний к оперативному лечению могут быть направлены на бальнеологические курорты с минеральными водами для питьевого лечения (Боржоми, Друсининкай, Ессентуки, Железноводск, Моршин, Пятигорск, Трускавец), а также в местные санатории для больных с болезнями печени и желчных путей. На этих курортах могут лечиться больные с хроническими панкреатитами при отсутствии склонности к частым обострениям, сопровождающимся болевыми явлениями, а также больные после холецистэктомии не ранее чем через 2 месяца при окрепшем послеоперационном рубце, хорошем общем состоянии в целях профилактики рецидива желчнокаменной болезни.

Больных с дискинезиями желчных путей, желчного пузыря, неврозами желудка, нарушениями секреторной и моторно-эвакуаторной функции желудка направляют в местные санатории для больных с заболеваниями органов пищеварения или на климатические курорты, преимущественно приморские (Анапа, Гагры, Геленджик, Друсининкай, Евпатория, Зеленоградск, Одесса, Палаца, Рижское взморье, Сухуми, Феодосия, Южный берег Крыма), а также на бальнеологические курорты (Железноводск, Моршин, Трускавец).

РАК ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

В практике чаще встречается первичный рак желчного пузыря и фатерова соска, значительно реже рак в области слияния печеночных протоков.

Для рака желчного пузыря характерен инфильтрирующий рост с быстрым прорастанием в печень и с метастазами в регионарные лимфатические узлы в области ворот печени, вследствие чего он в большинстве случаев оказывается неоперабельным (рис. 31).

В начальной стадии заболевания симптомы рака желчного пузыря малохарактерны. Они проявляются в далеко зашедшей стадии, когда пальпируется плотная, бугристая опухоль, развивается кахексия или желтуха как следствие сдавления желчных протоков метастазами в печени или лимфатических узлах ворот печени.

Чаще всего диагноз рака желчного пузыря ставится во время операции по поводу хронического калькулезного холецистита.

Лечение оперативное: удаляют желчный пузырь, если опухоль не распространилась за его пределы, при прорастании опухоли в ложе пузыря производят резекцию печени.

Первичный рак желчных протоков вызывает сравнительно рано от начала заболевания тяжелую клиническую симптоматику, связанную с обтурацией общего желчного протока и развивающейся в связи с этим желтухой. В крови повышается количество гемоглобина. Кал обесцвечен, реакция на стеркобилин в нем отрицательная.

При опухолях фатерова соска обтурация протока развивается постепенно, застой желчи вызывает значительное расширение протоков и желчного пузыря, пальпируется увеличенный безболезненный эластичной консистенции желчный пузырь (положительный симптом Курвуазье).

Первичный рак желчных протоков необходимо отличать от желчнокаменной болезни с наличием обтурирующего камня в общем желчном протоке и болезни Боткина.

Хирургическое лечение первичного рака желчных протоков представляет собой большие трудности. Проводится резекция фатерова соска трансдуоденальным путем или резекция желчного протока с пересадкой его дистального конца в двенадцатиперстную кишку.

АБСЦЕССЫ ПЕЧЕНИ

Нагноительные процессы в печени развиваются в результате попадания в нее инфекции гематогенным путем из различных органов: чаще по системе воротной вены, по которой кровь отводится в печень от органов брюшной полости, реже через печеночную артерию при общей гнойной инфекции.

Появление абсцессов в печени возможно и при переходе инфекции со смежных органов: в результате прорыва эмпиемы желчного пузыря в печень, пенетрации в печень язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, непосредственного занесения инфекции при ножевом или огнестрельном ранении печени.

О. Б. Милоснов и О. Г. Бабаев (1972), учитывая многообразие нагноительных заболеваний печени, отличающихся друг от друга этиологией, клиническим течением и требующих разного подхода при лечении, создали следующую классификацию:

А. Первичные абсцессы печени.

I. Бактериальные (пиогенные): 1) кокковые; 2) бациллярные; 3) смешанные.

II. Паразитарные: 1) амебные; 2) аскаридные; 3) эхинококковые; 4) редкие формы (при аписторхозе, трихомонозе и др.).

Б. Вторичные нагноения печени.

I. Нагноение патологических новообразований: 1) непаразитарная киста печени; 2) распадающийся рак, сифилитическая или туберкулезная гранулема печени.

II. Посттравматические нагноения: 1) раны, гематомы печени; 2) вокруг инородного тела печени.

Бактериальные абсцессы печени могут развиваться вследствие язвенных процессов в желудке, кишечнике (язвенный тифлит, язвенный аппендицит и др.). Их развитию способствуют травмы печени, эмболии сосудов печени, нагноения в других органах с метастазированием (остеомиелит, карбункул, фурункул, флегмона, эндокардит, эндометрит, холецистит и др.).

В подавляющем большинстве случаев встречаются так называемые одиночные абсцессы, когда в печеночной паренхиме имеется только одна полость, расположенная подкапсулярно. В некоторых случаях наблюдаются и множественные несообщающиеся абсцессы (небольшие по размеру).

Ранняя диагностика пиогенных абсцессов печени очень трудна, так как один из основных симптомов — увеличение печени — часто проявляется очень поздно. В начальной стадии заболевания печень при пальпации почти безболезненна, если в процесс не вовлекается брюшина и желчный пузырь. Для правильной постановки диагноза важное значение имеет анамнез. Необходимо учитывать перенесенные в прошлом сепсис, гнойные поражения органов брюшной полости и др.

В начальной стадии заболевания больные жалуются на тупые боли в правом подреберье, подложечной области, усиливающиеся при надавливании. Боли иррадируют в правое плечо, лопатку, спину, ограничивается подвижность диафрагмы, становится затрудненным дыхание. В некоторых случаях при остро развивающемся пиогенном абсцессе печени боли напоминают приступ желчнокаменной болезни.

У больных при сильном увеличении печени изменяется походка. В постели они обычно лежат неподвижно на правом боку с согнутыми и притянутыми к животу ногами. Температура по вечерам поднимается до 38—40 °С. К. Г. Тагибеков отмечает, что в тяжелых, запущенных случаях, когда гнойная полость до-

стигает больших размеров, повышение температуры часто следует за потрясающими ознобами, иногда профузными потами.

При больших абсцессах с длительным течением печень резко увеличивается, отмечается болезненность при ее пальпации.

Если абсцесс печени долго не диагностируется, силы больного быстро иссякают, появляется субиктеричность, асимметрия живота и грудной клетки. Местно наблюдается некоторое напряжение мышц передней брюшной стенки, болезненность в правом подреберье и грудной клетке справа при пальпации и поколачивании.

При анализе крови отмечается лейкоцитоз ($18,0—20,0 \cdot 10^9/\text{л}$) со сдвигом лейкоцитной формулы влево. Пульс обычно слабого наполнения и нередко доходит до 120—130 ударов в минуту.

Помогает установить диагноз и рентгенологическое исследование, для которого характерны три основных признака: увеличение тени печени, увеличение подвижности и поднятия диафрагмы. В настоящее время с успехом применяется методика радиоизотопного гепатоскенирования, на скенограмме печени абсцессы проявляются «немыми полями».

По опыту многих авторов, раннее хирургическое вмешательство при пиогенных абсцессах печени дает лучшие исходы, чем операции в поздней стадии заболевания.

Больные нуждаются в тщательной предоперационной подготовке со стороны сердечно-сосудистой системы и печени: антибиотики, сердечные средства, переливание крови, полиглобина, 5 % глюкозы, введение витаминов, диета.

При локализации абсцесса в передних частях печени предпочитают внутрибрюшное вмешательство, при расположении абсцесса в задневерхних частях печени доступ к гнойнику открывают трансторакальным путем. Операцию выполняют под интубационным эндотрахеальным наркозом.

Амебные абсцессы на территории Советского Союза наблюдаются главным образом в республиках Закавказья и Средней Азии, которые являются эндемическими очагами амебиаза.

Амебным абсцессом заболевают в основном в летне-осенние месяцы, что совпадает с учащением случаев амебной дизентерии. Мужчины болеют в 2 раза чаще женщин, большинство заболевших в возрасте старше 20 лет. У лиц, употребляющих спиртные напитки в чрезмерном количестве, такие абсцессы возникают чаще.

Амебные абсцессы отличаются крупными размерами, отсутствием истинной пиогенной оболочки и подрытостью внутренних стенок с нависающими обрывками некротизированных тканей. При хроническом течении вокруг гнойника развивается толстый слой фиброзной ткани, содержимое его несколько разжижается и приобретает коричневый цвет.

Клиническое проявление амебного абсцесса: 1) лихорадка с ознобами и проливным потом; 2) прогрессирующее исхудание; 3)

высокий лейкоцитоз при эозинолимфопении; 4) повышенная СОЭ.

Эти признаки имеют место при нагноительных процессах печени любой этиологии, однако они выражены более резко при бактериальных абсцессах.

Местные признаки — боль и мышечное напряжение в правом подреберье, увеличенная и болезненная печень, пастозность кожи, оглаженность или выбухание в проекции пораженного участка печени.

При рентгенологическом исследовании нередко наблюдается высокое стояние купола диафрагмы, ограничение его подвижности и выпот в правом плевральном синусе.

Для диагностики, как и при бактериальных абсцессах, применяется радиоизотопное гепатоскенирование.

В дифференциальной диагностике амебных абсцессов большую помощь оказывает пробное специфическое лечение эмитином или хлорохином, которое уже на 3—5-й день приводит к субъективному улучшению состояния, снижению температуры.

Если абсцессы печени бактериального происхождения, как правило, лечат хирургическим путем, то амебные абсцессы в большинстве случаев хорошо поддаются комплексной консервативной терапии, включающей специфические средства.

Опухоли печени

Новообразования печени относятся к наименее изученному разделу хирургии. Существует ряд классификаций опухолей печени. Наиболее простой и удобной для пользования считается классификация Шпельберга, приведенная Б. В. Петровским, И. Л. Брегадзе, В. С. Шапкиным в «Хирургической (гепатологии)» (1972). В основу данной классификации положено гистологическое строение опухолей и их клиническая характеристика. Все опухоли разделены на злокачественные и доброкачественные.

Злокачественные опухоли

1) Первичные: а) рак (а) гепатома — опухоль из печеночных клеток, б) холангиома — опухоль из клеток желчных протоков, в) холангиогепатома — опухоль, содержащая клетки обоих типов; 2) саркома: а) ангиосаркома (саркома из эндотелиальных клеток); б) альвеолярная саркома, в) веретенообразно-клеточная саркома; г) крупноклеточная саркома, д) лимфосаркома.

2) Вторичные: а) метастатические: 1) рак, 2) саркома.

б) Доброкачественные опухоли: 1) эпителиальные: 1) доброкачественная гепатома; 2) доброкачественная холангиома (солидного типа и кистовидная); 3) доброкачественная холангиогепатома.

II. Мезенхиальные: 1) гемангиома; 2) гемангиоэндотелиома.

Первичный и вторичный (метастатический) рак печени. *Первичные опухоли* встречаются в виде массивного рака узловой формы и ракового цирроза (диффузной раковой инфильтрации). По данным А. Л. Мясникова, цирроз печени в 75 % случаев предшествует возникновению первичного рака печени. Б. М. Тареев придает большое значение эпидемическому гепатиту в происхождении первичного рака печени. Кроме того, возникновению первичного рака печени способствуют паразитарные заболевания (в частности, описторхоз), хронический гепатит, желчнокаменная болезнь, сифилис и алкоголизм.

По происхождению и гистологическому строению первичный рак печени делят на злокачественную гепатому (паренхиматозный) и злокачественную холангиому, исходящую из внутрипеченочных желчных ходов.

Заболевание развивается постепенно, больные начинают быстро худеть, появляются боли в правом подреберье, тошнота, рвота, поносы, иногда, наоборот, запоры. Снижается аппетит, повышается температура, проявляется желтуха. Боли в правом подреберье в большинстве случаев ноющего характера, реже приступообразные. Печень увеличена (иногда до лобка), плотной консистенции, бугристая. Возникает асцит, причину которого многие усматривают в опухолевом тромбозе воротной вены или сдавлении ее лимфатическими узлами; в других случаях ее возникновение обусловлено циррозом печени и карциноматозом.

Диагноз первичного рака печени можно ставить на основании вышеизложенных симптомов, пальпации опухоли, рентгенологических данных (рентгеноскопия грудной клетки в целях изучения правого купола диафрагмы: высокое стояние его, деформация). Для выявления варикозного расширения вен пищевода применяются также пневмоперитонеум и рентгеноскопия кардиального отдела пищевода. Большую помощь в установлении диагноза оказывает прямая внебрюшинная портогепатография через пупочную вену, а также радиоизотопное скенирование.

Для хирургического лечения первичного рака печени практический интерес представляет вторая форма заболевания — злокачественная холангиома, которая по гистологическому строению относится к аденокарциномам, она чаще имеет уницентрический рост и наблюдается в виде единичного узла в правой, реже левой доле печени. При ранней диагностике эти опухоли могут быть операбельными. Операция — резекция печени.

Вторичный рак печени, по данным А. В. Смирнова, встречается в 60 раз чаще первичного. Характерной симптоматики у него нет, основными считаются симптомы со стороны первично пораженного раком органа.

Если вторичный рак печени развивался в результате прорастания из другого органа, то его операбельность решается возмож-

ностью удаления первично пораженного органа и отсутствием метастазов в регионарных лимфатических узлах.

При переходе рака желудка на левую долю печени проводят расширенную резекцию желудка и левой доли печени, а при переходе рака желчного пузыря на печень — клиновидную резекцию печени с удалением желчного пузыря.

Из современных методов прижизненного морфологического исследования печени применяют лапароскопию и метод радиоизотопного гепатоскенирования.

Лапароскопия — осмотр органов брюшной полости при помощи оптического инструмента — лапароскопа. Этот метод дает возможность произвести макроскопическое исследование печени, избегая травмы, связанной с лапаротомией. При помощи лапароскопии можно решать ряд диагностических вопросов, связанных с заболеваниями печени:

1) выявлять опухоли и кистозные поражения печени, а также другие новообразования, располагающиеся в правом подреберье;

2) распознавать латентно протекающие хронические гепатиты и циррозы печени, устанавливать морфологический тип цирроза, стадию и активность заболевания.

Лапароскопия дает возможность осмотреть передненижние отделы обеих долей печени и верхнюю поверхность почти до диафрагмального отдела, а также желчный пузырь, сальник, кишечник, селезенку, органы малого таза.

Радиоизотопное гепатоскенирование успешно может быть применено для выявления метастазов в печени при наличии опухолей в других органах, а также для установления очаговых заболеваний печени (абсцессы, эхинококк, опухоли). Очаговые изменения печени выявляются на скенограммах как дефекты радиоактивности — белые поля.

Этот метод основан на том, что гепатоциты избирательно поглощают бенгальское розовое, меченное J^{131} , а ретикулоэндотелиальные клетки аккумулируют из коллоидного раствора радиоактивное золото (Au^{198}). С помощью скенера — радиометрического прибора, который штрихами отмечает поступающие импульсы, изучают распределение радиоактивного вещества в аккумулирующем его органе, получая скенографическое изображение последнего. После введения меченой бенгальской розы получают скенограмму печени, а после введения Au^{198} — скенограмму не только печени, но и селезенки.

Саркома печени. Ее клиника сходна с клиникой рака и других злокачественных опухолей печени. Саркома печени часто сопровождается болью и температурой, нередко протекает без метастазов, но может метастазировать подобно раку печени.

Для саркомы характерны бурный рост и быстрая инфильтрация печени, после которой наступает распад опухоли и кро-

воизлияния, осложняющиеся кровотечением" в брюшную полость или обсеменением брюшины. Пальпаторно определяется опухоль не в виде плотного узла, а в виде эластичного кистозодобного образования или мягкой опухоли.

Лечение такое же, как и при раке печени, в случае операбельности — резекция печени.

Иноперабельным больным показано лечение химиотерапевтическими препаратами.

Синдром портальной гипертензии. Характеризуется комплекс изменений, которые возникают при затруднении тока крови в портальной системе, вызванном различными заболеваниями (рис. 34).

Синдром портальной гипертензии — сравнительно новая и недостаточно изученная проблема. Ей посвящены работы многих хирургов страны — П. Н. Напалкова, Н. С. Ив. Махова, С. Д. Терновского, М. Д. Пациоры, Н. Н. Майсурова, Ф. П. Ужлова, Т. О. Корякиной, А. Т. Лидского, Г. Г. Караванова, М. П. Павловского, Д. Г. Маммавришвили, Л. В. Авдея, И. Я. Макшанова и др.

Основные изменения при синдроме портальной гипертензии: 1) наличие высокого портального давления с замедленным кровотоком; 2) спленомегалия; 3) варикозное расширение вен пищевода, желудка и кровотечение из них; 4) расширение вен передней брюшной стенки; 5) расширение геморроидальных вен; 6) асцит.

Диагностику синдрома портальной гипертензии и ее различных форм можно установить специальными методами исследования: 1) сцинтипортграфия и сцинтиманометрия; 2) рентгеноскопия, рентгенография, эзофагоскопия (диагностика расширенных вен пищевода и желудка); 3) прямая портграфия; 4) целиакография; 5) внутривенная и внутриселезеночная радиопортграфия; 6) портогепатография через пупочную вену; 7) реогепатография.

Предложен ряд классификаций синдрома портальной гипертензии (Я. А. Компельмахер, 1956; Г. П. Караванов, М. П. Павловский, 1956; П. Н. Напалков, 1965 и др.). Однако наиболее приемлемой следует считать классификацию портальной гипертензии, которую предложила М. Д. Пациора (1974).

1. Надпеченочная блокада портального кровообращения:
а) цирроз Пика сердечного происхождения;
б) болезнь Киари (тромбоз печеночных вен);
в) синдром Балда — Киари (тромбоз нижней полой вены на уровне печеночных вен, стеноз или облитерация ее выше печеночных вен, сдавление опухоли, рубцами).

2. Внутрпеченочная блокада портального кровообращения:
а) циррозы печени различной формы — портальной, постнекротической, билиарной, смешанной;

-экз(б) хопхолои, печени (сосудистые, и паразитарные, железистые);

(до в) фиброз печени (портальный, рубцовый, после травмы, локальных воспалительных процессов);

-экз(б) Внепеченочная блокада, портального кровообращения:

или а) флебоэктроз, облитерация, тромбоз воротной вены или ее ветвей; и б) врожденный стеноз или атрезия воротной вены или ее ветвей;

или в) сдавление воротной вены или ее ветвей рубцами, опухолями, инфильтратами.

-экз(б) Смешанная форма блокады портального кровообращения; сочетание одного или нескольких из перечисленных заболеваний с циррозом печени в сочетании с тромбозом воротной вены (парвинный цирроз печени, тромбоз воротной вены как осложнение); б) тромбоз воротной вены с циррозом печени.

-экз(б) Д. Падцора по клиническому проявлению и состоянию портального кровообращения различает три стадии портальной гипертензии.

Под *Первая* компенсированная (начальная), для которой характерны умеренное повышение портального давления, компенсированное внутрипеченочное кровообращение, спленомегалия с гиперспленизмом или без него;

Под *Вторая* субкомпенсированная, при которой отменяются высокое портальное давление, спленомегалия, варикозно-расширенные вены пищевода и желудка с кровотечением или без кровотечения; из них выраженные нарушения в портальном кровообращении;

Третья — декompенсированная, при которой имеют место спленомегалия, варикозно-расширенные вены пищевода и желудка с кровотечениями или без кровотечения; из них выраженные нарушения в портальном и центральном кровообращении.

Для внутрипеченочной портальной гипертензии характерна клиника цирроза печени. Болеют чаще мужчины, в возрасте 30—50 лет. В анамнезе в большинстве наблюдений перенесенный гепатит (чаще болезнь Боткина), малярия, гепатохолецистит, лихорадочные состояния невыясненной этиологии и другие заболевания.

Больные предъявляют жалобы на общую слабость, быструю утомляемость во время работы, головную боль, сонливость, боль в области печени, селезенки, расстройства со стороны пищеварительного тракта, чувство тяжести в эпигастральной области после еды, отрыжку, тошноту, потерю аппетита, давления, метеоризма, запоры.

При циррозах печени с асцитом наблюдается резкое исхудание, кожа становится сухой, с землистым оттенком. При развитии асцита появляется одышка, тахикардия, иногда цианоз. При

чень может быть увеличена, уменьшена или нормальных размеров, селезенка всегда увеличена.

Клиника внепеченочной портальной гипертензии более однотипна, чем клиника внутрипеченочной локализации.

Внепеченочная портальная гипертензия в основном проявляется в двух формах: 1) спленомегалией с гиперспленизмом или без него; 2) спленомегалией с гиперспленизмом и варикозно расширенными венами пищевода. Весьма редко встречается третья форма — спленомегалия с гиперспленизмом, варикозно расширенные вены пищевода и развившийся после кровотечения асцит.

Клиника смешанной формы портальной гипертензии главным образом обусловлена состоянием печени, а диагноз ставится на основании анамнеза, клинико-лабораторных данных, биопсии печени и ангиографических исследований портальной системы.

Методы, применяемые для местной остановки пищеводно-желудочных кровотечений, можно разделить на консервативные и оперативные.

Наиболее распространенным среди консервативных методов является применение зонда Сенгстейкина — Блейкмора (рис. 35).

Эффективным методом остановки кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка считают местную гипотермию.

Все современные методы оперативного лечения портальной гипертензии можно разделить на шесть основных групп: 1) операции, направленные на снижение портального давления; 2) остановка пищеводно-желудочных кровотечений; 3) ликвидация спленомегалии и гиперспленизма; 4) устранение асцита; 5) операции, направленные на улучшение функционального состояния печени; 6) комбинированные операции.

Первую группу операций можно разбить на две подгруппы:

а) операции, уменьшающие приток крови в систему воротной вены — спленэктомия, перевязка селезеночной, желудочной, мезентериальных и печеночных артерий;

б) операции, создающие сброс крови из системы воротной вены — портокавальные, сосудистые и органные анастомозы.

Наиболее эффективным методом лечения желудочно-кишечных кровотечений из расширенных вен пищевода и желудка является наложение сосудистых анастомозов. Однако высокая послеоперационная летальность (40—45 % и более) ограничивает возможности данной операции. Кроме того, сосудистые анастомозы только частично устраняют приток венозной крови к варикозным узлам пищевода, при этом нередко возникают тромбозы анастомозов, гастродуоденальные изъязвления и рецидивы кровотечений.

Наиболее обоснованной операцией на высоте кровотечения Б. В. Петровский и М. Д. Пациора считают гастротомию с прошиванием вен пищевода и желудка как самостоятельное вмешательство или в сочетании с перевязкой селезеночной артерии.

При диагностике и лечении портальной гипертензии необходим строгий индивидуальный подход к выбору метода лечения с учетом особенностей изменения гемодинамики в печени и в системе воротной вены. Методы оперативного лечения портальной гипертензии подвергаются пересмотру по мере накопления опыта и изучения отдаленных результатов.

Противопоказаниями к операции необходимо считать далеко зашедший цирроз печени с резким нарушением функции печени, асцит, не поддающийся лечению, тяжелые сопутствующие заболевания.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Поджелудочная железа (pancreas) располагается в собственной надчревной области и в левом подреберье. Различают головку, тело и хвост поджелудочной железы. Она лежит внебрюшинно и спереди отделена от примыкающих к ней органов задней стенкой сальниковой сумки. За ней располагаются: в области головки — нижняя полая вена, начальный отдел воротной вены; в области тела — верхние брыжеечные сосуды, аорта, часть солнечного сплетения; в области хвоста — левая почка.

Кровоснабжение поджелудочной железы осуществляется по ветвям чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Первый участвует в кровоснабжении железы через верхнюю поджелудочно-двенадцатиперстную артерию. От верхней брыжеечной артерии к железе отходит нижняя поджелудочно-двенадцатиперстная артерия. Обе артерии, верхняя и нижняя, образуют в области головки железы анастомозы. Кровоснабжение тела и хвоста поджелудочной железы осуществляется ветвями селезеночной артерии.

Поджелудочная железа играет большую роль в процессах пищеварения и обмена веществ. Внешнесекреторная деятельность ее состоит в выделении в двенадцатиперстную кишку панкреатического сока.

Панкреатический сок имеет щелочную реакцию (рН 8,4) благодаря наличию двууглекислого натрия и представляет собой бесцветную жидкость. За сутки поджелудочная железа выделяет 1500—2000 мл панкреатического сока, а печень — 500—1200 мл желчи.

В состав панкреатического сока входят ферменты, имеющие большое значение в процессах пищеварения, — трипсин, липаза, амилаза, мальтаза, лактаза, инвертаза, нуклеаза, а также в незначительном количестве эрепсин и ренин. (Ферменты — специфические белки, оказывающие регулярное действие и обуславливающие скорость и направленность всех обменных процессов, протекающих в клетке.)

Трипсин — фермент, расщепляющий белки до стадии аминокислот. Он выделяется в кишечник в недействительном или слабодействительном состоянии в виде трипсиногена, который под влиянием кишечного фермента энтерокиназы и солей кальция переходит в активное состояние.

Липаза (стеапсин) — фермент, расщепляющий жиры, в частности глицериды жирных кислот. Этот фермент также выделяется в недействительном состоянии, активируется в кишечнике желчью, главным образом желчными кислотами, под влиянием которых липаза приобретает способность расщеплять нейтральный жир на жирные кислоты и глицерин.

α -Амилаза (диастаза) в отличие от трипсина и липазы выделяется поджелудочной железой в активном состоянии, способствует перевариванию углеводов.

Инвертаза расщепляет сахарозу на декстрозу и фруктозу, а *лактаза* — молочный сахар на декстрозу и фруктозу.

Нуклеаза расщепляет белки нуклеины.

Возбудители панкреатической секреции: 1) соляная (наиболее сильный возбудитель), уксусная, лимонная, молочная и другие кислоты; 2) жир — тормозит желудочную секрецию, но несмотря на отсутствие поступления соляной кислоты в двенадцатиперстную кишку, вызывает обильное отделение панкреатического сока.

Одни лекарственные вещества, введенные в организм, стимулируют деятельность поджелудочной железы, другие, наоборот, тормозят ее. К стимуляторам относятся пилокарпин, морфин, ацетилхолин, витамин А, серная кислота, эфир, хлороформ, физостигмин, инсулин и другие препараты ваготропного действия. Тормозящее влияние оказывают гистамин, атропин, опиум, щелочи, АКТГ, гидрокортизон, преднизолон.

Внутрисекреторная деятельность поджелудочной железы состоит в выработке гормонов — инсулина, дипокаина, глюкагона.

Инсулин вырабатывается в островках Лангерганса в β -клетках. Он представляет собой белок и содержит девять аминокислот. Характерная особенность инсулина — способность снижать количество сахара в крови. *Глюкогон* является антагонистом инсулина. Оба они поддерживают гликемическое состояние крови.

Дипокаин вырабатывается в эпителии мелких протоков поджелудочной железы, регулирует обмен жира в печени.

Диагноз заболевания поджелудочной железы ставится на основании анамнеза, клинической картины, физических, лабораторных, функциональных методов исследования и рентгенологических данных.

А. А. Шелануров (1967) указывает, что основными симптомами различных заболеваний поджелудочной железы являются боли в верхней половине живота, диспепсические явления, похудание, нарушение деятельности кишечника (запор, понос), по-

вышение температуры, желтуха, иногда жажда, сопровождающаяся глюкозурией, множественные тромбозы, расстройства со стороны психики и нервной системы.

Методами функционального исследования поджелудочной железы определяют состояние ее внешней и внутренней секреции.

Исследование внешнесекреторной функции поджелудочной железы основано главным образом на определении количества выделенных ею ферментов (α -амилаза, липаза, трипсин, ингибиторы трипсина) в крови, моче и дуоденальном содержимом. Исследуют также кал на содержание в нем жира, азота и непереваренных мышечных волокон.

В настоящее время большое значение придается исследованию внешнесекреторной функции поджелудочной железы триолеином и олеиновой кислотой, меченных J^{131} .

Внутренняя секреция поджелудочной железы определяется при двойной нагрузке глюкозой, этот метод предложен Штаубом и Трауготтом.

Рентгенологический метод исследования заболеваний поджелудочной железы строится или на основании обследования самой поджелудочной железы или на косвенных признаках, выявляющихся со стороны желудка, двенадцатиперстной кишки и кишечника.

Обзорная рентгенография может выявить камни в поджелудочной железе, обызвествление поджелудочной железы.

Важное значение в диагностике различных заболеваний поджелудочной железы имеет скенирование, цитологическое исследование и биопсия железы.

К заболеваниям поджелудочной железы относят: 1) повреждения поджелудочной железы; 2) острый панкреатит; 3) острый холецистопанкреатит; 4) хронический панкреатит; 5) кисты поджелудочной железы; 6) рак поджелудочной железы.

Повреждения поджелудочной железы возникают при тупой травме живота, образовании внутрикапсулярного разрыва или надрыва паренхимы поджелудочной железы и ложной кисты.

Повреждения поджелудочной железы сочетаются с повреждением других органов брюшной полости (желудка, кишечника, печени, селезенки), протекают тяжело на фоне внутреннего кровотечения, некроза, острого травматического панкреатита, распространенного перитонита.

Лечение оперативное: наложение швов на капсулу поджелудочной железы, остановка кровотечения и дренирование брюшной полости.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Под термином «острый панкреатит» (pancreatitis acuta) подразумевают не только воспаление поджелудочной железы, но и ее острое заболевание, сопровождающееся некрозом паренхимы

железы и жировой ткани, а также обширными кровоизлияниями в поджелудочную железу и забрюшинную клетчатку.

В этиологии острого панкреатита важное значение имеют следующие факторы: заболевание желчных путей, желудка и двенадцатиперстной кишки, прием алкоголя, нарушение кровообращения в поджелудочной железе, избыточное питание и нарушение обмена веществ, аллергия, травмы живота, отравление химическими веществами, инфекционно-токсические факторы.

Существует ряд теорий возникновения острого панкреатита: 1) сосудистая (Ценкер, 1874); 2) инфекционная (Фитц, 1889); 3) аллергическая; 4) неврогенная (ее сторонники В. М. Воскресенский, 1951; С. В. Лобачев, 1953); 5) теория «общего канала»; 6) ферментативная.

Наиболее популярна ферментативная теория возникновения острого панкреатита. Согласно этой теории, главную роль в развитии острого панкреатита играет активация протеолитических и липолитических ферментов поджелудочной железы (трипсина, химо tripsина, липазы), в результате чего наступает возможность к самоперевариванию паренхимы железы. Важную роль при этом придают калликреин-кининовой системе.

Острый панкреатит встречается в любом возрасте при склонности к избыточному отложению жира, но, по данным большинства авторов, чаще в 30—60 лет.

Острым панкреатитом преимущественно болеют женщины, так как они чаще мужчин страдают болезнями желчных путей, при которых нередко возникают панкреатиты.

Заболевание начинается внезапно, после обильной жирной и белковой пищи, сопровождающейся приемом алкоголя.

В. В. Чаплинский и А. И. Гнатышак (1972) указывают, что клиника острого панкреатита складывается из абдоминального (печеночно-поджелудочного), панкреатокардиоваскулярного, панкреатосупроренального и панкреаторенального синдромов. Ведущим является *абдоминальный синдром* (боль, рвота, динамическая кишечная непроходимость).

Боль — один из наиболее постоянных симптомов острого панкреатита — присуща всем формам данного заболевания. Мучительные боли возникают в эпигастральной области, в области пупка с иррадиацией в поясницу, лопатку, плечи, иногда бедра. Боли опоясывающего характера — главный субъективный признак этого грозного заболевания. Однако при остром панкреатите боль не всегда развивается внезапно. Нередко возникновению острого панкреатита может предшествовать продромальный период, который проявляется кратковременными несильными болями в подложечной области, в правом или левом подреберьях или опоясывающими болями на уровне пупка, с различной иррадиацией в поясничную область, крестец, область сердца.

Рвота — второй по частоте симптом абдоминального синдрома. Однако ее отсутствие не может снять диагноз острого панкреатита. Чаще всего рвота бывает непрерывной, с горечью (с примесью желчи), иногда повторная и мучительная, поэтому некоторые больные страдают больше от рвоты, чем от болей. Попытка принять глоток воды в промежутке между приступами рвоты вновь вызывает длительный и мучительный приступ рвотных движений. Ни при какой другой форме острого живота не бывает такой характерной и тягостной картины, по которой можно заподозрить острый панкреатит.

Динамическая кишечная непроходимость паретического характера является третьим симптомом абдоминального синдрома. В начальной стадии развития острого панкреатита рефлекторная задержка газов и стула такая же, как и при других острых заболеваниях органов брюшной полости. Однако в поздних стадиях (при развитии в поджелудочной железе деструктивного процесса) этот симптом более продолжителен. Динамическая кишечная непроходимость при этом поддерживается отеком брыжейки, особенно ободочной кишки, которая вовлекается в патологический процесс.

Другие менее характерные признаки абдоминального синдрома — отсутствие аппетита, сухость во рту, тошнота, мучительная икота, отрыжка горечью и воздухом.

С самого начала заболевания язык обложен белым налетом, при развитии перитонита становится сухим.

Наибольшее количество симптомов абдоминального синдрома выявляется при объективном обследовании живота.

При осмотре живот вздут в надчревной области, перистальтика вследствие пареза кишечника отсутствует. При пальпации отмечается резкая болезненность в надчревной области; напряжения передней брюшной стенки не наблюдается. Симптомы Воскресенского, Керте, Мейо — Робсона положительные.

Симптом Воскресенского — отсутствие пульсации брюшного отдела аорты над пупком в результате сдавления аорты опеченной поджелудочной железой.

Определению пульсации аорты мешают также резко выраженный метеоризм, гиперстезия и ригидность мышц передней брюшной стенки.

Симптом Керте — поперечная болезненность и резистентность на 6—7 см выше пупка, соответствующая проекции поджелудочной железы.

Симптом Мейо — Робсона — болезненность в левом реберно-позвоночном углу. Если при этом боль иррадирует в левое плечо, лопатку, то этот признак рассматривают как симптом Мейо — Робсона. Он характерен для поражения хвостового отдела поджелудочной железы.

Панкреатокардиоваскулярный синдром включает ряд симптомов, указывающих на степень участия сердечно-сосудистой

системы в заболевании поджелудочной железы. При этом наблюдается общий цианоз с проливным потом, охлаждением всего тела и особенно конечностей, нитевидным пульсом и падением артериального давления, т. е. с признаками тяжелого коллапса.

В начале заболевания пульс нормальный и очень редко замедленный, затем он учащается, становится слабым. При тяжелой форме острого панкреатита наблюдается аритмия, тахикардия, снижается артериальное давление.

При остром панкреатите тяжелобольные жалуются на загрудинные боли. Резкое ослабление сердечных тонов сочетается с тахикардией и расширением границ сердечной тупости, обнаруженные на ЭКГ изменения указывают на очаговую гипоксию миокарда, характерную для недостаточности венозного кровообращения.

С расстройствами гемодинамики сочетается и *кардиопульмональный синдром*.

При тяжелой форме панкреатита в процесс вовлекается диафрагма, затрудняется ее экскурсия, отмечается высокое стояние купола, дыхание становится поверхностным и учащенным. Ранним ведущим признаком острого панкреатита является одышка.

Панкреатосупраренальный синдром патогенетически связан с кардиоваскулярным и проявляется нарушением функции надпочечников, особенно при деструктивных формах острого панкреатита. Клинические и лабораторные признаки данного синдрома объединяют показатели как понижения, так и повышения функции коры надпочечников.

При пониженной функции коры надпочечников отмечается в различной степени выраженная гипотония, вплоть до коллапса — резкая слабость, адинамия, гипотермия и гиперкалиемия, в крови — лимфопения и нейтрофильный сдвиг.

При повышенной функции — временная гипертония, гипергликемия, увеличение уровня остаточного азота в крови, эозино- и лимфопения.

Панкреаторенальный синдром проявляется в различной степени выраженных нарушениях функции почек (альбуминурия, микрогематурия, цилиндрурия, снижение плотности мочи, олигурия, анурия, азотемия, положительный симптом Пастернацкого).

Для легкой формы острого панкреатита характерна альбуминурия, продолжающаяся 1—2 дня с нормальным диурезом или незначительно выраженной олигурией.

При форме средней тяжести отмечается микрогематурия, в различной степени выраженная цилиндрурия, часто сочетающаяся со снижением плотности мочи, более выражена олигурия.

При тяжелой форме острого панкреатита нарушения функции почек проявляются анурией и азотемией, которые могут

длиться несколько дней. У больных с тотальным панкреонекрозом анурия может стать необратимой.

Из лабораторных методов исследования наибольшее значение имеет определение α -амилазы в моче и сахара в крови.

При вовлечении в острый воспалительный процесс поджелудочной железы в крови можно обнаружить все ее ферменты. Однако вследствие некоторых технических трудностей во многих лечебных учреждениях ограничиваются наиболее доступным определением α -амилазы в крови. При повышенном содержании в крови α -амилазы выделяется с мочой, в которой ее легко обнаружить. Исследование мочи на α -амилазу необходимо проводить повторно, так как диастазурия не бывает стойкой и зависит от фазы течения острого панкреатита. Степень увеличения содержания α -амилазы в моче необходимо увязывать со всей клинической картиной острого панкреатита, так как повышение уровня ее в моче может указывать и на затруднение оттока панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку.

Высказывают следующие соображения, о зависимости уровня α -амилазы в моче от клинического течения острого панкреатита: при сильно выраженном отеке поджелудочной железы наблюдается резкая диастазурия, общее состояние больного не очень тяжелое; при слабом отеке отмечается нерезкая диастазурия, общее состояние больного удовлетворительное; при деструктивных формах диастазурия также может быть нерезкой, однако при этом общее состояние больного тяжелое. Повышено в крови и количество триглицеридов.

Установить диагноз острого панкреатита помогает наблюдение за внутренней секрецией поджелудочной железы, т. е. за функцией островкового аппарата, для чего исследуют кровь и мочу на сахар. При исследовании крови можно получить более ранние, а поэтому более ценные данные.

Однако следует отметить, что нерезкое нарушение функции островкового аппарата не всегда выявляется пробой крови на сахар, производимой натощак, поэтому необходимо применять сахарную нагрузку. Картина крови у больных с острым панкреатитом характеризуется лейкоцитозом, сдвигом лейкоцитной формулы влево, лимфопенией, эозинофилией.

Гипергликемия и глюкозурия также считаются признаками острого панкреатита, но глюкозурия является весьма непостоянным симптомом этого заболевания.

Накопленный в настоящее время опыт дает возможность определять не только диагноз острого панкреатита, но и форму поражения поджелудочной железы, что облегчает назначение рационального консервативного или хирургического лечения.

На XXVIII съезде хирургов (1965) для повседневной практики принята следующая классификация панкреатитов и холецистопанкреатитов: 1) острый отек, или острый интерстициальный

панкреатит; 2) острый геморрагический панкреатит; 3) острый панкреонекроз; 4) гнойный панкреатит; 5) хронический — рецидивирующий и безрецидивный; 6) холецистопанкреатит — острый, хронический и с периодическими обострениями.

Каждая из этих форм острого панкреатита имеет соответствующую клиническую и патогистологическую картину.

Острый отек поджелудочной железы (острый интерстициальный панкреатит). Это начальная стадия острого панкреатита. Заболевание обычно начинается с резко выраженных постоянных болей в надчревной области, которые чаще всего возникают внезапно, иногда носят схваткообразный характер. Большинство больных их появление связывают с обильным приемом жирной пищи, при этом боли носят настолько сильный характер, что больные кричат и мечутся в постели. Купировать боли удается или двусторонней паранефральной блокадой, или медленным введением внутривенно 20—30 мл 0,5 % раствора новокаина. Вслед за болями, как правило, появляется рвота, повышается температура.

Живот во время болей участвует в акте дыхания, несколько вздут, при пальпации выявляется болезненность и ригидность мышц в эпигастральной области, симптомы раздражения брюшины отсутствуют.

Перитонеальные симптомы бывают положительными только в эпигастральной области, так как при остром отеке поджелудочной железы воспалительный процесс почти никогда не выходит за пределы сальниковой сумки.

При остром отеке поджелудочной железы у больных отмечается задержка стула и газов.

Содержание α -амилазы в моче обычно достигает 320—640 г/ч/л, в отдельных случаях и более высоких цифр. При исследовании крови количество лейкоцитов колеблется в пределах $8,0—12,0 \cdot 10^9/\text{л}$ без особых изменений со стороны лейкоцитарной формулы.

При остром отеке поджелудочной железы часто встречается сочетанное воспаление желчного пузыря.

Гистологически при данной форме заболевания отмечается резкий отек интерстициальной соединительной ткани и инфильтрация ее лимфоидными элементами.

Геморрагический панкреатит. В начале заболевания клиническая картина геморрагического панкреатита аналогична картине острого отека. Заболевание начинается с сильных болей, с характерной иррадиацией вверх, влево, к которым затем присоединяется мучительная рвота. Как правило, общее состояние таких больных тяжелое. Видимые слизистые и кожные покровы бледные, резко выражены явления интоксикации, пульс учащен (100—130 ударов в минуту), слабого наполнения и напряжения, язык обложен, суховат, живот вздут, отмечается небольшое напряжение мышц в эпигастральной области, симптомы Воскресен-

ского, Мейо — Робсона, Керте положительные. Наблюдается динамическая кишечная непроходимость.

Панкреонекроз. Заболевание протекает остро, тяжело. Оно или переходит от стадии отека поджелудочной железы, или начинается самостоятельно сразу с некроза. Для панкреонекроза характерны сильная боль с тяжелой интоксикацией, коллапсом и шоком, напряжение брюшины вследствие выпота и развитие химического перитонита.

Резко выражен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитной формулы влево, лимфопения, повышенная СОЭ. У многих больных в моче белок, лейкоциты, эритроциты, плоский эпителий, а иногда и гиалиновые цилиндры.

α -Амилаза в моче обычно достигает высоких цифр, однако при обширном некрозе паренхимы поджелудочной железы содержание ее падает.

Установить диагноз геморрагического некроза поджелудочной железы трудно в том случае, когда процесс захватывает заднюю поверхность поджелудочной железы. При этом симптомы со стороны брюшной полости мало выражены, так как процесс развивается забрюшинно. Однако у этих больных заболевание начинается с типичной локализации и отдачи болей, при этом наблюдается выраженная интоксикация, содержание α -амилазы в моче повышено, имеются изменения со стороны крови. Для установления правильного диагноза необходимо динамичное наблюдение за больным.

А. А. Шалимов (1976) отмечает следующие признаки панкреонекроза: 1) нарастание болей и симптомов раздражения брюшины, несмотря на консервативное лечение с применением двусторонней паранефральной новокаиновой блокады; 2) углубление состояния коллапса и шока, несмотря на консервативную терапию; 3) быстрое увеличение лейкоцитоза (до $25,0 \cdot 10^9/\text{л}$); 4) падение уровня α -амилазы в крови и моче при ухудшении общего состояния; 5) прогрессивное уменьшение уровня кальция сыворотки крови (жировой некроз); 6) появление метгемоглобина в сыворотке крови.

Течение панкреонекроза тяжелое. Летальность составляет 27—40 % (А. А. Шалимов, 1976).

Гистологически при геморрагическом некрозе поджелудочной железы наблюдается отек, кровоизлияния, некроз участков или всей паренхимы поджелудочной железы.

Гнойный панкреатит. Это одна из наиболее тяжелых форм поражения поджелудочной железы, чаще всего встречается у лиц пожилого и старческого возраста. Гнойный панкреатит может возникнуть самостоятельно или явиться дальнейшим развитием острого отека, а также геморрагического некроза при присоединении к ним инфекции. Вначале клиническая картина складывается из симптомов острого отека поджелудочной железы или геморрагического некроза, затем при присоединении инфекции

появляются резко выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, гнойная интоксикация, резкое колебание температуры. Гистологически — некроз поджелудочной железы с нарушением ее структуры и сплошной лейкоцитарной инфильтрацией.

Таким образом, в настоящее время можно ставить не только диагноз острого панкреатита, но и указывать форму поражения поджелудочной железы, так как каждой ее форме свойственна соответствующая клиническая и патоморфологическая картина.

Дифференциальная диагностика и лечение. Отличить острый панкреатит от других острых заболеваний органов брюшной полости трудно ввиду наличия одинаковых проявлений, которые возникают иногда на фоне тяжелого общего состояния больного.

Острый панкреатит необходимо дифференцировать от острого холецистита, прободной язвы желудка, пищевой интоксикации, острой кишечной непроходимости, тромбоза брыжеечных сосудов, внематочной беременности, острого аппендицита и инфаркта миокарда.

Для острого панкреатита и тромбоза брыжеечных сосудов общим признаком является сильнейшая боль. При тромбозе брыжеечных сосудов острейшие боли в животе возникают внезапно, без всякой видимой причины, локализуются или в эпигастриальной области или в области пупка и иррадиируют в спину. Чаще всего в основе тромбоза брыжеечных сосудов лежат различные сердечно-сосудистые или хронические заболевания (тромбофлебитическая спленомегалия), о чем необходимо помнить при сборе анамнеза. При этом отмечается резко выраженная бледность покровов с цианозом слизистых оболочек губ и подногтевых пространств. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, затем становится нитевидным, артериальное давление прогрессивно падает.

Живот принимает активное участие в акте дыхания, при пальпации мягкий, но резко болезненный, иногда вздут равномерно или в каком-либо одном отделе, кишечная перистальтика отсутствует.

При тромбозе брыжеечных сосудов верхнего отдела тонкой кишки наблюдается частая обильная рвота, но не такая мучительная, как при остром панкреатите, вначале цвета кофейной гущи, затем алой кровью или кровяными сгустками, а при тромбозе брыжеечных сосудов нижнего отдела тонкой или ободочной кишки — частый жидкий кровянистый стул.

В отношении больных с острым панкреатитом должна быть выработана конкретная тактика и определен ряд четких организационных мероприятий как при первичном осмотре больного на дому, в поликлинике, в приемном отделении, так и при поступлении больного в хирургический стационар.

При установлении диагноза острого панкреатита даже в самой легкой форме больные должны лечиться в хирургическом стационаре, так как в начале заболевания очень трудно предвидеть его дальнейшую клиническую картину, особенно если больной не находится в условиях постоянного клинического наблюдения, лечения и полного покоя.

При лечении острого панкреатита все мероприятия необходимо направить на основные этиопатогенетические факторы:

- околопочечная блокада 0,25 % раствором новокаина по Вишневскому как воздействие на нейрорецепторные факторы;

- создание физиологического покоя пораженному органу — голод, аспирация желудочного содержимого (зонд через нос);

- торможение секреторной активности поджелудочной железы — атропин 0,1 % подкожно по 1 мл через 4—6 часов;

- внутривенное введение крови, плазмы, полиглюкин-новокаиновой смеси (полиглюкин 50 мл + 1 % раствор новокаина 20 мл) до 3—4 л в целях ликвидации циркуляторных расстройств.

При введении полиглюкин-новокаиновой смеси новокаин оказывает общее стимулирующее действие на организм. Он блокирует вегетативные ганглии, снижает возбудимость моторных зон коры головного мозга. Полиглюкин повышает онкотическое давление крови, предупреждая тем самым выход жидкости, электролитов и белков во внесосудистое пространство, тормозит развитие отека тканей, активирует движение электролитов и белков из тканей и полостей в сосудистое русло, оказывает противошоковое действие и более длительно удерживает новокаин в кровяном русле.

Таким образом, введенная внутривенно полиглюкин-новокаиновая смесь нормализует нервнорефлекторную деятельность, восстанавливает коллоидно-осмотическое давление крови, улучшает гемодинамические показатели, снижает панкреатическую секрецию, устраняет спазм сфинктера Одди, адсорбирует токсические вещества и увеличивает диурез;

- антиферментная терапия — трасилол, цалол, контрикал (50 000 — 75 000 ед., некоторые рекомендуют до 300 000 ед. на одно введение);

- для устранения боли — промедол (не рекомендуется применять морфий, так как он вызывает спазм сфинктера Одди), димедрол 2 % — 2—3 раза в день как антигистаминный препарат;

- инсулин — 4—12 ед., 2 % папаверин 2—3 раза, нитроглицерин 0,0005 г в таблетках под язык;

- аминокапроновая кислота 5 % на изотоническом растворе хлорида натрия внутривенно капельно по 100 мл;

- кортикостероидные гормоны — гидрокортизон или преднизолон (внутривенно или внутримышечно — 15—30 мг);

антибактериальная терапия, сердечные (0,05 % строфантин по 0,5—1 мл 2 раза, 0,05% коргликон 0,5—1 мл 1 раз).

При улучшении состояния на 4—5-й день больным можно назначать стол №5а, т. е. пищу в жидком виде с ограниченной калорийностью, так как углеводно-белковая безжировая пища уменьшает секрецию поджелудочной железы. Щелочь, поступающая с пищей через рот, также угнетает отделение панкреатического сока.

На 8—10-й день больным можно назначать стол № 5 и следует рекомендовать дробное питание. По выписке из стационара в течение 1—2 месяцев запрещается употреблять жирное и жареное мясо, острые и кислые блюда, приправы. Затем рекомендуется санаторно-курортное лечение (Ессентуки, Железноводск, Боржоми и др.).

Если консервативная терапия не дает эффекта, а состояние больного ухудшается, нарастает общая интоксикация организма, боли не прекращаются или, наоборот, усиливаются, появляются признаки раздражения брюшины, количество α -амилазы в крови и моче остается высоким или нарастает, т. е. острый отек поджелудочной железы переходит в некроз или нагноение, то показано хирургическое лечение.

Оперативное вмешательство состоит из следующих этапов: 1) срединная лапаротомия (разрез по средней линии от мечевидного отростка до пупка); 2) подход к поджелудочной железе в полость сальниковой сумки, лучше всего через желудочно-ободочную связку (наиболее прямой и удобный путь для дренирования поджелудочной железы); 3) удаление из брюшной полости экссудата электроотсосом и марлевыми тампонами; 4) рассечение покрывающей железу брюшины; 5) дренирование полости сальниковой сумки тампонами и резиновой трубкой. Не все авторы рекомендуют рассекать брюшину, покрывающую поджелудочную железу.

Во время операции больному обязательно переливают внутривенно кровь, полиглюкин, физиологический раствор с глюкозой, вводят сердечные средства.

В послеоперационном периоде необходимо создать длительные условия щажения патологически измененной поджелудочной железы. Для этого надо в течение 3—4 дней соблюдать голод. Внутривенно вводят полиглюкин-новокаиновую смесь с антиферментами, кровезаменителями, сердечные, атропин, антибиотики. Затем назначают щадящую диету (стол № 5а, № 5).

Профилактика острого панкреатита основывается на предупреждении причин, вызывающих это грозное заболевание. Соблюдение гигиены питания, своевременное лечение заболеваний пищеварительного тракта и прежде всего желчных путей, печени, желудка. Кроме того, предупреждение и своевременное лечение сердечно-сосудистых заболеваний, а также целенаправленная санитарно-просветительная работа.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТОПАНКРЕАТИТ

Острый холецистопанкреатит — это одновременное сочетание заболеваний внепеченочных желчевыводящих путей (главным образом желчного пузыря) и поджелудочной железы. Распространение патологического процесса обусловливается функциональным единством желчевыводящих путей и протоков поджелудочной железы.

Клинически острый холецистопанкреатит начинается типичным приступом острого холецистита: боль в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку и правое плечо. Симптомы Грекова — Ортнера, Мерфи, френikus-симптом положительные.

При пальпации отмечаются болезненность и локальное напряжение мышц в правом подреберье, у большинства больных высокая температура, нередко ремиттирующего характера, гиперлейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышенная СОЭ.

На фоне клинической картины острого холецистита появляются признаки острого панкреатита — боль опускается ниже к пупку, принимает более жесткий, опоясывающий характер, присоединяется частая, в ряде случаев мучительная рвота, отмечается вздутие живота в эпигастральной области, беспокойное поведение, в некоторых случаях иктеричность склер и кожных покровов, наблюдается цианоз кожных покровов, развиваются явления динамической кишечной непроходимости, становятся положительными симптомы Керте, Воскресенского, Мейо — Робсона.

Диагноз острого холецистопанкреатита подтверждается повышенным содержанием α -амилазы в моче, которое достигает 640—1280 г/ч/л. Однако оно зависит от того, в какой период заболевания его определяют: наиболее выгодны для диагностики первые двое суток. В некоторых случаях острого холецистопанкреатита при поступлении больного уровень α -амилазы в моче бывает в норме, хотя клиническая картина заболевания указывает на патологический процесс в поджелудочной железе.

Лечение острого холецистопанкреатита необходимо начинать с комплекса терапевтических лечебных мероприятий, применяемых при остром холецистите и панкреатите. Если терапевтические мероприятия не дают эффекта, больных необходимо оперировать.

Показания к хирургическому лечению: резко выраженные перитонеальные явления, возможное наличие деструктивных изменений в желчном пузыре или поджелудочной железе, безуспешность консервативного лечения.

Операция на желчных путях может быть проведена после затихания острого панкреатита, если при их обследовании будет найдена патология, которая явилась причиной развития панкреатита. Для обследования больных с холецистопанкреатитом в хо-

лодном периоде после ликвидации острого воспалительного процесса применяют дуоденальное зондирование с красочной пробой Фебреса и холеграфию.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Различают рецидивирующий и первичный хронический панкреатит. А. В. Смирнов, О. Б. Порембский, Д. И. Фрид (1972) указывают, что для хронического панкреатита, не связанного с заболеваниями желчных путей, характерны: 1) быстрое развитие эндокринных и метаболических расстройств на почве нарушений внешней и внутренней секреции поджелудочной железы; 2) возникновение в острой фазе некротических изменений с последующим образованием псевдокист поджелудочной железы; 3) сравнительно часто наблюдаемое образование камней в протоках и паренхиме поджелудочной железы.

Важным фактором в патогенезе хронического панкреатита является нарушение оттока панкреатического сока, стаз в системе панкреатических протоков, определенную роль играют различного рода сосудистые расстройства. Одни исследователи придают большое значение метаболическим факторам в генезе хронического панкреатита, другие считают алкоголизм одним из важнейших факторов, способствующих его возникновению.

Клинические проявления хронического панкреатита; 1) болевой синдром; 2) нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы; 3) нарушения со стороны инсулярного аппарата; 4) симптомы осложнений панкреатита, вызванных билиарной гипертензией, образованием кист и свищей поджелудочной железы, порталной гипертензией и др.

Один из главных и наиболее ранних симптомов хронического панкреатита — боль в верхней половине живота с иррадиацией в поясницу, левое плечо, левую лопатку, левое надплечье. Она может быть постоянной, непрекращающейся, мучительной, может усиливаться после приема жирной, горячей или холодной пищи, возникать по ночам и нередко напоминает боль при дуоденальной язве. Болевой синдром может выражаться и в виде рецидивирующих приступов поджелудочной колики. Болевой приступ связан с затруднением оттока панкреатического сока, что вызывает гипертензию в панкреатических протоках.

При пальпации живот обычно мягкий, болезненный в верхнем отделе и в проекции поджелудочной железы.

Кроме болей с типичной локализацией, у больных наблюдаются чувство тяжести в эпигастральной области после приема пищи, отрыжка, вздутие живота, задержка стула, запоры, у некоторых больных — диспепсические расстройства, рвота, снижение аппетита.

В связи с нарушением переваривания и усвоения жиров и белков, недостаточным всасыванием в кишечнике пищевых ве-

шеств и витаминов и расстройством панкреатической секреции наступает похудание, несмотря на то, что аппетит сохранен или даже повышен.

При хроническом панкреатите возможно нарушение эндокринной функции поджелудочной железы, проявляющееся чаще развитием *симптомов сахарного диабета* и реже *гипогликемией*.

Клиническое течение сахарного диабета на фоне хронического панкреатита имеет свои особенности. Симптомы сахарного диабета возникают спустя несколько лет после начала болевых приступов, что свидетельствует о вторичном характере поражения инсулярного аппарата. Такая форма вторичного сахарного диабета в начале заболевания протекает значительно легче, чем первичного, содержание сахара в крови нередко колеблется в зависимости от обострения или снижения воспалительного процесса в поджелудочной железе. Успешное лечение хронического панкреатита может привести к ликвидации симптомов диабета.

Одним из осложнений хронического панкреатита является *синдром билиарной гипертензии*, а его основные проявления — механическая желтуха и холангит. Частичная или полная непроходимость желчных путей может зависеть от сдавления дистального отдела общего желчного протока воспаленной и уплотненной головкой поджелудочной железы, а также от препятствия в области фатерова соска (стеноз, камень).

В. В. Виноградов, У. А. Арипов, Э. В. Гришкевич и М. В. Данилов (1974) в диагностике хронического панкреатита придают важное значение изучению внешней и внутренней секреции поджелудочной железы. Проведение этих исследований предусматривает:

- 1) определение внешней секреции железы путем исследования панкреатического секрета как в состоянии функционального покоя железы, так и при действии физиологических раздражителей;

- 2) анализ состояния внешней секреции в зависимости от переваривающей способности панкреатического секрета;

- 3) выявление феномена «уклонения» панкреатических ферментов определением последних в крови и моче в исходном состоянии и после применения стимуляторов секреции поджелудочной железы;

- 4) обнаружение недостаточности инсулярного аппарата поджелудочной железы.

Неосложненный хронический панкреатит лечат терапевтически и только при неэффективности консервативного лечения или возникновении осложнений прибегают к хирургическому лечению, которое является одним из этапов комплексного лечения.

Основные задачи терапевтического лечения хронического панкреатита:

- 1) коррекция этиологических и патогенетических факторов;
- 2) создание функционального покоя поджелудочной железе

с помощью соответствующей диеты и препаратов, снижающих внешнюю панкреатическую секрецию;

3) лечение последствий хронического панкреатита, включая борьбу с болевым синдромом, коррекцию панкреатической внешнесекреторной и инсулярной недостаточности.

Хирургическое вмешательство по показаниям проводят на органах, анатомически и функционально связанных с поджелудочной железой — на желчном пузыре и протоках, фатеровом соске, желудочно-кишечном тракте, крупных ветвях брюшной аорты, вегетативной нервной системе, на самой поджелудочной железе и ее системе протоков.

Выбор конкретного метода оперативного вмешательства зависит от характера анатомических и функциональных изменений как в поджелудочной железе, так и в смежных органах.

КИСТЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Большинство хирургов придерживаются классификации данного заболевания, предложенной Иордан (1960).

I. Ложные кисты: 1) воспалительного происхождения (после острого и хронического панкреатита); 2) после травмы — тупой, проникающего ранения, операционной; 3) в связи с новообразованием; 4) паразитарные (аскариды); 5) идиопатические.

II. Истинные кисты: 1) врожденные — простая киста, поликистозное заболевание, фиброзно-кистозное заболевание, дермоидная киста; 2) приобретенные — ретенционные кисты (воспалительного происхождения, посттравматические, вторичные паразитарные (аскаридные), паразитарные (эхинококк, солитер); 3) опухолевые — доброкачественная (cystadenoma), сосудистая киста, злокачественные — cystadenocarcinoma, teratoma.

Ложная киста — киста, расположенная внутри поджелудочной железы или на ней, выстланная фиброзной тканью. Внутренняя поверхность кисты не имеет эпителиального покрова, а ее содержимым является панкреатический сок.

Клинически ложная киста поджелудочной железы проявляется болью в подложечной области или левой половине живота. Наблюдается тошнота, рвота, потеря аппетита. У некоторых больных заболевание протекает бессимптомно.

Пальпаторно определяется круглое, гладкое тело, иногда слегка подвижное при дыхании и пальпации.

Установить диагноз помогает рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта, томография поджелудочной железы при ретропневмоперитонеуме, а также скенирование.

При хирургическом лечении ложной кисты в основном применяются две операции — иссечение и дренаж кисты (наружный или внутренний).

При наружном дренаже подшивают стенку кисты к брюшной стенке с введением в полость кисты дренажной трубки. При вну-

треннем дренаже накладывают анастомоз между кистой и тощей кишкой с дополнительным энтероэнтероанастомозом.

А. В. Смирнов, О. Б. Порембский, Д. И. Фрид (1972) при истинных кистах поджелудочной железы проводят следующие операции: марсупиализацию, внутренний дренаж, иссечение кисты, иссечение кисты с частичной резекцией поджелудочной железы, сочетают цистогастростомию с холецистодуоденостомией.

РАК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рак поджелудочной железы может быть первичным, вторичным — при переходе ракового процесса с желудка, желчных путей и метастатическим — при раке пищевода, двенадцатиперстной и ободочной кишок.

Рост и распространение рака поджелудочной железы происходит следующими путями: 1) прорастание в окружающие органы и ткани, когда рак захватывает двенадцатиперстную кишку, желудок, ободочную кишку и левую почку; 2) по лимфатическим путям, особенно периневральным и перивазальным.

Опухоль плотная, сдавливает протоки поджелудочной железы, что приводит к их растяжению секретом, иногда развиваются ретенционные кисты. По мере роста опухоли может произойти сдавление общего желчного протока или его прорастание опухолью, что ведет к растяжению общего желчного протока и вышележащих желчных путей и желчного пузыря. Желчь в пузыре и желчных протоках всасывается, и они заполняются секретом (белая желчь).

Боль разной интенсивности — ранний симптом рака поджелудочной железы — локализуется в верхнем отделе живота, распространяясь на поясницу. Одновременно с болью часто отмечается потеря аппетита, может быть тошнота, рвота, кал обесцвечивается, моча приобретает цвет пива. У части больных появляется зуд. Больной теряет в весе. За появлением боли и потерей веса следует желтуха.

При локализации рака в головке поджелудочной железы может быть положительным симптом Курвуазье. У больных определяется асцит, который связан с портальной гипертензией или с распространением ракового процесса по брюшине.

При раковом поражении поджелудочная железа, как правило, не пальпируется, только в отдельных случаях в месте ее проекции можно прощупать уплотненную железу, несколько болезненную. В отличие от рака желудка лимфатические узлы в левой надключичной области не пальпируются.

При подозрении на рак поджелудочной железы рентгенологическое исследование может дать косвенные или прямые данные о поражении этой железы.

При данном заболевании применяются паллиативные и радикальные операции. Паллиативные операции направлены на борьбу

бу с механической желтухой, чтобы предупредить возникновение вторичных абсцессов печени.

Предложено значительное число билиодигистивных анастомозов: 1) холецистогастростомия; 2) холецистодуоденостомия; 3) холецистоеюностомия в различных вариантах; 4) холедоходуоденостомия; 5) холедохоеюностомия в различных вариантах; 6) операция Долиотти. Эти операции освобождают больных от тягостного кожного зуда.

К радикальным операциям необходимо отнести панкреатодуоденальную резекцию и резекцию хвоста поджелудочной железы.

КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Кишечная непроходимость (ileus) характеризуется прекращением продвижения содержимого кишечника в направлении от желудка к прямой кишке и является одним из наиболее грозных синдромов, встречающихся в хирургии органов брюшной полости.

Многочисленные работы отечественных хирургов сыграли огромную роль в изучении этиопатогенеза кишечной непроходимости, дали возможность глубже понять сущность этого заболевания и найти правильное решение диагностических задач, выработать показания к оперативному вмешательству и добиться прогрессирующего снижения летальности от этого грозного заболевания (И. И. Греков, С. И. Спасокукоцкий, А. В. Вишневский, Н. Н. Самарин, С. С. Юдин, И. М. Перельман, Ю. Ю. Джанелидзе, В. И. Стручков, П. Н. Маслов, Д. П. Чухриенко и др.).

В объяснении этиологии и патогенеза имеют место три основные теории: 1) аутоинтоксикации (П. Л. Сельцовский, 1931; С. И. Спасокукоцкий, 1933); 2) биохимическая, или гуморальных изменений (Н. Н. Самарин, 1938; К. С. Симонян, 1956); 3) нервнорефлекторная (А. В. Вишневский, Ю. Ю. Джанелидзе, П. Н. Маслов, Д. П. Чухриенко). Однако ни одна из этих теорий в отдельности не может объяснить сложный этиопатогенез данного заболевания. Все начинается с нервнорефлекторных изменений, затем нарушаются функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, желудочно-кишечного тракта, все виды обмена, т. е. наступает интоксикация. Это приводит к истощению центральной нервной системы, и патологический круг замыкается. Каждый из трех факторов выражен в большей или меньшей степени, а преобладание одного из них зависит от вида кишечной непроходимости, причины, локализации патологического процесса, местных изменений в кишечнике, реактивности организма.

Кишечная непроходимость — это комплекс симптомов (синдром), характеризующийся болями, рвотой, задержкой стула, газов, вздутием живота и объединяющий многочисленные заболевания органов брюшной полости с различной этиологией и течением. Правильная и своевременная диагностика кишечной

непроходимости играет решающую роль в исходе лечения этого тяжелого заболевания.

Существует ряд классификаций данного заболевания. Однако наиболее приемлемой следует считать классификацию, которая учитывает механизм возникновения непроходимости, ее вид и форму в зависимости от степени нарушения кровоснабжения в пораженном отделе кишечника и, кроме того, остроту клинического течения заболевания.

I. По механизму возникновения: 1) динамическая (функциональная) непроходимость: а) спастическая, б) паралитическая; 2) механическая непроходимость: а) обтурационная (обтурация опухолью, закупорка инородным телом, каловым или желчным камнем, клубком аскарид, копростаз), б) странгуляционная (заворот, узлообразование, внутреннее ущемление), в) смешанные формы обтурационной и странгуляционной непроходимости (спаянная, инвагинация); 3) сосудистая непроходимость (инфаркт кишечника): а) тромбоз брыжеечных вен, б) тромбоз и эмболия брыжеечных артерий.

II. По клиническому течению: 1) острая, 2) подострая, 3) хроническая.

III. По степени: 1) полная, 2) частичная.

IV. По стадиям: первая — нервнорефлекторная; вторая — стадия компенсации и органических изменений; третья — терминальная.

ДИНАМИЧЕСКАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Динамическая кишечная непроходимость возникает в результате нарушения мышечного тонуса кишечника на почве функциональных или органических поражений его иннервационных механизмов.

Спастическая кишечная непроходимость (спастический илеус). Наступает при спазме кишечника и может быть вызвана различными факторами: глистными инвазиями, каловыми камнями и другими инородными телами, которые раздражают кишечник со стороны его просвета; ушибами живота, кровоизлияниями в брюшную полость, гематомами и нагноительными процессами забрюшинной клетчатки (механические раздражители кишечника); почечной и печеночной коликами, базальными пневмониями, гемо- и пневмотораксами, которые рефлекторно раздражают кишечник; функциональными и органическими поражениями нервной системы; спазмом сосудов кишечника, дизентерией.

Многие из факторов спастического илеуса могут вызвать паралитическую кишечную непроходимость. Так, при отравлениях морфином, никотином, свинцом вначале наступает спазм кишечника, а затем его парез или паралич.

Паралитическая кишечная непроходимость (паралитический илеус). Возникает при парезе или параличе кишечника. Наибо-

лее частыми причинами этого вида непроходимости являются перитонит, операционная травма (при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости), излившиеся в брюшную полость кровь, моча или желчь.

МЕХАНИЧЕСКАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

При механической непроходимости имеет место нарушение проходимости кишечника в результате какого-либо механического препятствия. Симптоматология механической кишечной непроходимости складывается из болевого и диспепсического синдромов, нарушения гемодинамики и расстройств водно-солевого, белкового, углеводного обменов, из осложняющих факторов, связанных с развитием перитонита.

Диагноз выясняется при тщательном сборе анамнеза, объективном клиническом обследовании, рентгенологическом исследовании органов брюшной и грудной полостей, лабораторных исследованиях крови и мочи.

В зависимости от степени нарушения кровоснабжения кишечника механическая непроходимость делится на обтурационную и странгуляционную.

Клиническая картина механической кишечной непроходимости чрезвычайно многообразна и зависит от срока заболевания, уровня и вида непроходимости, индивидуальных особенностей больного (возраст, пол, общее состояние к моменту заболевания).

Чем выше уровень непроходимости, тем тяжелее протекает это заболевание.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Большое значение при постановке диагноза кишечной непроходимости имеет анамнез, так как непроходимость не является случайным заболеванием здорового человека, а в большинстве наблюдений представляет осложнение или вторичный симптомокомплекс другого заболевания. При сборе анамнеза необходимо установить, не было ли у больного травм живота, операций на органах брюшной полости, не страдает ли больной язвенной болезнью, холециститом, аппендицитом, а женщины воспалительными заболеваниями гениталий. Все эти данные могут привести к мысли о наличии у больного спаечной кишечной непроходимости. Далее необходимо уделить внимание деятельности кишечника (наличие запоров, сменяющихся поносами).

Важно выяснить, когда и что ел больной перед началом заболевания, не было ли грубых нарушений в режиме и качестве питания или внезапного повышения внутрибрюшного давления при поднятии тяжести и других физических напряжениях.

Начало заболевания бывает острое или постепенное. Острое начало говорит о тяжелой обтурационной или странгуляционной непроходимости или же об острой форме инвагинации. Больные при этом указывают точное время начала заболевания. При обострении хронической кишечной непроходимости часто заболевание начинается не столь бурно.

Один из постоянных симптомов кишечной непроходимости — схваткообразная боль. После затихания она снова появляется. Периодичность и схваткообразный характер боли вызываются усилением перистальтики петель кишечника, находящихся выше препятствия, что связано с натяжением брыжейки. При тяжелых странгуляционных формах кишечной непроходимости бывают сильные постоянные боли вследствие сдавливания брыжейки кишечника.

При постепенно развивающихся обтурационных формах кишечной непроходимости болевой синдром выражен незначительно. В начале заболевания боли локализуются в верхнем или нижнем отделе живота, в левой или правой подвздошной области, в дальнейшем захватывая весь живот и чаще всего иррадиируют кверху.

Вторым, почти постоянным признаком кишечной непроходимости является тошнота, сопровождающаяся рвотой. Вначале она имеет рефлекторный характер вследствие раздражения брюшины и стенки кишечника. Рвотные массы состоят из принятой пищи, в дальнейшем к ним примешивается желчь, а в более позднем периоде в результате разложения содержимого в приводящей части кишечника они приобретают каловый запах. Каловая рвота указывает на глубокое расстройство перистальтики и соответствует поздней стадии заболевания. Если к кишечной непроходимости присоединяется перитонит, то рвота при этом становится почти непрерывной. В отличие от пищевого и алкогольного отравления при кишечной непроходимости рвота не вызывает чувства облегчения, и у больного остается ощущение, что она снова повторится.

Основным классическим симптомом непроходимости кишечника является задержка стула и газов. В начале заболевания кишечный стаз может зависеть от рефлекторных явлений из места обтурации кишечника, в результате чего наступает паралич кишечника, особенно толстой кишки.

Иногда при полной кишечной непроходимости может быть акт дефекации вследствие перистальтики отводящего отдела кишечника ниже препятствия, иногда даже повторный. И. М. Перельман указывает, что в некоторых случаях в начале кишечной непроходимости наблюдается рефлекторный понос, изнуряющий больного.

При осмотре живота необходимо обратить внимание на его конфигурацию, общий или местный метеоризм и асимметрию передней брюшной стенки.

В начальном периоде кишечной непроходимости в первую очередь растягивается петля кишки, ближайшая к месту обтурации. Она даже может несколько выступать (ограниченный метеоризм) — симптом Валя. Перкуторно в этом месте живота прослушивается высокий тимпанит. В некоторых случаях при множественных перетяжках петель кишечника, например, спайками, бывают заметны резко выступающие растянутые петли, дающие асимметрию живота.

Важным признаком кишечной непроходимости является заметная на глаз перистальтика кишечника, которая возникает самостоятельно или после легкого раздражения брюшной стенки, например пальпации. Чаще всего начало перистальтики совпадает с усилением болей, а конец с их уменьшением. Видимая перистальтика также служит достоверным симптомом кишечной непроходимости, так как у здорового человека ее наблюдать не удастся. Особенно отчетливо выражена перистальтика при хронической обтурационной непроходимости, вызванной опухолями кишечника, при гипертрофии стенки кишечника выше препятствия.

В острых случаях кишечной непроходимости перистальтика заметна только в начале заболевания, а при наступлении пареза и паралича кишечника никакие раздражения брюшной стенки не могут вызвать двигательную функцию кишечника.

При острой кишечной непроходимости, особенно при странгуляционной, во время пальпации отмечается болезненность живота. Иногда удается пропальпировать очаг непроходимости — опухоль, уплотнение в месте инвагинации, инородное тело, вызвавшее обтурацию. Напряжение мышц передней брюшной стенки бывает выраженным лишь в явлениях перитонита.

Большое диагностическое значение при данном заболевании имеет шум плеска, впервые описанный И. П. Скляровым в 1922 г. Возникновение гидроакустического феномена связано со скоплением в кишечнике больших количеств жидкости и газов. Однако к этому симптому необходимо подходить критически, так как он обесценивается после клизмы, при которой задержавшаяся в толстой кишке вода также может дать шум плеска.

Перкуторно можно определить притупление звука в области инвагината или опухоли, тупой звук при наличии выпота в отлогих местах брюшной полости и высокий тимпанит над растянутой петлей.

Диагностическое значение аускультации живота расценивается по-разному. Аускультативно прослушиваются кишечные шумы различной высоты, которые весьма разнообразны по своему характеру (звонкие, трескучие, иногда напоминающие лопанье пузырьков). Наличие кишечных шумов указывает на сохранившуюся перистальтику. Для кишечной непроходимости характерно совпадение кишечных шумов с перистальтикой и приступами болей.

При развитии перитонита в брюшной полости наступает тишина, лишь изредка можно слышать шум падающей капли (*симптом Спасокукоцкого*) или редкие перистальтирующие шумы на высоких тонах. Почти всегда у таких больных *симптом Бейля* положительный (проведение сердечных тонов на брюшную стенку).

У больных с кишечной непроходимостью в обязательном порядке исследуют прямую кишку, а у женщин — влагалище. При этом можно обнаружить опухоль прямой кишки, инвагинат, перекрученную кисту яичника. При бимануальном ректальном или влагалищном исследовании можно определить раздутые петли кишечника — симптом Гольда.

При пальцевом исследовании *per rectum* можно обнаружить баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки, «зияющий анус» (*симптом Обуховской больницы*).

В большинстве случаев температура в начале заболевания нормальная, а при развитии перитонеальных симптомов достигает 37,5—38,5 °С. В некоторых случаях (до 25 %, по Д. П. Чухриенко) температура повышается в самом начале, что связано с течением основного заболевания, осложнившегося развитием кишечной непроходимости.

Пульс и артериальное давление, как и температура, при разных видах и формах кишечной непроходимости как в начале заболевания, так и в более поздние сроки могут колебаться в значительных пределах. В начале заболевания пульс может не изменяться, может замедляться и учащаться, в поздних стадиях он обычно всегда учащается.

Рентгенодиагностика является ценным подспорьем в распознавании кишечной непроходимости. Обзорная рентгеноскопия и рентгенография брюшной полости без применения контрастных веществ широко используется в нашей стране. Этот метод не требует предварительной подготовки больного, доступен каждому врачу, прост и безопасен.

Рентгенологические признаки кишечной непроходимости — скопление газа в желудочно-кишечном тракте и появление горизонтальных уровней жидкости с газовыми пузырями над ними в виде опрокинутых чаш, получивших название чаш Клойбера.

Обзорную рентгеноскопию при подозрении на непроходимость кишечника следует проводить до клизмы. Чаши Клойбера позволяют предположить уровень непроходимости (в тонкой или толстой кишке) на основании их размеров. Однако отсутствие рентгенологических признаков кишечной непроходимости не исключает этого заболевания.

Нарушение кровообращения при острой кишечной непроходимости может протекать по типу острой сосудистой недостаточности: 1) первая стадия (эректильная фаза шока) характеризуется кратковременным повышением артериального давления, пульс нормальный или редкий; 2) вторая стадия (торпидная фа-

за шока) — артериальное давление падает, пульс малый, частый; 3) при третьей стадии (как при перитоните) отмечается прогрессивное падение артериального давления, пульс частый.

При лабораторном исследовании крови вследствие ее сгущения наблюдается эритроцитоз, повышение гемоглобина, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличиваются удельный вес и вязкость крови.

Рвота и выпот в просвет обтурированных отделов кишечника большого количества жидкости при кишечной непроходимости приводят к ощутимой потере хлоридов и обезвоживанию организма. К. С. Симонян (1956) и другие исследователи отмечают, что наряду с нарушениями водно-солевого обмена при данном заболевании возникают тяжелые биохимические изменения в крови: снижение содержания калия, кальция и натрия, увеличение содержания двуокси углерода, остаточного азота. Отмечаются гипопротейнемия, гипергликемия, обеднение печени гликогеном. Уменьшается альбумин-глобулиновый коэффициент, усиливаются процессы межуточного обмена, сопровождающиеся прогрессивным распадом белка (300 г и более в сутки).

Причиной летальности при тонкокишечной непроходимости, особенно высокой, является большая потеря кишечных соков.

В норме за сутки в просвет пищеварительного тракта человека железами внешней секреции выделяется: слюны — 1,5 л, желудочного сока — 3—4, панкреатического сока — 1,5, кишечного — 3, желчи — 0,3—0,5 л. В норме большая часть секретов всасывается обратно кишечником, а при непроходимости тонкой кишки выводится из организма.

Основные симптомы кишечной непроходимости, специфичные для этого заболевания, встречаются при самых разнообразных заболеваниях как органов, расположенных в брюшной полости, так и вне ее.

При установлении диагноза кишечной непроходимости в первую очередь необходимо исключить ряд заболеваний органов брюшной полости — острый аппендицит, прободную язву желудка и двенадцатиперстной кишки, острый холецистит (калькулезный и бескаменный), панкреатит, прободение брюшнотифозной язвы, ущемление грыжи (внутреннее и наружное), внематочную беременность, заболевания женских половых органов, необходимо исключить и заболевания органов, расположенных вне брюшной полости и дающих сходную с кишечной непроходимостью клиническую картину: почечную колику, острую задержку мочи, заболевания центральной нервной системы, легких и плевры, склероз коронарных сосудов, отравление свинцом и др.

Провести дифференциальный диагноз вышеперечисленных заболеваний можно при условии глубокого знания клинической картины и течения этих заболеваний. Труднее всего отличить кишечную непроходимость от острого панкреатита, при котором

вследствие раздражения брюшины наступает парез кишечника с последующим метеоризмом и изнуряющей рвотой.

Кроме анамнеза, на помощь приходят лабораторные исследования — анализ крови на α -амилазу и ацетилрезистентную липазу, мочи на α -амилазу.

У больных кишечной непроходимостью следует провести тщательный осмотр грыжевых ворот (паховый и бедренный каналы, белую линию живота, область пупка и др.), так как ущемленные грыжи во многих случаях могут явиться причиной непроходимости.

Большое значение при дифференциальной диагностике придается рентгенологическому исследованию, так как наличие горизонтальных уровней в кишечнике подтверждает диагноз кишечной непроходимости. Однако необходимо помнить, что горизонтальные уровни отсутствуют при высоких заворотах тонкого кишечника, а также при тромбозах брыжеечных сосудов.

Для дифференциальной диагностики динамической и механической непроходимости был предложен ряд лечебных мероприятий (опий, атропин, физостигмин, стрихнин, белладонна, морфин). Однако наиболее эффективным и совершенно безопасным методом воздействия на патогенез динамической непроходимости являются паранефральная новокаиновая блокада по Вишневскому и теплая ванна.

Всем поступающим в стационар с явлениями кишечной непроходимости, если общее состояние больного допускает некоторое выжидание и отсутствуют признаки перитонита, вводят подкожно атропин, проводят двустороннюю паранефральную блокаду 0,25 % раствором новокаина по 60—80 мл с обеих сторон в зависимости от конституции больного и промывают желудок.

В большинстве случаев динамической непроходимости при применении вышеуказанных мероприятий у больных через 10—15 минут проходят боли в животе, через 30—45 минут живот становится мягким, затем начинают отходить газы и появляется стул. В тех случаях, когда эти мероприятия не дают полного эффекта в течение 30—45 минут, больному назначают сифонную клизму.

Если же в течение 1—1,5 часа введение атропина, новокаиновая блокада, промывание желудка, а затем и сифонная клизма, т. е. весь лечебно-диагностический комплекс, не разрешают явлений кишечной непроходимости, то у больного, несомненно, механический илеус, требующий срочного оперативного вмешательства.

Сифонная клизма, кроме лечебного действия, имеет и диагностическое значение, так как по количеству вошедшей в кишечник жидкости можно судить о высоте непроходимости.

При явно выраженной картине острой механической кишечной непроходимости с явлениями перитонита паранефральную

блокаду и сифонную клизму не делают, в таких случаях необходима неотложная операция.

В ряде случаев больные с острой кишечной непроходимостью поступают в хирургический стационар в тяжелом состоянии. Тогда, не теряя времени, непосредственно перед операцией принимают ряд мер по борьбе с сосудистой недостаточностью: устраняют болевые импульсы, увеличивают массу циркулирующей крови, поднимают артериальное давление, кроме того, пополняют недостаток хлоридов в крови и по возможности производят дезинтоксикацию.

Для обезболивания широко применяют наркотические препараты — морфин, пантопон, промедол.

Эффективным средством борьбы с острой сосудистой недостаточностью является переливание крови, внедренное в практику лечения кишечной непроходимости Спасокукоцким. Оно играет роль противошокового мероприятия, действует против токсемии, восполняет потери белка. Кроме того, целесообразно переливание полиглюкина, плазмы, белковых препаратов гидролизина, аминокровина и др. Важное значение в борьбе с сосудистой недостаточностью имеет также введение противошоковых жидкостей. Для поднятия кровяного давления используют кофеин, адреналин, эфедрин и др.

Важное значение при кишечной непроходимости имеет борьба с нарушениями водно-солевого обмена. С этой целью внутривенно капельно вводят физиологический раствор поваренной соли вместе с 5 % раствором глюкозы.

При острой кишечной непроходимости также следует промывать желудок, переполненный принятой накануне пищей или кишечным содержимым, попадающим в желудок из тонкой кишки вследствие антиперистальтики.

Предоперационная подготовка при механической непроходимости не должна продолжаться более 1—2 часов. Оперативное вмешательство в большинстве случаев является единственным спасительным мероприятием. Операция противопоказана лишь при крайне тяжелом общем состоянии больного.

Метод обезболивания при острой кишечной непроходимости — интратрахеальный наркоз с миорелаксантами. Однако и при интубационном наркозе необходимо дополнительно инфильтрировать 0,25 % раствором новокаина рецепторные поля брюшной полости (новокаин вводят в корень брыжейки).

Большинство авторов все оперативные вмешательства при кишечной непроходимости делят на три группы: 1) устранение причины механической кишечной непроходимости (раскручивание при завороте; дезинвагинация при инвагинации, рассечение странгуляционных сращений, резекция кишки и т. п.); 2) наложение различного рода анастомозов для обхода препятствия; 3) наложение кишечного свища выше места препятствия.

Для каждого способа оперативного вмешательства необхо-

дим индивидуальный подход с учетом вида непроходимости, характера изменений в кишечнике и т. д.

Для благоприятного исхода оперативного вмешательства по поводу кишечной непроходимости огромное значение имеет правильное ведение больных в послеоперационном периоде. Здесь по необходимости продолжается борьба с гемодинамическими расстройствами, нарушениями водно-солевого, белкового и углеводного обмена, принимаются меры к скорейшему восстановлению перистальтики.

В целях профилактики и борьбы с послеоперационным шоком и интоксикацией применяется переливание одногруппной цельной крови, плазмы, противошоковой жидкости, полиглюкина, гидролизатов белка. Особенно важно введение белков. Применяют сердечные и сосудистые препараты.

Для борьбы с нарушением водно-солевого обмена и обезвоживанием вводят внутривенно капельно массивные дозы изотонического раствора хлорида натрия вместе с 5 % раствором глюкозы (3—4 л) под контролем основных показателей гомеостаза.

После устранения препятствия при механической кишечной непроходимости в послеоперационном периоде для возбуждения перистальтики внутривенно вводят 10 % раствор хлорида натрия (40—60 мл). Если при оперативном вмешательстве резекция того или иного отдела кишечника не проводилась, то больному можно назначить гипертоническую или сифонную клизму.

При упорном парезе кишечника проводят двустороннюю паранефральную новокаиновую блокаду и тщательно опорожняют желудок зондированием или постоянным дренажем, применяют спиртовые и масляно-бальзамические компрессы на живот.

Для борьбы с перитонитом в послеоперационном периоде назначают комплекс антибиотиков (пенициллин, стрептомицин, неомидин и др.) как внутримышечно, так и непосредственно в брюшную полость через дренажные трубки.

Диетотерапию проводят индивидуально в зависимости от течения послеоперационного периода и характера оперативного вмешательства.

Многие больные по выписке из хирургического стационара нуждаются в длительном физиотерапевтическом и курортном лечении, особенно при спаечной кишечной непроходимости и всех других видах непроходимости, осложнившихся перитонитом. Такие больные должны находиться под диспансерным наблюдением в течение 2—3 лет.

ОТДЕЛЬНЫЕ ФОРМЫ И ВИДЫ МЕХАНИЧЕСКОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Обтурационная непроходимость (ileus ex obturatione). При обтурационной кишечной непроходимости сдавление брыжейки кишечника с ее сосудисто-нервным аппаратом отсутствует, в свя-

зи с чем кровоснабжение кишки в месте обтурации в начале заболевания почти не нарушается. В более поздний срок в приводящем отделе кишечника возникает венозный стаз и в связи с перерастяжением этого отдела кишечника повышается проницаемость капилляров, что ведет к цианозу и отеку стенки кишечника. Причинами обтурационного илеуса могут быть: 1) опухоли, вызывающие закупорку просвета кишечника, клубки аскарид, каловые и желчные камни; 2) опухоли других органов брюшной полости, воспалительные инфильтраты, которые сдавливают кишечник извне; 3) спайки и тяжи, вызывающие перегиб желудка кишечника; 4) рубцовые стенозы как следствие язвенных процессов в кишечнике (туберкулезного или другого характера).

Лечение обтурационной механической непроходимости при раке толстой кишки только оперативное. При развившейся острой кишечной непроходимости с отсутствием симптомов прободения опухоли вначале необходимо наложить каловый свищ, а радикальную операцию провести после ликвидации кишечной непроходимости.

При устранении кишечной непроходимости, вызванной сужением кишечника, характер оперативного вмешательства зависит не только от степени сужения кишки и причины сужения, но и от количества стриктур, их локализации и протяженности сужения.

При подозрении на копростаз проводят консервативное лечение: сифонные клизмы, ручное удаление кала при его задержке в прямой кишке. В случае неэффективности консервативного лечения показана операция.

По данным Д. П. Федоровича, глистная инвазия, вызываемая аскаридами, является в 1—3—8,8 % случаев причиной обтурационной кишечной непроходимости.

Клиника аскаридозной непроходимости кишечника определяется токсическим воздействием аскарид на организм и механической закупоркой им кишечника. В анамнезе у большинства больных указывается на наличие аскаридоза. Заболевание обычно начинается остро, приступообразными болями в животе, сопровождающимися тошнотой и рвотой. Последняя не приносит облегчения, у некоторых больных со рвотными массами отходят аскариды. У больных резко выражена общая слабость, головные боли, зуд в области анального отверстия.

Д. П. Чухриенко различает следующие формы аскаридной непроходимости кишечника: 1) обтурационную; 2) спастическую; 3) паралитическую; 4) обтурационно-спастическую; 5) обтурационно-паралитическую.

Чем выше аскаридная непроходимость кишечника, тем острее протекает заболевание. Наиболее частым местом непроходимости является терминальный отдел подвздошной кишки.

При лечении аскаридной кишечной непроходимости показана лапаротомия с перемещением аскарид из тонкой кишки в

толстую, а также в тяжелых случаях заболевания — энтеротомия с извлечением максимального количества аскарид.

В послеоперационном периоде проводятся мероприятия по борьбе с интоксикацией, обезвоживанием организма (гипохлоремия): введение внутривенно капельно физиологического раствора, 5 % глюкозы, крови; сердечные, а также промывание желудка теплой водой, слегка подкисленной соляной кислотой. В тяжелых случаях проводят постоянную активную аспирацию желудочного содержимого через нос тонким зондом.

Странгуляционная кишечная непроходимость (ileus ex strangulatione). При странгуляционной непроходимости ущемляется или сдавливается брыжейка кишечника с проходящими в ней сосудами и нервами, что ведет к резкому нарушению кровоснабжения. Характер расстройства кровоснабжения зависит от степени ущемления или сдавления сосудов брыжейки и от состояния кровеносных сосудов до начала заболевания. К странгуляционному илеусу относится заворот, узлообразование, ущемление кишечных петель спайками и тяжами во внутренних грыжевых кольцах и врожденных дефектах брыжейки.

Заворотом (volvulus) называется поворот кишечника на большем или меньшем протяжении вокруг оси (270° , 360°) перпендикулярно кишке и линии корня брыжейки. Следуя при этом за кишечными петлями, брыжейка перекручивается.

Анатомические предпосылки для возникновения заворота — наличие достаточно длинной брыжейки, соотношение ширины основания брыжейки и ее длины (чем уже основание, тем более сближаются приводящие и отводящие петли (ножки) соответствующего отдела кишечника). Таким образом, возникает исходное положение для заворота. В этиологии заворотов, несомненно, играют роль и алиментарные причины.

Одним из наиболее частых видов странгуляционной кишечной непроходимости является *заворот тонкой кишки*.

Наиболее ранний симптом заворота тонкой кишки — острая, не поддающаяся описанию боль, которая чаще локализуется в эпигастральной или пупочной области и реже в правой половине или внизу живота. Кроме того, характерным и ранним признаком является рвота съеденной накануне пищей. Вначале она имеет рефлекторный характер, но в результате раздражения ущемленных брыжеечных нервных стволов в дальнейшем становится частой, обильной и приобретает желчный характер. Чем выше уровень заворота, тем рвота наступает раньше и бывает чаще и обильнее.

К ранним и постоянным признакам относится также задержка стула и газов. У некоторых больных тотчас после наступления заворота появляется ложный позыв на стул и мочеиспускание; иногда в первые часы заболевания происходит акт дефекации за счет содержимого нижнего отдела кишечника, но облегчения от этого не наступает.

Больные ведут себя крайне беспокойно, мечутся, выскивают удобное положение. Характерна и речь больного: он как бы тужится и выжимает из себя слова. Вскоре кожные покровы приобретают землисто-серую окраску, у некоторых больных появляется акроцианоз. Язык сухой, обложен грязно-серым налетом. Дыхание поверхностное и затрудненное.

В начале заболевания брюшная стенка не напряжена и при поверхностной пальпации безболезненна. При глубокой пальпации отмечается болезненность и иногда прощупывается тестоватый конгломерат петель кишечника. Перкуторно в отлогих местах брюшной полости определяется свободный выпот. Из акустических феноменов наиболее характерным и ранним является шум плеска.

У ряда больных при тяжелых заворотах тонкой кишки сравнительно рано развивается картина двухфазного шока.

Рентгенологическое исследование брюшной полости помогает установить диагноз тонкокишечной непроходимости и в некоторой степени ее уровень.

Вышеописанная симптоматика наблюдается не только при заворотах тонкой кишки, но и при других видах странгуляционной непроходимости тонкой кишки.

При наличии симптомов заворота тонкой кишки необходимо немедленно провести операцию, не дожидаясь появления всей классической картины заболевания.

Объем и характер операции при завороте тонкой кишки зависят от анатомических изменений и функционального состояния пораженных петель кишки. При жизнеспособной кишке, в случае появления перистальтики и пульсации сосудистых аркад, ограничиваются раскручиванием, иногда дополнительно рассекают спайки, которые способствуют завороту.

Перед операцией тонкую кишку освобождают от ее содержимого. На раздутую тонкую кишку накладывают кисетный шов шелковой лигатурой, затем толстую иглу с прикрепленной к ней резиновой трубкой вводят в просвет кишки, через которую и осуществляют аспирацию кишечного содержимого.

При явных признаках омертвения (черный цвет и тусклость серозного покрова кишки, наличие ихорозно-геморрагического перитонита) проводят резекцию кишки вместе с пораженной частью брыжейки, на 30—40 см выше и ниже пораженного участка.

При сомнении в жизнеспособности кишки прибегают к согреванию кишечных петель салфетками, смоченными теплым физиологическим раствором поваренной соли.

Заворот сигмовидной кишки (volvulus sigmatis) представляет собой наиболее частую форму странгуляционной кишечной непроходимости и несколько превосходит по частоте заворот тонкой кишки. Это заболевание преимущественно пожилого возраста, им чаще болеют мужчины. Причины заворота сигмовидной

кишки те же, что и при заворотах других отделов кишечника.

Заворот сигмовидной кишки развивается либо бурно, сопровождаясь шоком (острая форма), либо постепенно, с предшествующими запорами, атонией кишок и даже частичной непроходимостью (подострая форма). У большинства больных он протекает легче, чем завороты вышележащих отделов ободочной и тонкой кишок, а его начало, клиническое течение и исход зависят от общего состояния больного к началу заболевания, степени заворота и длительности заболевания.

Для диагностики заворота сигмовидной кишки важное значение имеет анамнез. У многих больных, особенно пожилого возраста, в прошлом отмечались кишечные расстройства, характерные для мегасигмы и мегаколона: упорные запоры, чередующиеся с поносами, вздутие живота. У одних больных ранее протекавшие завороты сигмы ликвидированы при помощи консервативных мероприятий, у других — при помощи паллиативных операций.

Для острой формы заболевания характерны внезапные сильные схваткообразные боли в животе, чаще без точной локализации или с локализацией в левой половине, иногда шок, задержка стула и газов, сопровождающиеся сильным вздутием живота. Обычно шоком сопровождаются случаи, которые носят название «черной сигмы» и представляют собой остро развившуюся гангрену этой кишки.

При подострой форме заворота сигмовидной кишки вся симптоматика выражена слабее.

Часто ранним признаком заворота сигмовидной кишки является асимметрия живота, при которой выступает растянутая кишечная петля, располагающаяся по косой линии слева сверху и идущая вправо вниз (косой живот Байера). Пульс в начальном периоде мало изменен, при начинающемся перитоните учащается, температура в большинстве случаев нормальная. Видимая перистальтика наблюдается редко, как и шум плеска.

При диагностике заворота сигмовидной кишки применяют так называемую «водную пробу», предложенную В. Г. Цеге-Мантейфелем. Она заключается в том, что при клизме входит в кишку лишь небольшое количество воды (500 мл), при дальнейшем вливании вода выливается обратно.

Важным диагностическим мероприятием при этом заболевании является рентгеноскопия. При обзорной рентгеноскопии брюшной полости без контрастного вещества видна широкая, лишенная теней петля растянутой кишки, которая занимает иногда всю брюшную полость. При рентгеноскопии с бариевой клизмой обычно бывает ясной картина заворота.

Лечение заворота сигмовидной кишки, особенно его подострых форм, необходимо начинать с консервативных мероприятий (паранефральная новокаиновая блокада по Вишневскому, промывание желудка, сифонные клизмы). В случае неэффективно-

сти консервативного лечения следует решать вопрос об оперативном вмешательстве.

Операции при жизнеспособной сигмовидной кишке могут быть паллиативные и радикальные.

К паллиативным операциям относится раскручивание заворота с дополнительной фиксацией сигмы. Однако эти операции не гарантируют от возникновения рецидивов. Непосредственные исходы радикального оперативного вмешательства (первичная резекция сигмы), по мнению многих авторов, ничуть не хуже, чем при паллиативных операциях. Первичная резекция сигмовидной кишки надежно гарантирует больного от рецидивов заворота и избавляет от кишечных расстройств.

При гангрене сигмы, когда общее состояние больного исключительно тяжелое, необходимо предпринимать наименее травматическое оперативное вмешательство — образование кишечного свища на границе здоровой нисходящей кишки, удаление омертвевшей ее части, закрытие наглухо дистального конца.

Заворот слепой кишки (volvulus caeci) — сравнительно редкая форма непроходимости. Он возможен только при определенных анатомических условиях, т. е. при подвижной слепой кишке.

Завороты слепой кишки могут быть трех разновидностей.

1. Заворот слепой кишки и нижнего отдела подвздошной вокруг их общей брыжейки. Это наиболее тяжелая форма, дающая картину странгуляционной непроходимости. При этом в заворот может вовлекаться более или менее значительная часть тонкой и толстой кишок. Описаны случаи заворота с вовлечением толстой кишки до половины поперечной ободочной и почти всей тонкой.

2. Заворот слепой кишки вокруг своей продольной оси, который наблюдается как по направлению часовой стрелки, так и против нее.

3. Заворот слепой кишки вокруг своей поперечной оси. При этой форме заболевания происходит не заворот, а перегиб кишки. Брыжейка при этом не сдавливается, но тем не менее образуется острая кишечная непроходимость.

Клиническая картина заворота слепой кишки отличается значительным многообразием и зависит от следующих факторов: 1) разновидности заворота; 2) степени заворота (угла поворота); 3) размеров пораженного отрезка кишечника; 4) длительности заболевания; 5) степени наполнения приводящего отдела кишечника во время возникновения заболевания; 6) анатомических изменений в пораженном участке кишечника; 7) индивидуальных особенностей больного, т. е. общего состояния больного в момент заболевания.

Заболевание обычно начинается внезапно, острейшими болями в животе схваткообразного характера без определенной локализации и рвотой. Наблюдается задержка стула и газов. В первые часы заболевания стул может быть из нижнего отдела

кишечника, самостоятельный или после клизмы, что необходимо учитывать.

Характерным признаком при осмотре живота является выраженная асимметрия, которая возникает в результате резкого вздутия завернутой слепой кишки.

Правая подвздошная впадина часто бывает запавшей. В более поздние сроки вздутие живота увеличивается и асимметрия становится незаметной, в брюшной полости определяется выпот, нарастает интоксикация, появляются признаки перитонита.

В начале заболевания заворот слепой кишки смешивают с острым аппендицитом.

Лечение только оперативное.

Узлообразование кишечника (nodulus) — один из наиболее редких и наиболее тяжелых видов странгуляционной кишечной непроходимости, так как при этой форме происходит сдавление брыжейки обеих петель кишечника, участвующих в узлообразовании, причем одна из них всегда относится к тонкой кишке.

Различают четыре основных вида узлообразования: 1) между сигмовидной и тонкой кишками; 2) между двумя различными петлями тонких кишок; 3) между тонкой кишкой и илеоцекальным углом; 4) между сигмовидной кишкой и илеоцекальным углом.

Узлообразование чаще всего возникает ночью и проявляется тяжелым постоянным болевым синдромом. Больные при этом бывают крайне беспокойны, мечутся в кровати, часто меняют положение тела, многие из них принимают согнутое или коленно-локтевое положение. Боли чаще локализуются в пупочной или подложечной области, носят постоянный характер с периодическими усилениями. У большинства больных наблюдается начальная рвота и рано появляется мучительная икота. Большей частью газы не отходят, стула также нет, хотя он может и быть в первые часы. Лицо и кожные покровы быстро приобретают землисто-серый оттенок, покрываются липким холодным потом, появляется акроцианоз, язык становится сухим. Напряжение мышц брюшного пресса, довольно сильное в начале заболевания, вскоре почти исчезает. Вследствие быстро развивающегося пареза кишечника перистальтика не прослушивается и петли кишечника не контурируются через переднюю стенку. В брюшной полости скапливается обильный выпот, в дальнейшем по мере омертвления петель кишечника развивается картина перитонита.

Рентгеноскопически в ущемленных петлях кишечника наблюдается наличие газа и горизонтальных уровней жидкости.

В симптоматологии узлообразования необходимо отметить вскоре после начала заболевания тяжелые гемодинамические расстройства в виде двухфазного шока и коллапса. Узлообразование иногда трудно отличить не только от других форм кишечной непроходимости, но и от других острых заболеваний органов брюшной полости.

Единственным методом лечения злообразования является раннее оперативное вмешательство. Даже при неопределяемом артериальном давлении и непальпируемом пульсе оно может спасти жизнь больного.

Во время оперативного вмешательства при отсутствии несомненных признаков некроза кишечника необходимо сделать попытку развязать узел и при уверенности в жизнеспособности кишечника операцию этим ограничить. В случае подозрения на нежизнеспособность кишечника показана его резекция.

Независимо от того, производят ли раскручивание узла или резекцию кишечника, следует удалить скопившуюся в брюшной полости жидкость, ввести в полость антибиотики и оставить здесь дренажные трубки для введения антибиотиков в послеоперационном периоде. Ведение больных в послеоперационном периоде такое же, как и при других видах тяжелой странгуляционной непроходимости.

Инвагинация (*invaginatio intestini, s. intussusceptio*). Под инвагинацией понимают внедрение одной кишки в другую. Чаше всего она развивается по ходу перистальтики кишечника, но иногда и ретроградным (восходящим) путем. Практически тонкая кишка может внедряться в тонкую, тонкая в толстую и толстая в толстую. Наиболее часто встречается илеоцекальная инвагинация.

Вместе с петлей инвагинации подвергается и брыжейка кишки. В результате возникшего в этой области нарушения кровообращения, а также воспалительного отека формируется опухолевидное образование, состоящее из трех цилиндрических слоев кишечной стенки (простая инвагинация). Различают головку инвагината (верхнюю границу внедрившейся кишки) и его шейку (место перехода наружного слоя в средний).

Кроме простых инвагинаций, могут встречаться и более сложные двух-трехэтажные, состоящие из 5—7 цилиндров, а также комбинации с другими заболеваниями.

Наряду с общими симптомами, характерными для острой кишечной непроходимости (остро наступившая схваткообразная боль в животе, рвота, вздутие живота, отсутствие стула и газов, видимая перистальтика), инвагинация имеет и свои специфические признаки — прощупываемую опухоль инвагината и кровянисто-слизистый стул.

Чем острее протекает заболевание, интенсивнее нарушено кровообращение в инвагинате и ниже по протяжению кишечника уровень внедрения, тем скорее появляются кровянистые выделения.

Клиническое течение инвагинации может быть острым, подострым и хроническим. В детском возрасте, особенно у грудных детей, большинство инвагинаций протекает тяжело.

При обзорной рентгеноскопии органов брюшной полости с кишечной инвагинацией обнаруживаются типичные рентгеноло-

гические признаки непроходимости: горизонтальные уровни (чаши Клойбера) и скопление газа в кишечнике.

В зависимости от клинического течения инвагинацию необходимо дифференцировать с острым аппендицитом, аппендикулярным инфильтратом, опухолями кишечника, колитом и глистными инвазиями (с последними главным образом у детей).

Лечение инвагинаций оперативное. В некоторых случаях после консервативных мероприятий (паранефральная новокаиновая блокада, сифонные клизмы) может наступить расправление инвагината. При инвагинации кишечника применяют две операции — дезинвагинацию и резекцию.

Дезинвагинация показана только в ранних случаях кишечной непроходимости, при жизнеспособном кишечнике в месте инвагинации, во всех остальных случаях — резекция кишки. У детей проводят дезинвагинацию, так как она дает хорошие результаты и редкие рецидивы.

Спаечная кишечная непроходимость (ileus ex adhaesionibus). По данным многих авторов, спаечная болезнь является одной из наиболее частых форм кишечной непроходимости.

Спайки и тяжи в брюшной полости возникают после перенесенных острых диффузных или ограниченных перитонитов, травм живота и кровоизлияний. Спаечная кишечная непроходимость может быть на любом уровне кишечника. Часто сальник спаивается с послеоперационным рубцом брюшины или с органами, травмированными во время операции.

Спаечная кишечная непроходимость может протекать в виде странгуляционного, обтурационного и смешанного илеуса. Последняя форма представляет собой сочетание механической и динамической непроходимости.

Странгуляционная форма спаечной болезни встречается при ущемлении шнуровидным тяжем какого-либо участка кишечника с вовлечением в процесс брыжейки.

У большинства больных заболевание начинается остро и при сильном ущемлении протекает бурно, рано появляются гемодинамические расстройства, омертвление кишечника и перитонит. При более легком ущемлении клиническое течение скорее напоминает картину кишечной инвагинации или острой обтурационной непроходимости.

Симптоматология и клиническое течение странгуляционной формы спаечной болезни зависят от сроков и уровня непроходимости, степени ущемления кишечных петель, длины ущемленного отрезка кишечника, степени наполнения приводящих отделов пищеварительного тракта при возникновении непроходимости, возраста и общего состояния больного.

Обтурационная форма спаечной кишечной непроходимости отличается еще большим многообразием, чем странгуляционная. Заболевание начинается остро и протекает довольно бурно, однако в некоторых случаях оно начинается исподволь, больные дли-

тальное время страдают хронической перемежающейся непроходимостью. У некоторых больных начавшийся приступ рано или поздно приобретает острое течение.

Более сложно протекает сочетание механической и динамической спаечной непроходимости, чаще всего наблюдающееся при спайке петель кишечника с острыми воспалительными инфильтратами брюшной полости. Под спаечной непроходимостью в узком смысле следует понимать такой вид илеуса, в основе которого лежит динамический фактор (нарушение перистальтики), обусловленный спайками.

Сопутствующие заболевания усугубляют течение спаечной болезни, увеличивая опасность летального исхода после операции. При спаечной кишечной непроходимости нередко страдают паренхиматозные и кроветворные органы. У таких больных наблюдаются функциональные нарушения нервной системы, они истощены, анемичны, среди них часто встречаются наркоманы.

Все больные с подозрением на спаечную кишечную непроходимость обязательно должны быть направлены в хирургическое отделение.

Сразу после поступления в стационар больному проводят двустороннюю паранефральную блокаду. Если у него исчезают боли, отходят газы, стул самостоятельный, то это говорит о частичной спаечной непроходимости, где превалируют функциональные, динамические компоненты. Операция в таком случае не показана. Если паранефральная новокаиновая блокада не дает эффекта, то вводят атропин, промывают желудок, делают сифонную клизму. В случае неэффективности всех этих мероприятий показана операция.

Характер оперативного вмешательства при спаечной болезни следующий: 1) разъединение спаек и тяжей острым или тупым путем; 2) резекция кишечника; 3) обходной анастомоз между приводящей и отводящей петлями кишечника; 4) кишечный свищ на раздутую приводящую петлю.

В последние годы широко применяется операция Нобля, при которой проводят полное разъединение кишечных петель, ликвидацию всех тяжей, притягивающих кишечник к париетальной брюшине, а затем петли тонкого кишечника укладывают рядами и фиксируют швами в этом положении.

Больные со спаечной болезнью после выписки из хирургического стационара нуждаются в длительном диспансерном наблюдении, физиотерапевтическом лечении и лечении на грязевых курортах в целях профилактики рецидивов спаечной непроходимости. Во многих случаях показано и соответствующее трудоустройство.

ОСТРЫЙ ПЕРИТОНИТ

Острый перитонит (*peritonitis acuta*) — воспаление брюшины.

Брюшина (*peritoneum*) — серозная оболочка, выстилающая внутреннюю поверхность брюшной стенки и покрывающая расположенные в полости живота органы (рис. 36).

Общая площадь брюшины (17 182—20 400 см²) примерно равна общей площади кожного покрова.

Серозный покров брюшины обладает способностью всасывать большое количество жидкостей, причем одновременно со всасыванием происходит и выделение. За сутки через брюшину у здорового человека проходит до 70—80 л жидкости. Как выделение, так и всасывание осуществляется путем осмоса, диффузии, фильтрации и др. Таким образом, в норме брюшная поверхность человека может всосать в течение часа до 2,5 и больше литров жидкости.

Важное значение в физиологии брюшной полости имеет большой сальник, состоящий из четырех листков брюшины. В нем находится сильно развитая сеть кровеносных сосудов и тонких эластичных волокон, много жировой ткани и лимфатических узлов. Как и брюшина, большой сальник принимает активное участие в процессах резорбции (всасывания) различных веществ из брюшной полости. Он обладает большой пластичностью.

Сальник часто находят в очагах воспаления (например, при остром аппендиците) и по его локализации во время лапаротомии иногда диагностируют источник перитонита. Этот механизм объясняют его электростатическим действием. Разность потенциалов брюшины и сальника в норме незначительна (несколько милливольт). При повреждении кишки (воспалительном процессе) разность потенциалов увеличивается от 8 до 58 мВ, что сказывается на движении краев сальника в направлении повреждения или воспаления.

Брюшина имеет сложное строение, в ней различают шесть слоев — мезотелий, пограничную базальную мембрану, поверх-

ностный волнистый коллагеновый слой, поверхностную диффузную неориентированную эластичную сеть, глубокую продольную эластичную сеть, глубокий решетчатый коллагеново-эластичный слой.

Кровоснабжение брюшины интенсивное: на каждый ее миллиметр приходится 75 000 капилляров, особенно много кровеносных сосудов в висцеральной брюшине и сальнике.

Лимфатическая система брюшины имеет большое значение в норме и при воспалении. Еще в 1900 г. В. М. Зыков писал: «Полость брюшины представляет собой громадный лимфатический мешок, в котором постоянно происходит движение лимфы, выделяющейся из крови в брюшину и отсюда опять поступающей в кровь».

На основании экспериментальных данных многих исследователей доказано, что участками резорбции являются диафрагма, сальник, слепая кишка.

Почти все исследователи, изучавшие процесс всасывания из брюшной полости различных растворов и веществ, пришли к единому заключению, что лучше всего их всасывает брюшина диафрагмы. Она не обладает избирательной способностью к всасыванию определенных веществ, как это имеет место в слизистой оболочке кишечника. Из брюшной полости всасываются такие вещества, как электролиты, белковые структуры, краски, клеточные элементы. Всасывание может происходить непосредственно в лимфатическую или кровеносную систему.

Как самостоятельное заболевание перитонит возникает весьма редко, чаще всего это тяжелое и опасное для жизни осложнение ряда острых заболеваний живота. К. С. Симонян (1976) рассматривает перитонит как реакцию организма на конфликт патогенного агента с брюшиной.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Существует много классификаций острого перитонита, при которых учитываются следующие моменты: 1) фазы течения; 2) распространенность процесса; 3) течение и характер экссудата; 4) причины возникновения.

К. С. Симонян классифицирует острый перитонит *по фазам течения* (1976):

1. Предфаза (острый деструктивный процесс). Характеризуется наличием гиперергии. Отмечаются нарушения на уровне внеклеточной массы.

2. Реактивная фаза. Характерна реакцией нервнорефлекторного типа. Реакция определяется циркуляцией в крови биологически активных веществ. Нарушения на уровне внеклеточной массы.

3. Токсическая фаза. Характерна интоксикацией, обусловленной циркуляцией в крови экзо- и эндотоксинов. Нарушения клеточного метаболизма.

4. Терминальная фаза. Характерна воздействием токсинов на высшие отделы центральной нервной системы. Глубокие обменные нарушения, усугубляющиеся кишечной непроходимостью и энтерорагией.

К. С. Симонян любой деструктивный процесс в брюшной полости рассматривает как *предфазу* перитонита.

Реактивная фаза острого перитонита характеризуется: 1) гиперергией; 2) местными и общими проявлениями, определяющими морфологическую и клиническую картину; 3) начальной интоксикацией, которая обусловлена циркуляцией в крови биологически активных веществ; 4) рефлекторными изменениями деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем; 5) угнетением двигательной активности желудочно-кишечного тракта; 6) характерными изменениями со стороны крови.

Местные проявления: напряжение мышц передней брюшной стенки, гиперемия, отек брюшины и экссудация, выпадение фибрина, нарушения проницаемости сосудов с геморрагическими проявлениями разной интенсивности.

Все перечисленные реакции носят защитный характер и направлены на создание покоя в очаге воспаления, препятствующего генерализации процесса и способствующего отграничению брюшной полости от места деструкции, а также на активную борьбу с патогенной микрофлорой, в частности путем фагоцитоза.

Токсическая фаза острого перитонита характеризуется нарастающей интоксикацией, обусловленной циркуляцией в крови токсинов различной природы. В этой фазе уже истощены резервы и функции клеток, нарушаются их внутренние процессы — жизнедеятельность ферментных систем, клетки теряют анионы и катионы, в организме возникает острый дефицит белков, воды, солей. Симптоматика фазы уже не связана с локальными признаками основного заболевания, а носит общий характер.

В *терминальной фазе* по сравнению с токсической наступают более глубокие нарушения жизненно важных функций организма. Появляются симптомы, свидетельствующие о поражении центральной нервной системы. Глубокие нарушения гомеостаза требуют активной коррекции извне.

Таким образом, каждая из вышеуказанных фаз острого перитонита имеет четкую клиническую симптоматику, определяет характер и объем оперативного вмешательства, а также выбор лечебных мероприятий.

Основные формы острого перитонита *по распространенности* (В. Д. Федоров, 1974):

I. Местный: а) ограниченный (воспалительный инфильтрат, абсцесс); б) неограниченный (ограничивающих сращений нет, но процесс локализуется только в одном из карманов брюшины).

II. Распространенный: а) диффузный (брюшина поражена на значительном протяжении, но процесс охватывает менее чем

два этажа брюшной полости); б) разлитой (поражена целиком брюшина более чем двух этажей брюшной полости, т. е. почти вся); в) общий (тотальное воспаление всего серозного покрова органов и стенок брюшной полости).

По течению *заболевания* различают острые и хронические перитониты.

По *характеру экссудата* перитониты бывают серозные, фибринозные, гнойные и геморрагические.

Причины возникновения острого перитонита:

1. Воспалительные процессы различных органов брюшной полости — червеобразного отростка, желчного пузыря, придатков матки и др.

2. Прободевание органов брюшной полости (желудка и двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни, червеобразного отростка при остром аппендиците, желчного пузыря при остром холецистите, подвздошной кишки при брюшном тифе, ободочной кишки при дизентерии и т. д.).

3. Повреждения органов брюшной полости при закрытой или открытой травме живота (кишечника, селезенки, печени, комбинированные).

4. Расстройства кровообращения в сосудах брыжейки кишечника вследствие тромбозов, ущемлений и заворотов, что приводит к омертвлению стенки кишки и быстрому проникновению патогенных микробов из кишечника в брюшную полость.

5. Гематогенные и криптогенные перитониты (пневмококковые, стрептококковые и др.).

6. Операции на органах брюшной полости по поводу хронических заболеваний (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, рак желудка, хронический холецистит и др.).

7. Различают воспалительные процессы, не связанные с органами брюшной полости (гнойные процессы в забрюшинной клетчатке — паранефриты, натечные абсцессы, флегмоны брюшной стенки, паразитарные кисты и др.).

В. Д. Федоров указывает, что разлитой перитонит мало чем отличается от общего как по тяжести клинической картины, так и по послеоперационному течению и исходам лечения, поэтому строгое разграничение последних двух форм имеет лишь академическое значение.

И. И. Греков к разлитому перитониту относит те формы нагноений (при воспалении) в брюшной полости, где при соответствующей клинической картине во время операции находят свободный гнойный выпот, а также сывороточно-гнойный выпот, вытекающий в операционную рану, где ограничивающих спаек или совсем нет, или они легко, без усилий разделяются и из них снова вытекает гной.

Таким образом, следует придерживаться термина «распространенный перитонит», под которым необходимо понимать диффузный, разлитой и общий,

Клиника распространенного перитонита весьма разнообразна и зависит от многих факторов: причины, вызвавшей перитонит, фазы течения, возраста больного, реактивности организма, быстроты развития процесса.

Д. Ф. Скрипниченко (1974) различает три стадии течения острого перитонита.

Для первой стадии (1—2 суток от начала заболевания, 12 часов при перфоративных перитонитах) характерны: 1) наличие в брюшной полости серозного и серозно-фибринозного экссудата, содержащего небольшое количество бактерий; 2) резкое усиление фагоцитоза и фагоцитарной активности лейкоцитов; 3) гиперемия брюшины, усиленное всасывание из брюшной полости; 4) выраженный местный и общий лейкоцитоз; 5) боль в животе, преимущественно в области пораженного органа; 6) учащенный пульс удовлетворительного наполнения, при острых перфорациях замедленный; 7) повышение температуры до 38—38,5 °C; 8) напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина — Блюмберга; 9) явления динамической кишечной непроходимости; 10) в крови лейкоцитоз (20,0—25,0 · 10⁹/л), нейтрофилез, повышенная СОЭ.

Для второй стадии (от 2—3 до 4—5 суток или от 12 до 14 часов при прободных перитонитах) характерны: 1) развитие распространенного перитонита с диффузным поражением брюшины; 2) резко замедленное всасывание из брюшной полости; 3) тяжелое общее состояние; 4) икота, срыгивания; 5) частый пульс (100—120 ударов в минуту); 6) температура до 38—38,5 °C; 7) несоответствие пульса и температуры; 8) умеренное вздутие живота, болезненность, напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина — Блюмберга; 9) неотхождение стула, газов; 10) при перкуссии наличие экссудата в нижних и боковых отделах живота; 11) в крови лейкоцитоз, нейтрофилез, повышенная СОЭ, в тяжелых случаях — анаэзиофилия.

Третья стадия (5—10 суток или более 24 часов при прободных перитонитах) характеризуется: 1) крайне тяжелым состоянием больных; 2) резко замедленным или полностью прекратившимся всасыванием из брюшной полости; 3) спутанным сознанием, нередко эйфорией, адинамией, в тяжелых случаях — протрацией; 4) постоянной икотой, частой рвотой и срыгиванием содержимого, нередко с каловым запахом; 5) повышением температуры (38—38,5 °C); 6) частым пульсом (130—140 ударов в минуту) слабого наполнения, пониженным артериальным давлением (тоны сердца приглушены, дыхание частое, поверхностное); 7) метеоризмом; 8) разлитой болезненностью по всему животу; 9) напряжением мышц передней брюшной стенки, положительным симптомом Щеткина — Блюмберга; 10) отсутствием при аускультации перистальтики кишечника; 11) неотхождением газов.

В. Я. Шлапоберский и П. Л. Сельцовский различают общие и местные признаки перитонита. К общим признакам они относят внешний вид больного, его поведение, температуру, боль (ее характер), изменение типа дыхания, пульс, артериальное давление, диспепсические расстройства (тошнота, рвота, икота, срыгивания), жажду, картину крови, паретическое состояние кишечника (неотхождение стула и газов); к местным — вид передней брюшной стенки, болезненность при ее пальпации, болевые точки и их характер, метеоризм, шум плеска, изменение характера тимпанического звука при перкуссии в отлогих местах брюшной полости, отсутствие или наличие перистальтики, расширение желудка, данные ректального, вагинального и рентгенологического исследования.

Однако такое деление является условным, так как общие и местные признаки перитонита настолько переплетаются, что их трудно рассматривать отдельно. Кроме того, надо считаться с тем, что в связи с применением антибиотиков в последнее время все чаще приходится иметь дело с атипичными формами перитонита.

При разлитом гнойном перитоните наблюдаются изменения в мочевыделительной системе: довольно рано в моче обнаруживается белок, содержание которого доходит иногда до значительных цифр (свыше 1 %), возникает гематурия, индиканурия, появляются почечный эпителий, гиалиновые и даже зернистые цилиндры. При токсической фазе перитонита в моче обнаруживается сахар (это указывает на нарушение функции поджелудочной железы), могут развиваться явления пиелита и токсического нефрита. Суточное количество мочи из-за большой потери организмом жидкости уменьшается.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение острого распространенного перитонита должно быть комплексным — срочное оперативное вмешательство с кратковременной предоперационной подготовкой.

В предоперационную подготовку входят: 1) введение обезболивающих; 2) внутривенное переливание крови, полиглюкина, сложных солевых растворов, содержащих калий, натрий, кальций, с обязательной коррекцией электролитного баланса; 3) при клеточном ацидозе введение 200—400 мл 5 % раствора бикарбоната натрия; 4) сосудистые и сердечные препараты; 5) при резком снижении артериального давления внутривенно капельно преднизолон (30—60 мл); 6) аспирация содержимого желудка.

Ранняя операция удаления очага, ведущего к развитию перитонита, — основа спасения больного.

При распространенном остром перитоните операцию лучше всего делать под интубационным наркозом. Хирургический доступ в брюшную полость производят соответственно основному

заболеванию, при неясном диагнозе применяют срединный доступ.

Во время операции устраняют источник перитонита, брюшную полость тщательно освобождают от экссудата (особенно тщательно необходимо осушать поддиафрагмальные пространства, боковые каналы, полость малого таза), затем брюшную полость промывают теплым раствором фурацилина (не менее 4—5 л). В корень брыжейки и вблизи первичного очага воспаления под брюшину вводят антибиотики широкого спектра действия на 0,25 % растворе новокаина, не менее 150—250 мл.

Важное значение в комплексном лечении распространенного острого перитонита принадлежит правильному ведению больных в послеоперационном периоде.

Внутримышечно, внутривенно в брюшную полость вводят антибиотики широкого спектра действия.

В целях нормализации водно-солевого, белкового обменов вводят необходимое количество физиологического раствора и 5 % раствора глюкозы (3—4 л в сутки), плазмы крови, белковых препаратов. Для улучшения углеводного обмена подкожно — 4—12 ед. инсулина, назначают витамины В₁, В₆, С, в целях ликвидации гипохлоремии — внутривенно 10 % раствор поваренной соли (50—100 мл).

Для борьбы с парезом желудочно-кишечного тракта — промывание желудка, аспирация его содержимого с оставлением тонкого зонда в желудке на длительный срок, двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада по Вишневскому. В целях возбуждения деятельности кишечника — малые клизмы с различными веществами, содействующими перистальтике и раздражающими кишечник (глицерин, мыло и др.), гипертонические клизмы, вводят физистигмин, питуитрин.

По показаниям можно использовать подвесную энтеро- или цекостомию, однако следует отметить, что в последнее время показания к данным операциям возникают очень редко.

Необходимо проводить все мероприятия по профилактике послеоперационных пневмоний.

Важное значение в послеоперационном периоде имеет питание. Первые 2—4 дня его в основном вводят парентерально, обеспечивая организм достаточным количеством жидкости, углеводов, белков, солей и витаминов. По мере улучшения здоровья больному назначают в строго индивидуальном порядке стол № 0, 1а, 1б или № 1 с учетом состояния кишечника, печени, почек. При этом в достаточном количестве дают витамины группы В, С, К.

БРЮШНОЙ (ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ) ДИАЛИЗ

Брюшной диализ — весьма эффективное средство в общем комплексе лечения больных гнойным перитонитом. Этим методом в кратчайший срок удается вывести микробные токсины из крови

и брюшной полости, уменьшить в крови количество экзотоксинов, образовавшихся за счет распада продуктов белка и погибших клеток тканей организма. Брюшной диализ рекомендуется только в тех случаях, когда перитонит имеет распространенный характер.

Промывание (лаваж) — самый нежный, не повреждающий брюшинный покров способ очищения брюшной полости.

Фибринные отложения на париетальной и висцеральной брюшине, которые возникают при перитоните, являются важным защитным приспособлением организма, препятствующим дальнейшему развитию патогенных микроорганизмов и всасыванию токсинов. Предполагают, что микробы, попавшие в фибринные отложения, погибают.

При лапаротомии требуются осторожные манипуляции на брюшине, покрытой фибринными пленками, чтобы не повредить серозный покров, особенно серозную оболочку органов живота. Осторожность в обращении с фибринными пленками необходима и потому, что после их грубого удаления может возникнуть угроза перфорации некротического участка кишечной стенки. При промывании брюшной полости часть пленок, не спаянных интимно с серозным покровом, механически смывается без повреждения эпителия брюшины.

Брюшина в различных ее отделах, сальник, брыжейка, висцеральная брюшина тонкой и ободочной кишок обладают огромной компенсаторной способностью в процессе всасывания и в условиях перитонита. Так, при снижении адсорбции брюшной диафрагмы всасывающая активность брюшины передней стенки живота или таза усиливается, уменьшение адсорбции висцеральной брюшины ободочной кишки компенсируется активностью висцеральной брюшины тонкой кишки. Такая же взаимосвязь существует между сальником и брыжейкой тонкой кишки.

В реактивной фазе перитонита, если исключить болевой шок, организму не грозит опасность летального исхода при своевременной ликвидации очага деструкции и восполнении утраченных резервов солей и белка.

В токсической фазе перитонита организм наводняют токсические продукты экзо- и эндогенного происхождения, которые, с одной стороны, нарушают обменные процессы, а с другой — поражают нервную систему, в первую очередь центры вегетативной регуляции.

При продолжающейся экссудации в брюшную полость накапливающиеся продукты метаболизма и экзотоксинов вновь всасываются в кровь, производя разрушающее действие. Выведение токсинов из организма при распространенном перитоните представляет важную задачу.

В патогенезе разлитого гнойного перитонита имеют значение не только токсины и бактериемия как таковая, но и их воздействия на нервнорефлекторные механизмы.

Какова цель перитонеального диализа? Б. С. Данилова указывает, что истинный диализ способствует: 1) выведению токсических продуктов из брюшной полости и крови; 2) коррекции нарушения водно-солевого обмена; 3) уменьшению токсического влияния на паренхиму печени за счет снижения количеств циркулирующих в крови токсических веществ; 4) компенсации недостаточной фильтрационной и выделительной функции почек; 5) обеспечению высокой концентрации антибиотиков в крови, брюшине и диализате.

Для осуществления поставленных задач существенное значение имеют скорость тока жидкости через брюшную полость в единицу времени, ионный состав диализирующего раствора, температура промывной жидкости и длительность диализа.

По мнению Б. С. Даниловой, метод брюшного диализа должен состоять из двух этапов после ликвидации очага перитонита.

Первый — отмывание брюшной полости до чистой воды, т. е. механическое удаление из нее калового, гнойного, кровянистого содержимого. Обычно на это затрачивают 10—15 л диализирующего раствора с антибиотиками. Весь процесс длится 15 минут. Главная задача промывания — создать условия, препятствующие всасыванию веществ из брюшной полости.

Для снятия болевой реакции предварительно вводят в брюшную полость 300—500 мл 0,25 % раствора новокаина и выжидают 10—15 минут. Только после тщательного отмывания можно перейти ко второму этапу — собственно диализу.

Второй этап — собственно диализ — состоит в выведении из крови уже всосавшихся в нее токсинов, продуктов распада белка. С этой целью в брюшную полость вводят 1—1,5 л диализирующего раствора с антибиотиками. Экспозиция должна быть достаточной для обмена электролитами между кровью и диализирующим раствором и, кроме того, для выведения токсинов и азотистых шлаков из крови в брюшную полость. Обычно для осуществления обмена этих веществ достаточно часа. Это время совпадает с доставкой больного в палату и выходом его из состояния наркоза.

Начало собственно диализа — постоянное капельное введение диализирующего раствора с антибиотиками в брюшную полость и постоянное его выведение, т. е. проточный диализ со скоростью 80 капель в минуту, что соответствует прохождению 2 л раствора за 8 часов. Данный режим не является стабильным. Скорость тока жидкости в дальнейшем устанавливается в зависимости от клинических признаков развивающегося перитонита. В начальной фазе перитонита, когда необходимо создать условия максимального выведения содержимого из брюшной полости, скорость протока должна быть большой. В фазе, когда необходимо способствовать резорбции вводимых медикаментозных средств, скорость протока должна быть снижена.

Интермиттирующий метод диализа лучше всего использовать на 2—3-й день после операции. Показаниями к данному типу диализа, при котором за сутки обычно используется не более 6 л диализирующего раствора, являются исчезновение признаков интоксикации и нормализация выделительной функции почек, за которой должен быть установлен динамический контроль.

Существует следующая методика проведения брюшного направленного диализа. Проводят лапаротомию, ликвидируют источник перитонита, удаляют гнойный экссудат, анестезируют корень брыжейки 0,25 % раствором новокаина (300—500 мл). Скальпелем делают проколы в правом и левом подреберье, через которые в брюшную полость вводят дренажные резиновые трубки (диаметр 0,5 см) с перфоративными отверстиями. Их располагают на глубину 10 см в шахматном порядке с интервалом 1 см. Концы трубок направлены к поддиафрагмальным пространствам.

Затем прокалывают брюшную стенку в правой и левой подвздошных областях (дренажи направляют в полость малого таза, их длина не более 15 см, а диаметр не менее 1 см). Брюшную стенку зашивают наглухо.

Первый этап диализа — промывание брюшной полости. Больной в это время находится в анальгезирующей стадии наркоза. Промывание проводят струйно через верхние дренажи изотоническим раствором Петрова комнатной температуры с добавлением на каждый литр 200 000 ед. мономицина или 200 000 ед. стрептомицина и пеницилина. Брюшную полость промывают до тех пор, пока через нижние дренажи не начнет вытекать макроскопически чистый диализат.

При проведении диализа необходимо строго следить за количеством вводимого и выводимого раствора. Разница не должна превышать 500—1000 мл. Если количество вводимой жидкости значительно превышает количество выведенного диализата, то необходимо к диализирующему раствору добавить 500 мл 2,5 % раствора глюкозы. Повышение осмотического давления в диализирующем растворе способствует дегидратации организма.

После отмывания на операционном столе в брюшную полость вводят 500 мл 0,25 % раствора новокаина с антибиотиками, затем пережимают приводящие и отводящие дренажи и всю систему отключают от капельницы.

После доставки больного в палату через приводящие дренажи в брюшную полость вводят диализирующий раствор с антибиотиками со скоростью 80 капель в минуту. В дальнейшем скорость диализа устанавливают в зависимости от бактериологических и цитологических показателей диализата.

При появлении болевой реакции рекомендуется повторно ввести в брюшную полость 250 мл 0,25 % раствора новокаина, после чего пережать приводящие и отводящие дренажи на 20—30 минут. В этот период внутривенно вводят 15 мл 5 % рас-

вора глюкозы, 1 мл 2 % раствора пипольфена и 1 мл 2 % раствора промедола. Затем можно продолжать проточный диализ.

Общая длительность проточного брюшного диализа зависит от тяжести патологического процесса, общего состояния больного, данных лабораторного исследования диализата, клинических исследований крови, функций почек, кислотно-щелочного равновесия и других показателей. Обычно у больных с разлитым гнойным перитонитом диализ длится 2—3 дня.

Во время брюшного диализа необходимо в динамике провести следующие мероприятия:

1) в первые двое суток через каждые 12 часов определяют содержание натрия, калия, общий белок и его фракции в диализате и плазме крови (калий и натрий определяют в 1 л диализата, а затем делают перерасчет на общий объем выведенного за сутки диализата);

2) кислотно-щелочное равновесие в плазме крови определяют 1—2 раза в сутки;

3) цитологическое исследование диализата проводят 1 раз в сутки, посев диализата — через день;

4) ежедневно информируют о суточном диурезе, содержании остаточного азота в крови, концентрации антибиотиков в крови и диализате;

5) при нарушении кислотно-щелочного равновесия, электролитного состава или снижении общего белка крови проводят заместительную терапию путем внутривенного вливания крови, кровезаменителей, белковых растворов, электролитов, витаминов, 4 % раствора соды в целях коррекции метаболического ацидоза или раствора хлорида калия при алкалозе и другие мероприятия;

6) используя проточный диализ, при помощи изотонического раствора Петрова или раствора Рингера можно систематически корректировать названные выше показатели (в крови и диализате).

Метод проточного и фракционно-проточного брюшного диализа создает условия для сохранения терапевтической концентрации антибиотиков в крови, диализате и ткани брюшины при небольших концентрациях и одномоментном их введении.

Брюшной диализ входит в комплекс интенсивной реанимационной терапии у больных тяжелым разлитым перитонитом в стадии резко выраженной интоксикации.

ОСТРЫЙ ПЕРИТОНИТ У ДЕТЕЙ

В детском возрасте причиной разлитого гнойного перитонита чаще всего бывает острый прободной аппендицит, травмы брюшной полости. У детей, и главным образом у девочек чаще, чем у взрослых, встречается диплококковый или пневмококковый перитонит.

Воспалительные процессы в брюшной полости у них протекают гораздо тяжелее, чем у взрослых: чем моложе ребенок, тем труднее он переносит это заболевание. У маленьких детей в результате слабой способности брюшины к ограничению гнойного процесса перитонит приобретает разлитой характер.

* * *

Профилактику острых разлитых перитонитов следует начинать тогда, когда врач, наблюдая больных с острыми заболеваниями органов брюшной полости, принимает все необходимые меры к своевременному и рациональному их лечению. Безотлагательная операция и рациональное лечение при остром аппендиците, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменной болезни и прочих заболеваниях органов брюшной полости значительно уменьшают количество больных острым разлитым гнойным перитонитом.

ПОКАЗАНИЯ К ДРЕНИРОВАНИЮ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И РЕЛАПАРОТОМИИ

При распространенном и ограниченном перитоните, вызванном различными острыми заболеваниями, а также при кровотечениях проводят дренирование брюшной полости.

1. После аппендэктомии по поводу острого деструктивного аппендицита брюшную полость дренируют при:

а) трудно останавливаемом капиллярном кровотечении — биологический антисептический тампон и марлевые тампоны туго;

б) аппендикулярном абсцессе — тампоны и трубка в полость гнойника;

в) прободном гангренозном аппендиците с местным перитонитом — трубка для антибиотиков и марлевый тампон рыхло;

г) деструктивном аппендиците с распространенным перитонитом — срединный разрез (после аппендэктомии из косого разреза), тщательное осушивание брюшной полости, при зловонном гное промывание (одномоментный перитонеальный диализ), прозерин-новокаиновая блокада брыжейки тонкой кишки, дренирование брюшной полости контрапертурами в подвздошных областях с введением трубок и марлевыми тампонами рыхло.

По показаниям делают контрапертуры в подреберьях с введением трубок для антибиотиков или перитонеального диализа в полном объеме. Срединная рана зашивается наглухо;

д) при деструктивном аппендиците с забрюшинным расположением червеобразного отростка дренирование лучше производить на поясницу;

е) прочие случаи требуют индивидуального подхода (например, выраженный тифлит с ненадежным погружением культы отростка требует дренирования тампоном и трубкой).

2. При гнойном перитоните по поводу прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки после тщательного осушивания брюшной полости делают новокаиновую блокаду брыжейки, по показаниям — перитонеальный диализ, контрапертуры в подвздошных областях с подведением трубок, тампонов. В верхний

угол срединной раны вставляют тонкую трубку, через которую вводят антибиотики на большом разведении 0,25 % раствором новокаина.

3. После резекции желудка при ненадежно ушитой дуоденальной культе ставят трубку и тампон через контрапертуру в правом подреберье в зону культи.

4. При деструктивном панкреатите — дренирование тампонами и трубкой сальниковой сумки после тщательного осушивания брюшной полости. По показаниям делают контрапертуры в подвздошных областях, через которые вводят дренажные трубки. При катаральном панкреатите со значительным количеством экссудата — дренирование сальниковой сумки тампоном и трубкой.

5. После холецистэктомии, холедохотомии, холедоходуоденоанастомоза область операции лучше дренировать одним-двумя тампонами и трубкой (по Вишневскому или Пиковскому). Тампоны подводят к ложу желчного пузыря в направлении к отверстию Винслова. Выводят тампоны и трубку либо через разрез в подреберье, либо через контрапертуру при срединном разрезе.

6. При прободении тонкой кишки — тщательное осушивание брюшной полости, прозерин-новокаиновая блокада брыжейки, трубка для введения антибиотиков, при необходимости тампон, по показаниям перитонеальный диализ при распространенном перитоните.

7. При прободении ободочной кишки — очень тщательное осушивание брюшной полости, новокаиновая блокада брыжейки, трубка для введения антибиотиков. При зловонном гное — контрапертуры в подвздошных областях с введением трубок, марлевые тампоны по одному с каждой стороны.

8. При межкишечных, поддиафрагмальных, тазовых гнойниках после локализованного их осушивания проводят дренирование марлевыми тампонами и трубкой. Тазовый гнойник целесообразно дренировать через прямую кишку, у женщин — через влагалище.

9. После спленэктомии — марлевый тампон и дренажная трубка к ложу селезенки.

10. При разрывах печени, поджелудочной железы, тонкой, ободочной кишок — тщательное осушивание брюшной полости и во многих случаях дренирование трубками, марлевыми тампонами. При ограниченном разрыве желудка без распространенного перитонита можно ограничиться введением трубочки для антибиотиков.

11. При вскрытии забрюшинной гематомы необходима остановка кровотечения. При неуверенности в остановке кровотечения, недостаточном опорожнении гематомы, ее инфицировании эту зону дренируют.

12. Гнойные затеки различного характера требуют достаточ-

ного раскрытия и обязательного дренирования марлевыми тампонами.

Марлевые тампоны подводят при гнойном процессе с его возможным прогрессированием и распространением; при неустраиваемом источнике гнойного перитонита; прогрессирующем гнойно-некротическом процессе в связи с особенностями течения заболевания; неуверенности в состоятельности и надежности швов на полый или паренхиматозный орган; неостановленном или недостаточно остановленном кровотечении; при возможном капиллярном кровотечении.

При гнойном процессе и других показаниях тампоны должны стоять рыхло, обеспечивая функцию дренирования. Тампоны для остановки кровотечения в глубине должны стоять плотно, а наружу выходить рыхло.

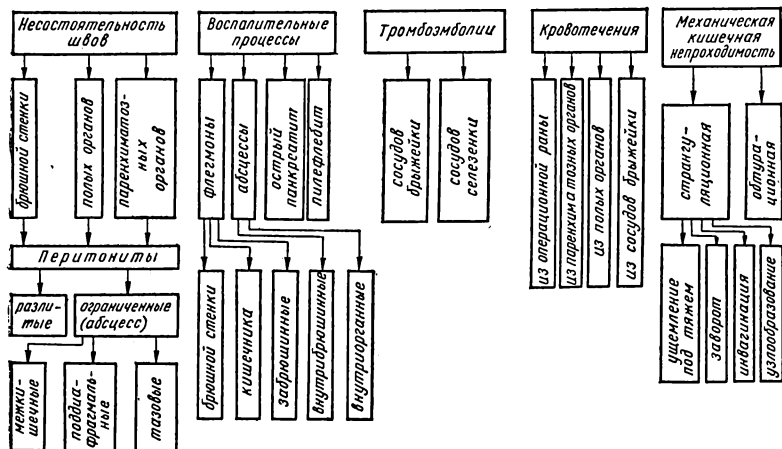
Тампоны, трубки без необходимости не должны плотно прилегать к органам, их следует располагать наименее травматично.

Релапаротомия — повторное оперативное вмешательство на органах брюшной полости при возникновении осложнений в разные сроки послеоперационного периода. Послеоперационным осложнением следует считать новое патологическое состояние, возникшее в результате оперативного вмешательства.

Ниже приведены ранние осложнения после чревосечения, лечение которых требует неотложной релапаротомии (по Л. С. Журавскому, 1974).

Неотложная (ранняя) релапаротомия

Таблица 6



К первым тревожным признакам в послеоперационном периоде относятся: 1) ухудшение самочувствия больного — потеря аппетита, ухудшение сна, ощущение нехватки воздуха, тошнота и рвота, чувство вздутия и распирающего, возникновение болей в

животе, усиление слабости, раздражительность, озноб, нарастающая жажда; 2) изменение внешнего вида и поведения больного — осунувшееся, страдальческое лицо, глубоко запавшие глаза, адинамия и бедность мимики, затрудненная неясная речь, слабость голоса, гиперемия или цианоз, бледность или иктеричность, вынужденная поза или двигательное беспокойство.

Синдромы опасности: 1) эвентрация — выпадение внутренних органов из брюшной полости после операции (полная или неполная); 2) внутреннее кровотечение в брюшную полость или просвет желудочно-кишечного тракта; 3) несостоятельность швов желудочно-кишечного тракта с характерными признаками развивающегося перитонита; 4) кишечная непроходимость; 5) различной локализации гнойники или распространенный перитонит; 7) тромбоз и эмболия брыжеечных сосудов.

К. С. Симонян (1976) указывает, что повторное оперативное вмешательство эффективно лишь в том случае, если показания к нему установлены при прогнозировании развития осложнения на основе сопоставления ранних симптомов в их динамике, а релапаротомия, проведенная по поводу свершившейся катастрофы (при четко выраженной симптоматике и несомненных показаниях к операции), часто оказывается запоздалой и не предотвращает летального исхода.

ЗАКРЫТЫЕ ТРАВМЫ ЖИВОТА

Закрытые травмы живота являются одной из сложных и тревожных проблем в неотложной хирургии, так как в последние годы количество их увеличивается в связи с ростом дорожных катастроф.

Границами живота служат: сверху — реберные дуги, внизу — подвздошные гребни, паховые связки, лонные бугорки и верхний край лонного сочленения. Боковой границей является вертикальная линия, соединяющая конец 11-го ребра с подвздошным гребнем (линия Лесгафта). Эта линия соответствует продолжению средней подмышечной линии и отделяет область живота от поясничной области.

Высота полости живота значительно превосходит длину передней брюшной стенки. Это объясняется тем, что сверху диафрагма куполообразно вдается в грудную полость, образуя подреберные пространства (подреберья, содержащие органы живота), а внизу полость живота увеличивается за счет малого таза. Верхнюю стенку полости живота образует в основном диафрагма, заднюю — поясничные позвонки и мышцы поясничной области, переднебоковую — главным образом мышцы брюшного пресса. Все эти мышцы покрыты круговой фасцией — внутренностной фасцией живота, которую называют внутрибрюшной (*fascia endoabdominalis*).

Взаимоотношения органов живота и брюшного покрова (брюшины) весьма различны. Одни из них лежат интраперитонеально (внутрибрюшинно), т. е. покрыты брюшиной полностью, другие расположены мезоперитонеально, т. е. покрыты брюшиной с трех сторон, третьи — экстраперитонеально (внебрюшинно), т. е. имеют брюшинный покров лишь с одной стороны или отделены от брюшины фасцией и рыхлой клетчаткой (рис. 37).

В связи с этим принято различать два отдела полости живота (*cavum abdominis*): *брюшную полость* (*cavum peritoneale*), ограниченную париетальным листком брюшины и содержащую интраперитонеальные и мезоперитонеальные органы (рис. 38), и

забрюшинное пространство (spatium retroperitoneale), содержащее ретроперитонеальные органы.

При закрытой травме живота ведущими симптомами являются абдоминальный шок, кровотечение и перитонит, выраженные в различной степени, что дает сложный комплекс непостоянных симптомов и требует от врача большой настороженности при оценке состояния больного. При тяжелой комбинированной травме на первый план нередко выступает картина травматического шока, которая затушевывает клинические симптомы повреждения внутренних органов.

При закрытой травме брюшной полости необходимо отличать симптомы внутреннего кровотечения от симптомов разлитого перитонита. Основные симптомы *внутреннего кровотечения*: нарастающее беспокойство больного, вялость, бледность, жажда, прогрессивное падение артериального давления и пульса, притупление звука в отлогих местах живота, вздутие живота. Основные симптомы, указывающие на развитие *перитонита*: учащение пульса и падение артериального давления, тошнота, рвота, напряжение или ригидность мышц передней брюшной стенки, нарастающее раздражение брюшины, в некоторых случаях пневмоперитонеум.

По анатомическим признакам закрытые травмы брюшной полости делят на следующие виды: 1) ушибы брюшной стенки; 2) повреждения брюшины и забрюшинного пространства; 3) повреждения полых органов; 4) повреждения паренхиматозных органов; 5) комбинированные повреждения.

УШИБЫ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Ушибы относятся к наиболее легким повреждениям. Принято различать ушибы брюшной стенки и разрывы мышечно-апоневротических слоев с нарушением или без нарушения крупных кровеносных сосудов. На фоне определенного анамнеза для ушиба типична относительно локализованная болезненная зона в брюшной стенке, дающая о себе знать при попытках больного сделать то или иное физическое усилие или резкое движение. Особенно беспокоит боль при попытке откашляться.

При осмотре брюшной стенки уже в первые часы после травмы можно обнаружить экхимозы, отдельные пятна, кровоподтеки, гематомы. Иногда такие кровоизлияния появляются через несколько дней после получения травмы, последовательно меняя свои границы и окраску. Это наблюдается при травмировании глубоких слоев брюшной стенки. Ушиб брюшной стенки менее беспокоит больного при соблюдении им покоя в положении лежа, с приведенными к животу бедрами.

При разрыве мышц или апоневроза брюшной стенки на первый план выступают три важных симптома: дефект в мышечно-апоневротическом слое, своеобразно распространяющаяся гема-

тома, признаки раздражения брюшины. Эти симптомы могут быть выражены с неодинаковой четкостью. Пропальпировать дефект в мышечно-апоневротическом слое не всегда удается. Гематомы передней брюшной стенки имеют ряд особенностей, так как форма их определяется соотношениями мышечных слоев, апоневрозами, предбрюшинной клетчаткой. Большая часть гематом образуется при разрыве прямой мышцы внутри ее влагалища.

При разрыве мышц брюшной стенки часто наблюдаются признаки раздражения париетального листка брюшины, особенно когда в разрыве участвует ствол какого-нибудь крупного кровеносного сосуда.

Главные симптомы разрыва брюшных мышц — острая боль в области разрыва, рефлекторное вздутие живота, рефлекторная задержка газов.

В большинстве случаев прогноз при подкожных разрывах мышц передней брюшной стенки благоприятный. Вначале проводят консервативное лечение. Более активные лечебные мероприятия применяют в тех случаях, если возникли клинические признаки нарастания гематомы, ее нагноение или хирург не может исключить повреждение одного из внутренних органов. Так, при наличии клинических признаков нарастания гематомы целесообразно ее разрезать и перевязать кровоточащий сосуд.

КРОВОИЗЛИЯНИЯ В ЗАБРЮШИННОЕ ПРОСТРАНСТВО

Эти кровоизлияния встречаются часто, особенно при повреждении костей таза и позвоночника. Они вызывают синдром «острого живота», что заставляет хирургов прибегать к лапаротомии, которая отягощает состояние больного.

В зависимости от уровня расположения гематом относительно позвоночника их делят на три вида: 1) низко расположенные в полости малого таза и поднимающиеся по задней стенке живота до IV поясничного позвонка (клиническая картина при этом похожа на забрюшинный разрыв мочевого пузыря); 2) находящиеся на уровне II—V поясничных позвонков (они часто бывают односторонними и имеют более выраженную клинику «острого живота»); 3) верхние, лежащие в области поджелудочной железы и солнечного сплетения, между XII грудным и III поясничным позвонком (эти гематомы часто представляют собой осложнения травм паренхиматозных органов и почти всегда сопровождаются ярко выраженными симптомами «острого живота» с перитонеальными явлениями).

При кровоизлиянии в забрюшинное пространство вытекающая кровь пропитывает забрюшинную клетчатку, где и происходит ее свертывание, поэтому гематома никогда не бывает истинной, т. е. имеющей полость.

Клиническая картина данного кровоизлияния в начальном периоде складывается из клинической картины шока, внутреннего кровотечения, симптомов «острого живота» и симптомов повреждения мочевыводящих путей.

Лицо больного обычно имеет страдальческое выражение, иногда отмечается некоторое возбуждение. Больной жалуется на боль в животе, иногда и в области поясницы. Боль постоянная, без определенной локализации и иррадиации, непрогрессирующая, имеющая тенденцию к стиханию. Усиливается она в дальнейшем при развитии пареза кишечника.

При забрюшинных кровоизлияниях шок тяжелый, продолжительный, с трудом поддается воздействию противошоковых средств. Это связано с тем, что излившаяся кровь раздражает большое количество нервных окончаний, находящихся в забрюшинном пространстве. Кожные покровы и слизистые бледны, больные покрыты холодным потом, артериальное давление падает. В течение первых 2—3 суток постепенно снижается гемоглобин.

Язык в большинстве случаев влажный. Живот чаще всего участвует в акте дыхания. Напряжение мышц живота развивается вскоре после травмы, в дальнейшем не прогрессирует, а наоборот, к концу первых суток стихает, уступая место увеличивающемуся вздутию живота.

Симптом Щеткина — Блюмберга непостоянен, появляется сразу после травмы и в дальнейшем не усиливается, а имеет тенденцию к стиханию. В отлогих местах живота, особенно при одностороннем кровоизлиянии, отмечается притупление звука, не исчезающее при изменении положения больного. Затем развивается рефлекторный парез кишечника, который быстро прогрессирует и держится 5—7 дней.

В первые часы после травмы наблюдается рефлекторное уменьшение мочеотделения, гематурия, связанная с микротравмой мочевых путей, иногда рефлекторного характера.

Кровоизлияния в забрюшинное пространство необходимо дифференцировать с повреждениями внутренних органов живота (полых, паренхиматозных), а также мочевыводящих путей. При повреждении почек и мочевыводящих путей всегда отмечаются кровоизлияния в забрюшинное пространство, поэтому урологические методы исследования, в том числе и рентгенография мочевыводящих путей, дают возможность провести дифференциальную диагностику.

При поступлении больного в хирургическое отделение с кровоизлиянием в забрюшинное пространство его в первую очередь надо вывести из шока при помощи противошоковых средств с обязательным переливанием крови. Проводимая паранефральная новокаиновая блокада в данном случае имеет лечебное и диагностическое значение.

При комбинации кровоизлияния в забрюшинную клетчатку

с повреждением внутренних органов показана срочная лапаротомия и введение в забрюшинную клетчатку во время операции 0,25 % раствора новокаина (150—200 мл).

Во втором периоде заболевания следует проводить мероприятия по борьбе с парезом кишечника: постоянную аспирацию желудочного содержимого тонким зондом, гипертонические и сифонные клизмы, внутривенное введение гипертонического раствора хлорида натрия, повторные переливания крови и введение веществ, которые стимулируют кроветворение.

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЛЫХ ОРГАНОВ

Эти повреждения необходимо разделить на повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки, тонкой, ободочной и прямой кишок, мочевого пузыря и на сочетанные повреждения.

Повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки. А. Н. Филатов классифицирует их с учетом характера, силы и направленности травмы, наличия или отсутствия повреждений других органов: 1) повреждения от удара в живот, от его сдавления, от падения с большой высоты; 2) ушибы желудка и двенадцатиперстной кишки без нарушения целостности серозной и слизистой оболочек; 3) надрывы отдельных оболочек стенок желудка и двенадцатиперстной кишки; 4) полные разрывы стенок при большой силе травмы; 5) разможжения желудка и двенадцатиперстной кишки при чрезвычайно сильных повреждениях.

При ушибах и надрывах желудка и двенадцатиперстной кишки пострадавшие жалуются на боль в верхней части живота, усиливающуюся при пальпации. При отсутствии грозных признаков прободения могут быть резко выражены явления шока.

При полных разрывах желудка симптоматика такая же, как и при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки. При повреждении крупного кровеносного сосуда кровотечение из места разрыва может быть настолько значительным, что его признаки преобладают над симптомами перфорации.

Наиболее трудно диагностировать забрюшинные разрывы двенадцатиперстной кишки, так как при этом симптоматология иногда нечеткая, и только во время операции удастся поставить точный диагноз.

При наличии признаков разрыва желудка и двенадцатиперстной кишки показана срочная операция для восстановления целостности стенок поврежденного органа. Наркоз интубационный.

Повреждения тонкой кишки. Тонкая кишка, подразделяющаяся на тощую (jejunum) и подвздошную (ileum), занимает большую часть нижнего этажа брюшной полости. Петли тощей кишки лежат главным образом слева, а подвздошной — справа от срединной линии. Часть петель тонкой кишки расположена в тазу.

Тонкая кишка покрыта со всех сторон брюшиной, за исключением узкой полоски, где прикрепляются листки брыжейки. Имея брыжейку, она весьма подвижна, однако длина (высота) брыжейки различна, поэтому и подвижность кишки не везде одинакова. Наименее подвижна тонкая кишка в начальном отделе тощей кишки и в области илеоцекального угла. Корень брыжейки тонкой кишки длиной 15—18 см имеет косое направление, идя сверху слева вниз и направо — от левой половины тела II поясничного позвонка к правому крестцово-подвздошному сочленению.

Тонкую кишку снабжает кровью верхняя брыжеечная артерия, которая дает многочисленные ветви (до 20 и более) к ее отделам, а также к правой половине ободочной кишки. Артерии, проходя между листками брыжейки, делятся на ветви, образующие дуги (аркады), из которых возникают сосуды, вновь делящиеся и образующие дуги, вследствие чего получают артериальные брыжеечные дуги первого, второго и третьего (и даже четвертого, пятого) порядка (рис. 39).

Нервы тонкой кишки, относящиеся к ветвям верхнего брыжеечного сплетения, сопровождают ветви верхней брыжеечной артерии.

Вены тонкой кишки являются ветвями верхней брыжеечной вены.

Закрытые повреждения тонкой кишки среди закрытых травм органов брюшной полости занимают одно из первых мест, отличаются тяжестью исходов, трудностью диагностики и лечения. Наиболее частое поражение тонкой кишки объясняется значительными ее размерами, поверхностным положением и недостаточной защитой костями скелета и слоем мышц.

Различают следующие виды повреждений тонкой кишки: 1) разной величины разрывы и полные перерывы кишечной трубки; 2) отрыв брыжейки от кишки на различных расстояниях с кровоизлиянием в свободную брюшную полость; 3) ушибы с кровоизлияниями в стенку кишки и брыжейку, надрывы серозного покрова, а иногда и мышечных слоев.

Повреждения кишки могут быть разнообразными по морфологической картине, множественными и далеко отстоящими друг от друга. Однако чаще всего повреждаются те части кишечника, которые наиболее фиксированы к задней стенке живота.

Основные симптомы разрыва тонкой кишки: боль в брюшной полости без четкой локализации, различной степени шок, в некоторых случаях однократная или многократная рвота, бледность кожных покровов, холодный пот. В ранней стадии отмечается брадикардия, позже переходящая в тахикардию, падение артериального давления.

Очень рано в большинстве случаев отмечается распространенная ригидность мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина — Блюмберга.

При дыхании наблюдается ограничение движения передней брюшной стенки. Перкуторно на фоне общей болезненности удается определить максимально болезненный участок, который часто совпадает с локализацией повреждения кишки. В дальнейшем при перкуссии в отлогих местах брюшной полости вследствие излившегося сюда содержимого кишечника появляется тупость. При динамическом наблюдении в крови прогрессивно снижается содержание гемоглобина, нарастает лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитной формулы влево, что указывает на развитие перитонита.

При обзорной рентгеноскопии в брюшной полости определяется свободный газ и ограничение подвижности купола диафрагмы. Пальцевое исследование *per rectum* позволяет довольно рано установить наличие жидкости в брюшной полости.

В целях диагностики повреждений органов брюшной полости можно использовать такой метод, как лапароскопия.

В неясных случаях показана лапаротомия, так как вовремя не выявленное повреждение всегда приводит к позднему вмешательству, что ухудшает возможность благоприятного исхода операции.

При поступлении в хирургический стационар больного с разрывом кишечника лечение необходимо начинать с противошоковых мероприятий (переливание крови, кровезаменителей, полиглюкина), введения обезболивающих, сердечных.

Лапаротомию, лучше всего срединную, проводят под интубационным наркозом. Тактика хирурга определяется характером разрыва кишечника. При одиночных разрывах в стенке кишки отверстие ушивают в поперечном направлении к ее оси. При множественных повреждениях, находящихся на значительном расстоянии друг от друга, применяют аналогичную тактику. При множественных повреждениях, находящихся близко друг от друга, или отрыве кишки от брыжейки показана резекция поврежденного участка кишки.

Борьбу с шоком и расстройством сердечной деятельности продолжают во время операции и в послеоперационном периоде.

Во время операции брюшную полость максимально освобождают от кишечного содержимого, в нее вводят антибиотики широкого спектра действия. При наличии видимых признаков перитонита брюшную полость дренируют с помощью тонкой резиновой трубки, через которую вводят антибиотики.

В послеоперационном периоде на протяжении первых 2—3 суток внутривенно капельно вводят по 2—3 л 5 % раствора глюкозы на 0,85 % растворе NaCl, плазму для восстановления белкового баланса, антибиотики, сердечные.

Больной Ж., 47 лет, поступил в хирургическую клинику 24.07.76 г. в 15 часов с жалобами на общую слабость, сильную боль по всему животу, головокружение.

Со слов больного, 23.07.76 г. около 19 часов получил удар в живот, сознание не терял, за медицинской помощью не обращался. Ночью периодически

просыпался от болей в животе. Днем вызвал «скорую помощь», которая и доставила больного в клинику.

Объективно: общее состояние больного крайне тяжелое, выраженная бледность кожных покровов и видимых слизистых, покрыт холодным потом, лежит на спине с притянутыми к животу ногами.

В легких при аускультации прослушивается везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, пульс 130 ударов в минуту, ритмичный, слабого наполнения и напряжения. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Живот запавший, «доскообразный», резко болезненный при пальпации во всех отделах, положительный симптом Щеткина — Блюмберга. При аускультации перистальтика кишечника не прослушивается, газы не отходят. При пальцевом исследовании *per rectum* без особенностей.

Анализ крови: эритроциты — $4500 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 142 г/л, лейкоциты — $4,5 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилы (%): палочкоядерные — 20, сегментоядерные — 51, лимфоциты — 27 %, моноциты — 2 %, СОЭ — 5 мм/ч. Анализ мочи без патологических отклонений.

Диагноз: распространенный перитонит. Предложена операция, на которую больной дал согласие.

24.07.76 г. после кратковременной предоперационной подготовки в 17 часов проведена операция: среднесрединная лапаротомия под интубационным наркозом. При вскрытии брюшной полости в рану излилось до литра зловонной жидкости с кишечным содержимым. При ревизии органов брюшной полости на расстоянии 80 см от баугиньевой заслонки обнаружен одиночный разрыв подвздошной кишки на весь просвет. Края разрыва освежены. Разрыв кишки ушит трехрядным швом шелковыми лигатурами. Проходимость подвздошной кишки восстановлена. Брюшная полость тщательно промыта 8 л теплого фурацилина. В брыжейку тонкой кишки введено 250 мл 0,25 % раствора новокаина с 1 млн. единиц мономицина и 2 мл 0,05 % раствора прозерина.

В правом и левом подреберьях, в правой и левой подвздошных областях сделаны контрапертуры, через которые введены резиновые трубки для перитонеального диализа.

Ведение больного в послеоперационном периоде по принятой в клинике методике. Выздоровление.

Повреждения ободочной кишки. Встречаются гораздо реже, чем повреждения тонкой кишки, что объясняется меньшей длиной и более защищенным положением ободочной кишки. Разрыву кишки способствует ее переполнение, расслабление брюшной стенки в момент травмы, патологические изменения, нахождение кишки в грыжевом мешке.

И. Я. Дейнека приводит следующую патологоанатомическую классификацию повреждений ободочной кишки: 1) ушиб кишки с наличием одиночной небольшой гематомы; 2) ушибы кишки с множественными гематомами; 3) гематомы с надрывом серозной оболочки; 4) разрыв всех слоев кишки и краевая гематома; 5) разрыв кишки и гематомы брыжейки; 6) отрыв брыжейки от кишки и некроз последней; 7) разрыв всех слоев кишки с одновременным отрывом от брыжейки; 8) разрыв кишки по ее окружности; 9) множественные разрывы.

Клиническая картина зависит от формы повреждения. При ушибах стенки кишки становится проходимой для бактерий из ее просвета и может наступить некроз, ведущий к развитию перитонита. У этой категории больных после полученной травмы все явления могут исчезнуть, и тогда наступает период мнимого бла-

гополучия, который длится от 3 до 15 дней, а затем развивается картина перитонита.

Лечение состоит в неотложном выведении больного из шока, лапаротомии. В зависимости от характера повреждения и состояния больного операция сводится к ушиванию места разрыва или выведению поврежденной кишки наружу.

Травмы прямой кишки. Как указывает А. М. Аминев, они могут быть вызваны разными причинами: 1) падением на острый предмет, вонзающийся в промежность; 2) повреждением из просвета кишки плотными или острыми включениями, находящимися в каловых массах; 3) ранением отломками костей при переломе таза; 4) разрывами 3-й степени при родах; 5) ранением клистерным наконечником или ректоскопом; 6) повреждением кишки при операции на соседних органах; 7) тупой травмой промежности.

Повреждения прямой кишки бывают внутри- и внебрюшинные. При внутрибрюшинном повреждении развиваются явления калового перитонита и только своевременная операция спасает жизнь больного. При внебрюшинном повреждении прямой кишки может развиться каловая флегмона малого таза.

При внебрюшинном повреждении прямой кишки проводят парасакральный или промежностный разрез, ушивают стенку кишки, а рану дренируют мазевыми тампонами. Если стенку кишки невозможно ушить, то необходимо наложить противоестественный задний проход, а рану промежности дренировать мазевыми тампонами.

Закрытые травмы прямой кишки могут быть в виде «самопроизвольных» разрывов.

Повреждения мочевого пузыря. Могут быть закрытые, или подкожные, и открытые.

Мочевой пузырь представляет собой полый мышечный орган плоскоокруглой формы, располагающийся в полости малого таза, непосредственно позади лонного сочленения. Форма и величина мочевого пузыря изменяются в зависимости от степени наполнения его мочой. Наполненный мочевой пузырь имеет грушевидную форму, его емкость в среднем равна 750 см³.

Стенка мочевого пузыря состоит из гладкой мышечной ткани, полость его выстлана слизистой оболочкой.

Верхнезадняя часть и частично боковые поверхности мочевого пузыря покрыты брюшиной, а при переходе брюшины с пузыря на заднюю поверхность брюшной стенки образуется поперечная пузырная складка. Сзади на уровне впадения мочеточников брюшина переходит с пузыря на прямую кишку, а у женщин на матку. Своей передней внебрюшинной поверхностью мочевой пузырь прилегает к лонному сочленению и горизонтальным ветвям лобковых костей, отделяясь от них листком предпузырной фасции. Наполненный мочевой пузырь выходит из-за лонного сочленения сверху, располагаясь позади прямых мышц живота.

Подкожные повреждения мочевого пузыря могут возникнуть под влиянием сил, действующих извне или изнутри полости пузыря: 1) ушибов передней брюшной стенки живота при падении, сильном ударе по животу; 2) сильного сокращения брюшной стенки при поднятии тяжести, родовых потугах; 3) форсированного введения инструментов (металлический катетер, буж, цистоскоп); 4) электрокоагуляции опухолей пузыря; 5) внезапного резкого повышения внутрипузырного давления при быстром заполнении мочевого пузыря жидкостью.

Переполненный мочевой пузырь выступает над лонными костями и поэтому становится доступным прямому воздействию травмирующей силы, способной вызвать его повреждение. Пустой пузырь весь помещается в малом тазу, хорошо защищен его костным поясом и поэтому реже повреждается извне.

Если нарушена целостность отдельных слоев стенки мочевого пузыря и моча при этом не вытекает за его пределы, то такое повреждение называют *непроникающим*. Если же нарушена целостность всех слоев стенки пузыря и моча частично или полностью проникает в окружающие ткани, то говорят о *проникающем разрыве* мочевого пузыря.

При внутрибрюшинном разрыве мочевого пузыря асептическая моча попадает в свободную брюшную полость, вызывая раздражение брюшины. В дальнейшем при присоединении инфекции развивается клиническая картина распространенного перитонита. При перкуссии брюшной полости отмечается тупость звука в отлогих местах живота, при ректальном пальцевом исследовании — нависание пузырно-прямокишечной складки брюшины вследствие скопления в ней мочи.

При внебрюшинном разрыве моча изливается в околопузырную клетчатку, образуя ряд полостей и карманов, в которых она разлагается, вызывая некроз тазовой клетчатки. При присоединении инфекции развивается тазовая флегмона.

Как при внутрибрюшинном, так и при внебрюшинном разрыве мочевого пузыря, если в него с диагностической целью ввести резиновый катетер, через последний слабой струей выделяется небольшое количество кровянистой мочи.

При внебрюшинном разрыве мочевого пузыря на первый план выступает инфильтрация пахово-мошоночных областей. При пальпации наблюдаются припухлость и резкая болезненность. Для диагностики внебрюшинных разрывов мочевого пузыря в затруднительных случаях необходимо прибегать к контрастному рентгенологическому исследованию.

Подкожный разрыв мочевого пузыря сопровождается болями внизу живота, непрерывными позывами на мочеиспускание, которые остаются безрезультатными, так как моча не выделяется совсем или при сильных болях появляются ее единичные капли, окрашенные кровью (кровавая анурия).

Подкожный разрыв мочевого пузыря необходимо дифферен-

цировать с повреждениями мочеиспускательного канала, при которых: 1) из уретры выделяется кровь вне мочеиспускания (уретроррагия); 2) мочевого пузыря переполнен мочой, при перкуссии отмечается притупление звука над лобком.

При всякой травме живота или переломах костей таза наличие гематурии указывает на повреждение пузыря или уретры.

При закрытом разрыве мочевого пузыря показана срочная операция.

При внутрибрюшинном разрыве проводят нижнюю срединную лапаротомию, кишечник отводят кверху, брюшную полость освобождают от излившейся в нее мочи, находят дефект в стенке мочевого пузыря и ушивают его двухрядным кетгутовым швом. Брюшную полость зашивают наглухо, а при перитоните дренируют двумя резиновыми трубками, введенными через контрапертуры в правой и левой подвздошных областях. Во избежание просачивания мочи через зашитый разрыв пузыря в брюшную полость вскрывают внебрюшинно мочевой пузырь и вводят в него дренажную трубку.

При внебрюшинном разрыве срединным надлобковым разрезом обнажают предпузырное пространство, вскрывают мочевой пузырь и дренируют его.

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ

Травмы селезенки. Занимают второе место среди закрытых травм живота как по частоте, так и по своим последствиям.

Селезенка (lien) является органом кровеносной и лимфатической системы, располагается в левом подреберье, между диафрагмой и желудком, имеет форму кофейного боба с одной выпуклой, другой вогнутой поверхностью. Длина селезенки 12 см, ширина 7—8, толщина 3—4 см, вес 150—200 г. Однако размеры и вес селезенки индивидуальны.

Селезенка окутана со всех сторон висцеральной брюшиной, за исключением ворот, через которые в нее входят селезеночная артерия и нервы и выходят вены и лимфатические сосуды (рис. 40). Кровоснабжение осуществляется селезеночной артерией — самой крупной ветвью чревного ствола. Селезеночная вена, превосходящая артерию своим диаметром примерно в 2 раза, расположена под артерией. Оба сосуда идут позади верхнего края поджелудочной железы и вместе с ее хвостом достигают ворот селезенки, где лежат в толще диафрагмально-селезеночной связки.

Основные источники иннервации селезенки — левые узлы солнечного сплетения, левое надпочечное и левое диафрагмальное сплетения. Возникающие из названных сплетений ветви образуют селезеночное сплетение, идущее в основном по ходу селезеночной артерии.

Селезенка имеет серозную и соединительнотканную фиброзную оболочку. От последней в глубь органа проходят перегородки — селезеночные трабекулы (балки), которые могут соединяться друг с другом или свободно заканчиваться.

Цвет селезенки буровато-красный, консистенция мягкая, на разрезе состоит из белого и красного вещества — пульпы. Своей осью она расположена почти параллельно нижним ребрам — сверху, сзади вниз и вперед.

От ворот селезенки идут две брюшинные связки — желудочно-селезеночная и диафрагмально-селезеночная, являющиеся продолжением одна другой. В желудочно-селезеночной связке к воротам селезенки подходит хвост поджелудочной железы.

Чаще всего наступает разрыв патологически измененной селезенки в связи с перенесенными ранее заболеваниями (малярия, сепсис, тиф и т. д.).

Различают два вида разрыва селезенки — полные и неполные, или двухмоментные.

При *полном разрыве* одновременно разрываются все элементы селезенки — пульпа, капсула и брюшинный покров.

Различают следующие формы *неполного разрыва* селезенки: 1) образование внутриселезеночной гематомы; 2) разрыв паренхимы с образованием подкапсулярной гематомы; 3) разрыв паренхимы и капсулы селезенки с образованием периспленарной гематомы.

Общие признаки разрыва селезенки: шок, внутреннее кровотечение. При этом отмечается бледность кожных покровов, слабость, вялость, иногда возбуждение больного, рвота, при перкуссии притупление звука в отлогих местах живота, симптом «ваньки-встаньки».

При *полном разрыве* селезенки на первый план выступают явления шока и внутреннего кровотечения на фоне общей бледности кожных покровов и слизистых оболочек. Развитие шока зависит от силы травмы, быстроты кровотечения и сопротивляемости организма. Боль, вначале разлитая по всему животу, начинает локализоваться в левом подреберье с иррадиацией в левую руку, лопатку, отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки в левом подреберье. *Симптом «ваньки-встаньки»* является характерным и абсолютным признаком повреждения селезенки. Он заключается в следующем: попытка повернуть на спину или на правый бок лежащего на левом боку больного вызывает у него резкую боль, и больной сейчас же принимает исходное положение.

Труднее диагностировать двухмоментные разрывы селезенки, так как образовавшаяся внутриселезеночная гематома без излияния крови в свободную брюшную полость не вызывает специфической симптоматики. Общее состояние больного улучшается, но опасность для его жизни остается прежней. Однако и в этой ложной фазе «просветления» диагностика повреждения се-

лезенки возможна. У многих больных определяются увеличение селезеночной тупости, значительная болезненность в левом подреберье при пальпации и поколачивании по реберной дуге. В этом периоде через несколько дней после травмы при рассасывании подкапсулярной гематомы может появиться субиктеричность склер.

Время между первой и второй фазами повреждения селезенки исчисляется несколькими часами или днями. Вторая фаза двухмоментного разрыва проявляется симптомами внутреннего кровотечения.

При установлении диагноза «разрыв селезенки» единственный метод лечения — срочная лапаротомия и спленэктомия. При подозрении на возможность внутреннего кровотечения вследствие травмы селезенки также показана срочная лапаротомия.

Лучше всего операцию проводить под интубационным наркозом, применяя во время операции и в послеоперационном периоде переливание крови. В послеоперационном периоде необходимо стимулировать дыхательную и сердечно-сосудистую системы, назначить антибиотики.

Для снижения летальности необходимы срочная госпитализация от момента получения травмы и срочная операция при установлении диагноза или подозрении на разрыв селезенки.

Больной Л., 38 лет, колхозник, поступил в хирургическую клинику в 13.45 2.11.76 г. с жалобами на общую слабость, боль по всему животу постоянного характера, тошноту.

Из анамнеза установлено, что около 18 часов 1.11.76 г. получил удар рогами быка в живот, сознания не терял.

При поступлении общее состояние средней тяжести, больной отвечает на вопросы. Кожа и видимые слизистые бледноваты. На коже передней брюшной стенки имеются ссадины. Пульс 100 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 160/100 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налетом.

Живот равномерно вздут, при пальпации болезненный во всех отделах, но больше в эпигастральной области и в области левого подреберья. Положительный симптом Щеткина — Блюмберга по всему животу, определяется тупость звука в отлогих местах.

Анализ крови: эритроциты — $3600 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 106 г/л, лейкоциты — $8,2 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилы (%) : палочкоядерные — 9, сегментоядерные — 60; лимфоциты — 27 %, моноциты — 4 %, СОЭ — 24 мм/ч. Анализ мочи без патологических изменений.

В связи с наличием перитонита после короткой предоперационной подготовки больной взят на операцию. Интубационный наркоз, срединная лапаротомия, во время которой обнаружен разрыв селезенки и отрыв брыжейки тонкой кишки на протяжении 10 см с кровотечением, в брюшной полости кровь. Проведены спленэктомия и резекция тонкой кишки в пределах здоровой ткани с наложением анастомоза конец в конец.

Ведение больного в послеоперационном периоде по принятой в клинике методике. Послеоперационный период протекал без осложнений, на 12-й день сняты швы, 19.11.76 г. в удовлетворительном состоянии выписан домой.

В приведенном наблюдении имела место сочетанная закрытая травма селезенки и тонкой кишки с благоприятным исходом.

Повреждения печени. По данным большинства авторов, занимают третье место среди всех закрытых травм органов брюшной полости, а по своей тяжести, сложности распознавания и лечения являются наиболее серьезными.

Различают закрытые и открытые (ранения) повреждения печени, изолированные и в сочетании с повреждениями других органов. Сочетанная травма образуется при повреждении печени и других органов под воздействием одного повреждающего фактора, а комбинированная вызывается влиянием на организм двух или нескольких повреждающих факторов (механическая травма печени на фоне ожога и др.).

Закрытые повреждения печени наблюдаются преимущественно у мужчин любого возраста, но чаще у работоспособных.

Факторы, способствующие повреждению печени при воздействии внезапной внешней силы: 1) значительный вес и объем печени; 2) большая поверхность соприкосновения ее с реберной дугой; 3) прочность связочного аппарата, превосходящая прочность самого органа.

Вид повреждения печени зависит от механизма травмы. Г. Ф. Николаев дает следующую классификацию закрытых травм печени:

I. Повреждения печени без нарушения целостности капсулы: 1) субкапсулярные гематомы; 2) глубокие, или центральные, гематомы.

II. Повреждения печени, сопровождающиеся нарушением целостности капсулы: 1) одиночные и множественные трещины; 2) изолированные разрывы и разрывы в сочетании с трещинами; 3) размождение или расчленение печени на отдельные фрагменты; 4) разрывы и трещины печени, сопровождающиеся повреждениями желчного пузыря и крупных желчных протоков; 5) изолированные повреждения желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков.

Чаще повреждается правая доля печени, значительно реже левая; клиническая картина зависит от характера повреждения печеночной паренхимы.

При субкапсулярной гематоме или небольшой трещине с нарушением целостности капсулы состояние у больного относительно удовлетворительное. Для значительных или множественных разрывов, размождений и отрывов фрагментов печени характерно тяжелое состояние с двумя ведущими синдромами: внутрибрюшным кровотечением и травматическим шоком. Сразу после полученной травмы преобладает картина травматического абдоминального шока, позже внутреннего кровотечения. Однако эти два синдрома имеют много общего: отмечаются бледность кожных покровов, холодный пот, гипотония.

Для эректильной фазы шока при повреждении печени характерно беспокойное поведение больного, возбуждение, учащенное, поверхностное дыхание, нормальное или повышенное артериаль-

ное давление, бледность кожных и слизистых покровов. Некоторые больные принимают вынужденное сидячее положение, при перемене которого боли усиливаются (как и при разрыве селезенки симптом «ваньки-встаньки»).

При продолжающемся кровотечении развивается торпидная фаза шока. Больные становятся вялыми, безучастными к окружающему, начинают зевать, просят пить, дыхание учащенное, более поверхностное, нарастают бледность и тахикардия, снижается артериальное давление.

Одним из ведущих симптомов при закрытой травме печени является боль, которая локализуется в правом подреберье и иррадирует в правое плечо и лопатку, в некоторых случаях она захватывает всю брюшную полость. Интенсивность и характер болей зависят от массивности повреждения печени, степени шока и внутреннего кровотечения.

Напряжение мышц передней брюшной стенки при изолированных повреждениях печени отмечается в правом подреберье, реже бывает разлитым. Последнее встречается при сочетанных повреждениях печени и других органов брюшной полости.

Через 1—2 часа после травмы печени в крови отмечается прогрессивное падение гемоглобина, эритроцитов, одновременно повышается количество лейкоцитов до $15,0—20,0 \cdot 10^9/\text{л}$, что свидетельствует о внутреннем кровотечении.

В отлогих местах брюшной полости при перкуссии определяется тупость звука, что связано с накоплением в ней крови и некоторого количества желчи. В этот период начинают проявляться признаки раздражения брюшины: заостряются черты лица, язык становится сухим, положительный симптом Щеткина — Блюмберга, парез желудочно-кишечного тракта, вздутые животы, при аускультации брюшной полости — отсутствие перистальтики.

Из неспецифических симптомов при закрытой травме печени следует отметить бледность кожных покровов, редкий пульс в первые часы от начала травмы с последующим учащением и снижением его напряжения, рвоту, неотхождение стула и газов.

Больной Г., 18 лет, поступил в хирургическую клинику в 1.30 22.08.76 г. с жалобами на общую слабость, головокружение, боль в правом подреберье. Из анамнеза выяснено, что в 21 час 21.08.76 г. во время езды на мотоцикле был сбит автомашиной.

Сознание больного сохранено, на вопросы отвечает вяло. Кожа и слизистые резко бледные, покрыт холодным потом. Тоны сердца глухие. Пульс нитевидный, временами исчезающий, артериальное давление не определяется. Дыхание везикулярное. Живот напряжен, резко болезнен при пальпации в правой половине. Симптомы раздражения брюшины положительные. В отлогих местах при перкуссии определяется притупление звука. Больной занимает вынужденное положение. При попытке лечь появляются сильные боли в животе, одышка.

В связи с тяжелым состоянием больной без предоперационной подготовки взят в операционную для противошоковой терапии и операции.

Диагноз перед операцией: закрытая тупая травма живота, разрыв печени, внутрибрюшное профузное кровотечение, шок III степени, множественные ссадины конечностей.

В 2 часа 22.08 проведена операция — лапаротомия, ушивание разрыва правой доли печени, санация и дренирование брюшной полости.

Верхняя срединная лапаротомия. Пальпаторно обнаружен разрыв правой доли печени на всю ее толщ с обильным кровотечением. Печень мобилизована путем рассечения круглой и серповидной связок. Визуально длина раны 18 см с неровными краями и свободно лежащими фрагментами паренхимы. Рана широко zajят на всю толщ печени, нижняя линия разрыва доходит до ворот печени. Из брюшной полости удалено около 600 мл крови без сгустков для реинфузии. Проведена мобилизация большого сальника на всем протяжении, которым тампонирована рана печени. Кровотечение остановлено. Из брюшной полости удалено до 2 л крови и сгустков. Она промыта фурацилином. В брыжейку ободочной и тонкой кишок введено по 120 мл 0,25 % раствора новокаина. Под печень засыпано 2 млн. ед. пенициллина. К ране печени подведены три марлевых тампона и перчаточная резина. В брюшную полость вставлена резиновая трубка для введения антибиотиков. Дренаж в малый таз через контрапертуру в правой подвздошной области, послонный шов раны.

Анализ крови от 23.08.76 г.: эритроциты — $3900 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 131 г/л, цветной показатель — 1,0, лейкоциты — $20,4 \cdot 10^9/\text{л}$, эозинофилы — 2 %, палочкоядерные — 26 %, сегментоядерные — 66 %, лимфоциты — 3 %, моноциты — 3 %.

Анализ крови от 25.08: эритроциты — $3200 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 113 г/л, цветной показатель — 1,0, лейкоциты — $13,7 \cdot 10^9/\text{л}$, эозинофилы — 2 %, палочкоядерные — 18 %, сегментоядерные — 63 %, лимфоциты — 12 %, моноциты — 5 %.

Анализ крови от 30.08: эритроциты — $3700 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 126 г/л, цветной показатель — 1,0, лейкоциты — $5,2 \cdot 10^9/\text{л}$, эозинофилы — 4 %, палочкоядерные — 5 %, сегментоядерные — 66 %, лимфоциты — 13 %, моноциты — 12 %.

Анализ крови от 6.09: эритроциты — $3800 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — 131 г/л, цветной показатель — 1,0, лейкоциты — $9,5 \cdot 10^9/\text{л}$, эозинофилы — 2 %, лимфоциты — 72 %, моноциты — 24 %, СОЭ — 20 мм/ч.

Биохимический анализ крови от 25.08.76 г.: общий белок — 96 г/л, мочевины — 3,3 ммоль/л, билирубин — 8,55 мкмоль/л.

Во время операции перелито 600 мл резус-положительной А(II) крови, 1500 мл 5 % раствора глюкозы с витаминами В₁, В₆, С, желатиноль — 400 мл.

Ведение больного в послеоперационном периоде по принятой в клинике методике.

В первые дни после операции состояние больного оставалось тяжелым. Гемодинамика стабилизировалась, артериальное давление 110/70—120/75 мм рт. ст. Пульс 70 ударов в минуту, ритмичный. Повязка промокала желчью. Через дренажную трубку выделялась желчь в умеренном количестве.

На 7-е сутки после операции удалены тампоны из правого подреберья, оставлена перчаточная резина. Повязка умеренно промокала желчью.

На 13-е сутки после операции сняты швы, удалена перчаточная резина. Из раны выделяется желчь в небольшом количестве. Общее состояние больного удовлетворительное. Живот не вздут, перистальтика активная. Стул и диурез в норме. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Пульс 60 ударов в минуту. Перевязки ежедневно.

Рана зажила первичным натяжением. Выздоровление.

При закрытых травмах печени показано только оперативное лечение, и чем раньше оно проведено, тем благоприятнее его исход.

Обезболивание — интубационный наркоз с применением миорелаксантов. В целях тщательной ревизии органов брюшной полости лучше всего проводить срединную лапаротомию, к которой при необходимости можно добавить поперечный разрез вправо.

Для временной остановки кровотечения из раны печени следует применить пальцевое прижатие печеночно-двенадцатиперстной связки (рис. 42). При ранах печени нецелесообразно применение обычных узловатых швов, так как паренхима печени легко прорезается и рвется. При небольших ранах печени можно использовать П-образные швы.

Для закрытия раны печени широко используется сальник, в том числе и для тампонады на питающей ножке, края его подшивают к краям раны (рис. 43). Сальником закрывают и раневую поверхность печени при резекции. Его распластывают и подшивают узловыми кетгутовыми швами, которые туго не затягивают, чтобы не прорезать паренхиму печени (рис. 44, а).

Если линия резекции печени проходит вблизи желчного пузыря, то он может быть мобилизован и использован вместе с сальником для закрытия раневой поверхности (рис. 44, б).

В том случае, когда рана печени имеет корытообразную форму, применяют гепатизацию (рис. 45), так как края ее легко сближаются и могут быть ушиты блоковидными или обычными узловатыми кетгутовыми швами.

Рану печени также закрывают по методике В. С. Шапкина (см. рис. 32), серповидной связкой (рис. 41), глассоновой капсулой (рис. 46).

В послеоперационном периоде следует аспирировать желудочное содержимое в целях профилактики переполнения желудка, внутривенно вводить кровь, плазму крови, 5 % раствор глюкозы, кровезаменители, полиглюкин, антибиотики (внутримышечно и в брюшную полость), сердечные.

Грозным осложнением в послеоперационном периоде является перитонит, особенно при сочетанных повреждениях, а также послеоперационные желчные свищи.

Закрытые повреждения печени и их лечение — один из трудных вопросов ургентной хирургии.

При закрытых травмах печени изолированные повреждения желчного пузыря наблюдаются весьма редко. На первый план при этих повреждениях выступает боль в области правого подреберья с иррадиацией в правое плечо и в правую лопатку.

При разрывах желчного пузыря без повреждения внепеченочных ходов его удаляют.

Повреждения (подкожные разрывы) почек. Вызываются ударами, действующими непосредственно на почки в поясничной области, падением на поясничную область тяжелого груза, различными сдавлениями и др.

И. М. Эпштейн делит подкожные повреждения почки на пять групп:

- 1) повреждения капсулы почки, сопровождающиеся большими кровоизлияниями между жировой и фиброзной капсулами;
- 2) разрывы почечной паренхимы, не достигающие до лоханки или чашечек, гематурия незначительная или отсутствует;

3) разрывы паренхимы почки, достигающие до чашечек или лоханки с профузной гематурией и околопочечной урогематурией, спускающейся вниз до пахового кольца и мошонки;

4) полное размоложение почки со значительным кровотечением (но может и отсутствовать) и мочевого инфильтрацией;

5) повреждение ворот почки, при котором может быть изолированное повреждение лоханки или мочеточника, сопровождающееся незначительной гематурией и обильной мочевого инфильтрацией. При повреждении основных сосудов почки вследствие острой кровопотери и шока может наступить летальный исход; если же больной не погибает сразу после травмы, то развиваются обширные околопочечные гематомы.

При травме почки с одновременным разрывом брюшины кровь и моча, изливаясь в брюшную полость, вызывают распространенный перитонит.

Наиболее частым и важным признаком разрыва почки является гематурия (95 %). Она отсутствует только при отрыве мочеточника или при полном разрыве всех сосудов почки, а также при закупорке мочеточника кровяным сгустком. При отсутствии гематурии диагностика затруднена.

Для уточнения диагноза показаны специальные урологические методы исследования — внутривенная урография, в том числе и радиоизотопное скенирование почек.

Если нет резкого падения артериального давления урогематомы, не нарастают явления анемии, то проводят консервативное лечение. При наличии профузной гематурии с нарастающей анемией, урогематомой, падением пульса и артериального давления показано срочное обнажение почки. При размоложении почки и глубоких разрывах ее паренхимы, отрывах мочеточника или сосудов проводится срочная нефрэктомия.

При поверхностных повреждениях почки в пределах коркового слоя, отрыве полюса или одновременном повреждении обеих почек проводят органосохраняющие операции с дренированием околопочечного пространства. При изолированном повреждении почки применяется внебрюшинный поясничный доступ.

ЗАКРЫТЫЕ СОЧЕТАННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Закрытые сочетанные повреждения органов брюшной полости, забрюшинного пространства, костей таза, ребер относятся к наиболее тяжелым травмам. При наличии таковых клиническая картина складывается из суммы симптомов, характерных для каждого поврежденного органа, однако ведущими являются шок, внутреннее кровотечение и перитонит.

Лечение закрытых сочетанных травм органов брюшной полости только хирургическое.

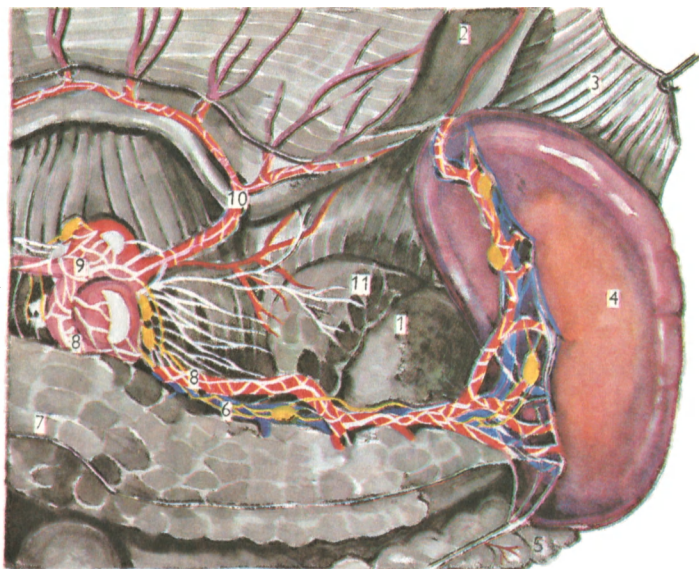


Рис. 40. Топография селезенки:

1 — левая почка; 2 — желудок; 3 — диафрагма; 4 — селезенка; 5 — поперечная ободочная кишка; 6 — селезеночная вена; 7 — поджелудочная железа; 8 — селезеночная артерия и селезеночное сплетение; 9 — truncus coeliacus; 10 — левая желудочная артерия; 11 — левый надпочечник.

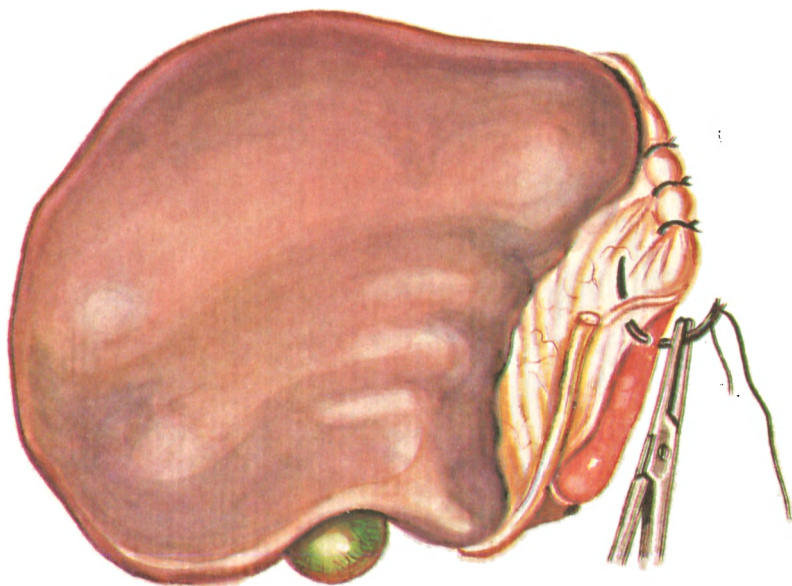


Рис. 41. Закрытие раны печени серповидной связкой.



Рис. 42. Временная остановка кровотечения из раны печени с помощью пальцевого прижатия печеночно-двенадцатиперстной связки.

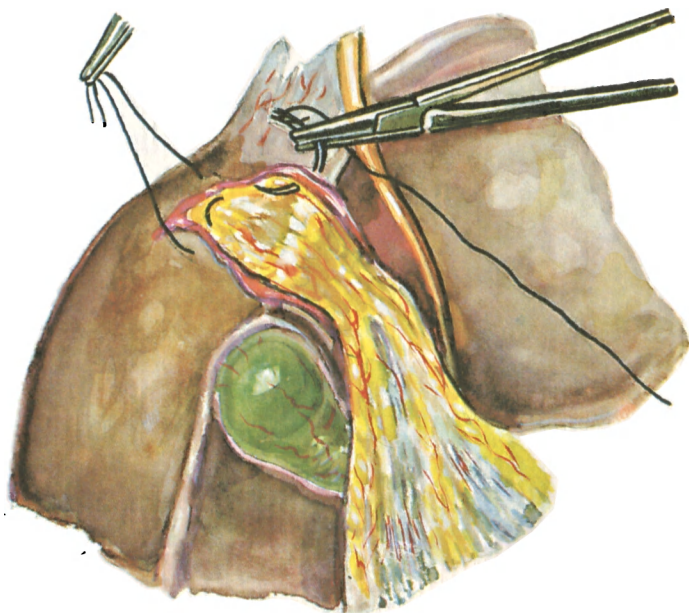


Рис. 43. Тампонада раны печени салъником.

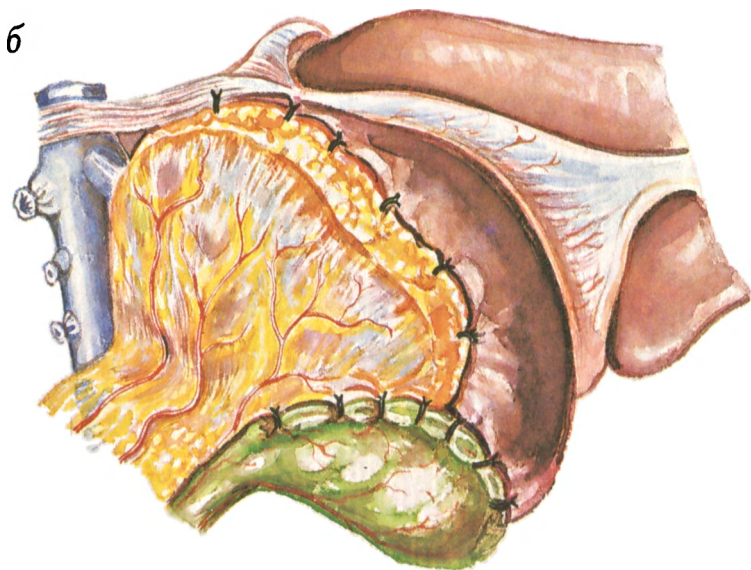
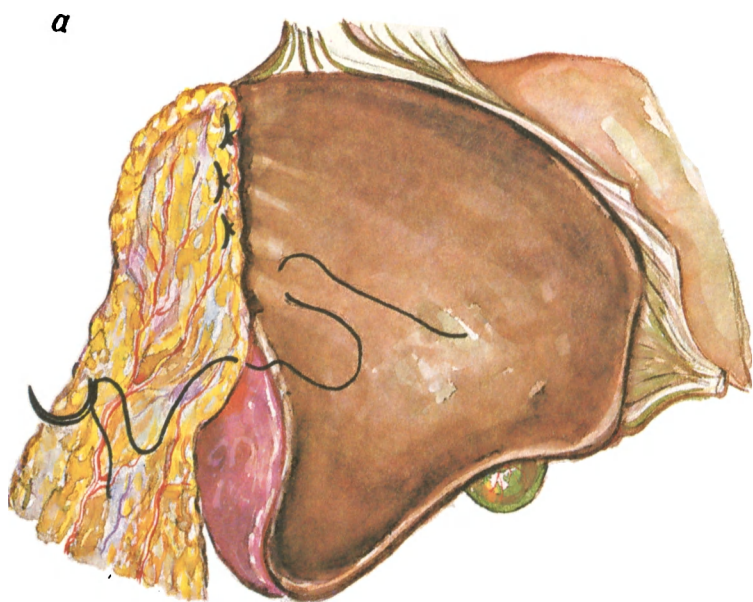


*Рис. 44. Перитонизация раны печени:
а — сальником; б — сальником и желчным пузырем.*

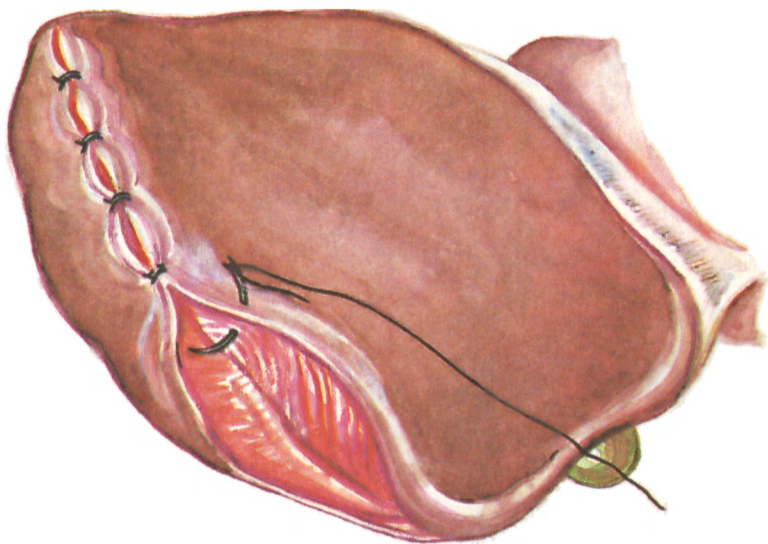


Рис. 45. Гепатизация раны печени.

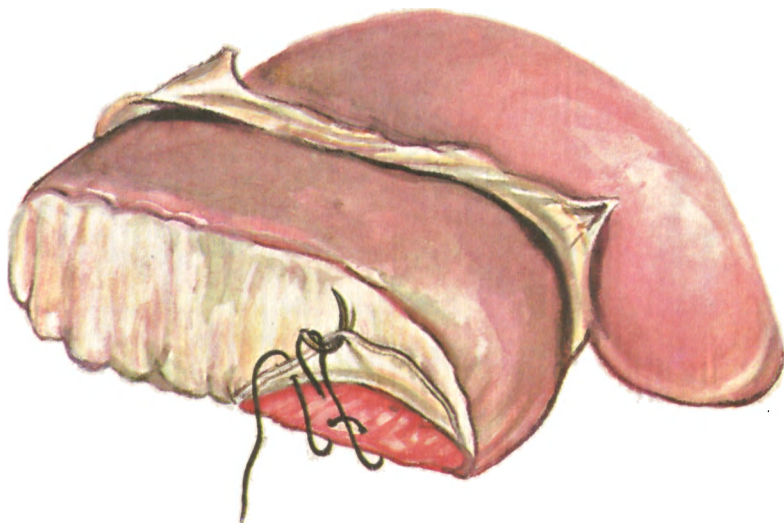


Рис. 46. Закрытие раны печени глиссоновой капсулой.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Из всех заболеваний кишечника заболевания ободочной кишки по своей распространенности стоят на втором месте.

Ободочная кишка представляет собой последний отдел пищеварительного тракта, начинающийся от конца тонкой кишки, у подвздошно-слепокишечной заслонки, и кончающийся у прямой кишки. Она состоит из восходящей, куда входит ее начальный отдел и слепая кишка, поперечной, нисходящей и сигмовидной ободочной кишок. Последняя переходит в прямую кишку. Ободочная кишка отличается от тонкой по своему положению, форме и строению.

В норме ободочная кишка имеет сероватый (пепельный) оттенок (тонкая кишка розоватая) и особое расположение мышечных слоев — наличие продольных мышечных лент, выпячиваний и сальниковых придатков. Диаметр ободочной кишки равен 4—5 см.

Восходящая ободочная кишка (colon ascendens) находится в правой боковой области живота, несколько ближе к срединной линии, чем нисходящая, а правая (печеночная) кривизна лежит в правом подреберье. Сверху и спереди восходящую ободочную кишку покрывает правая доля печени, а кнутри правая кривизна соприкасается с дном желчного пузыря.

Поперечная ободочная кишка (colon transversum) начинается в области правого подреберья на уровне 10-го реберного хряща от печеночного изгиба, идет несколько в косом направлении справа налево и вверх в область левого подреберья. Здесь на уровне 9-го реберного хряща или 8-го межреберного промежутка она кончается у левого изгиба ободочной кишки, переходя в нисходящую ободочную кишку.

Нисходящая ободочная кишка (colon descendens) начинается вверху от левого (селезеночного) изгиба, опускается по задней стенке живота, располагаясь своей задней, лишенной брюшинного покрова поверхностью впереди латерального участка левой почки и квадратной мышцы поясницы, до уровня гребешка левой

подвздошной кости и переходит в следующий отдел — сигмовидную кишку.

Сигмовидная ободочная кишка (colon sigmoideum) представляет собой брыжеечную часть ободочной кишки, следующую за нисходящей. Она располагается в левой подвздошной ямке, начинаясь сверху и латерально на уровне заднего края *crista ilei*. Образовав две петли, она направляется вправо (медиально) и вниз, перегибаясь через пограничную линию, и вступает в полость малого таза, где на уровне III крестцового позвонка переходит в прямую кишку.

Кровоснабжение ободочной кишки осуществляется ветвями верхней и нижней брыжеечных артерий. Верхняя брыжеечная артерия дает следующие ветви: 1) *a. ileocolica*, снабжает конечный отдел подвздошной кишки, червеобразный отросток, слепую и нижнюю части восходящей; 2) *a. colica dextra*, обеспечивает верхнюю часть восходящей ободочной кишки, печеночную кривизну и начальный отдел поперечной ободочной кишки; 3) *a. colica media*, проходит между листками брыжейки поперечной ободочной кишки и снабжает большую часть этой кишки.

От нижней брыжеечной артерии отходят: 1) *a. colica sinistra*, снабжающая часть поперечной ободочной кишки, селезеночную кривизну ободочной кишки и нисходящую ободочную кишку; 2) *aa. sigmoideae*, идущие к сигмовидной кишке; 3) *a. rectalis superior* (*a. haemorrhoidalis superior*), идущая к прямой кишке.

Вены сопровождают артерии в виде непарных стволов и относятся к системе воротной вены, а иннервация ободочной кишки осуществляется ветвями верхнего и нижнего брыжеечных сплетений.

Лимфатические узлы, относящиеся к ободочной кишке, располагаются вдоль артерий, их делят на узлы слепой кишки и червеобразного отростка и узлы ободочной кишки.

Различают следующие заболевания ободочной кишки: 1) доброкачественные опухоли (полипы, липомы, фибромиомы, миомы, ангиомы); 2) дивертикулы; 3) неспецифический язвенный колит; 4) болезнь Гиршпрунга; 5) рак.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Заболевания ободочной кишки относятся к разделу проктологии, к нему же принадлежат и заболевания прямой кишки. Поэтому методы исследования больных с заболеваниями ободочной и прямой кишок целесообразно рассмотреть совместно.

Диагностика заболеваний этой локализации включает изучение жалоб, анамнестических данных, результатов объективного и вспомогательных методов исследования.

Для успешного исследования ободочной и прямой кишок необходимо накануне подготовить кишечник. Обследование по

срочным показаниям можно проводить без специальной подготовки, которая состоит только из очистительной клизмы.

Вначале клизму ставят накануне вечером, а затем в 7—8 утра — в день обследования. При подготовке к рентгенологическому исследованию ободочной кишки накануне вечером больному не дают есть. В 5 часов утра ему ставят очистительную клизму.

К специальным методам исследования прямой кишки относят наружный осмотр, пальцевое исследование, осмотр при помощи ректальных зеркал (аноскопа), ректороманоскопию, рентгенологическое исследование, парietoграфию, колоноскопию, исследование функции анального жома, копрологический анализ.

Наружный осмотр. Детальный осмотр промежностно-анальной области необходим во всех случаях, когда больной предъявляет соответствующие жалобы. Осмотр лучше проводить в коленно-локтевом положении больного, обращая внимание на состояние кожи и слизистой промежностно-анальной области, наличие или отсутствие припухлости, покраснения, мацерации или повреждения кожи в окружности заднего прохода, наличие наружных геморроидальных узлов, выпадения слизистой или всех слоев прямой кишки, опухолей, параректальных или крестцово-копчиковых свищей, кондилом.

При выпадении прямой кишки, внутреннем геморрое, выпадающем полипе на ножке осмотр необходимо произвести и после натуживания больного. При подозрении на трещину анального отверстия или внутренний геморрой надо надеть резиновые перчатки и пальцами осторожно оттянуть кожу в стороны от заднего прохода. При таком растяжении из глубины анального отверстия показываются внутренние геморроидальные узлы и истонченная кожа переходной складки, на которой в области передней или чаще всего задней спайки заднего прохода локализуются трещины.

Пальцевое исследование. Это самый простой, доступный и безопасный метод, который следует применять к каждому больному, предъявляющему жалобы на боли, патологические выделения из прямой кишки или нарушения функции этого органа.

Осмотр с помощью ректальных зеркал. Больного обследуют в коленно-локтевом положении на спине с поднятыми ногами или на боку с приведенными к животу бедрами. Перед введением зеркала смазывают вазелином. Исследование проводят без обезболивания, но очень осторожно, при отсутствии острых болей или спазма сфинктера.

С помощью этого метода можно визуально исследовать анальный и нижний отделы прямой кишки, увидеть трещины заднего прохода, внутренние геморроидальные узлы, полипы, опухоли, язвы, раны, инородные тела, ректовагинальные свищи, изменения слизистой оболочки и другие патологические процессы на глубине 8—10 см.

Ректороманоскопия. Перед проведением этого исследования необходимо тщательно проверить исправность ректороманоскопа, тубусы и мандрены к ним простерилизовать кипячением в 2 % содовом растворе.

Ректороманоскопию проводят при болях в области прямой кишки, кровотечениях из анального отверстия, подозрении на злокачественное или доброкачественное новообразование, запорах и поносах (особенно с кровью и слизью), стриктурах, язвах, прямокишечно-влагалищных, мочепузырно-прямокишечных свищах и других показаниях, а также при отсутствии каких-либо жалоб, т. е. с профилактической целью для выявления бессимптомно протекающих заболеваний, особенно у работников пищевых и детских учреждений.

Наиболее благоприятное для проведения ректороманоскопии коленно-грудное положение больного. После проведения ректороманоскопа через анальный канал исследование можно осуществлять только под контролем зрения. Для этого удаляют обтуратор, зажигают освещение и пневматическим нагнетателем, расположенным сбоку ректороманоскопа, в прямую кишку вдувают необходимое количество воздуха, помогающее ввести тубус на всю глубину. Это предотвращает повреждение кишки и позволяет тщательно осмотреть слизистую оболочку на всем доступном протяжении.

Ректороманоскопию по необходимости используют в целях биопсии и взятия материала со слизистой кишки для посева, мазка, микроскопического исследования.

Правильно проведенная ректороманоскопия — абсолютно безопасное исследование, но при нарушении методики его проведения возможны серьезные осложнения. Наиболее тяжелым из них является прободение стенки прямой или сигмовидной кишки. Это осложнение иногда зависит не только от грубого и неумелого исследования, но и от патологического состояния стенки кишки (потеря эластичности, истончение, поражение новообразованием или язвенным процессом, наличие дивертикулов и др.). Прободение стенки кишки может произойти и при беспокойном поведении больного. Появление во время ректороманоскопии внезапной острой боли в нижних отделах живота или в тазу позволяет заподозрить прободение стенки кишки.

Лечение этого осложнения оперативное — только срочное хирургическое вмешательство может спасти больного.

Рентгенологическое исследование. Это ценный диагностический метод распознавания рака ободочной кишки. В сочетании с клиническими данными он обеспечивает успех своевременной диагностики данного заболевания.

Контрастный завтрак, контрастная клизма, исследование рельефа слизистой, метод «двойного контраста» — этапы полноценного рентгенологического исследования. Их нельзя рассматривать как заменяющие или как конкурирующие методы. Одна-

ко из всех этих способов наибольший удельный вес имеет контрастная клизма, которую вводят под контролем экрана, с палпаторным исследованием через переднюю брюшную стенку и рентгенограммами. Контрастная клизма — наилучший метод для уточнения расположения опухоли, она помогает хирургу в выборе оперативного доступа, в ориентировке при лапаротомии, а также в составлении плана оперативного вмешательства.

При рентгенологическом исследовании больного раком ободочной кишки придается основное значение следующим рентгенологическим симптомам: изменению рельефа слизистой оболочки, ригидности стенки ободочной кишки и наличию дефекта наполнения.

В ранних стадиях рака ободочной кишки рельеф слизистой в месте поражения опухолевым процессом резко меняется, ее складки бывают утолщены, ригидны, имеют беспорядочное направление, частично или полностью разрушены, изорваны (так называемый «злокачественный рельеф»).

Значительное место в диагностике рака ободочной кишки, особенно ранних его форм, имеет метод «двойного контраста», когда вслед за освобождением кишечника от бариевой клизмы под контролем экрана ободочная кишка раздувается небольшим количеством воздуха. Сочетание бария и воздуха дает возможность обнаружить незначительные нарушения эластичности и непрерывности стенок ободочной кишки и выявить мелкие полипы.

Париетография. Этот метод широко используется для диагностики заболеваний ободочной кишки. Он заключается в сочетании диагностического пневмоперитонеума с одновременным заполнением просвета ободочной кишки воздухом, что дает возможность непосредственно видеть и изучить стенку ободочной кишки, ее внутренние и наружные контуры.

Для парietoграфии необходимо тщательно подготовить желудочно-кишечный тракт больного. Ему назначают пищу, которая не содержит клетчатки или имеет ее в небольшом количестве (яйца всмятку, сливочное масло, сливки, творог, черный кофе). Из диеты больного исключают черный хлеб, картофель, квашеную капусту, горох, фрукты, молоко. Таковую пищу больной получает в течение 2—3 дней, ослабленным больным вводят внутривенно 40 % раствор глюкозы, сердечные. Накануне исследования ему дают 30 г касторового масла или солевое слабительное, а в день исследования (за 2,5—3 часа) делают очистительную клизму.

Первый этап парietoграфии ободочной кишки — наложение искусственного пневмоперитонеума, которое проводит хирург в условиях стационара. Для пневмоперитонеума чаще всего используют воздух, кислород, закись азота и двуокись углерода со строгим соблюдением правил асептики. Если в брюшной полости имеется асцитическая жидкость, ее удаляют. Для получения луч-

шего изображения восходящей и нисходящей ободочных кишок целесообразно накладывать ретропневмоперитонеум.

Второй этап парietoграфии — введение воздуха в ободочную кишку через зонд, положение которого в кишке контролируют рентгеноскопией. Обычно для раздувания ободочной кишки достаточно 250—300 мл воздуха, так как чрезмерное раздувание ее затрудняет исследование.

Методика рентгенологического исследования для каждого отдела ободочной кишки имеет свои особенности, так как различные отделы ее при этом находятся в неодинаковых условиях проецирования на рентгеновский экран.

При локализации патологического процесса в слепой и восходящей ободочной кишке рентгенологическое исследование начинают в горизонтальном положении больного на спине в прямой, боковой и косой проекциях. При необходимости в большинстве случаев его дополняют томографией. Нисходящий отдел ободочной кишки исследуют в прямой и косой проекциях, а также в латеропозиции.

Для лучшей видимости стенок сигмовидной кишки целесообразно обследовать больного в положении с приподнятым тазом, при этом наибольшее количество кислорода или воздуха скапливается в области сигмы. Исследование проводят в прямой, боковой и косой проекциях при горизонтальном положении больного на спине и животе, а также в латеропозиции. Воздух вводят в момент рентгенографии, так как он быстро перемещается в вышележащие отделы ободочной кишки.

Искусственный пневмоперитонеум одновременно дает возможность изучить поверхность печени и селезенки.

Показания к парietoграфии: 1) подозрение на опухоль ободочной кишки, когда обычное рентгенологическое исследование, а также метод двойного контраста не могут отвергнуть или подтвердить наличие опухоли; 2) уточнение характера роста опухоли и установление прорастания ее в соседние органы и ткани.

Парietoграфия не применяется в тех случаях, когда нельзя накладывать пневмоперитонеум и раздувать просвет ободочной кишки.

Наложение пневмоперитонеума противопоказано при острых заболеваниях органов брюшной полости, ограниченных гнояниках, при обширном спаечном процессе, сердечно-легочной недостаточности II и III степени, тяжелых заболеваниях других органов и систем. Раздувание просвета ободочной кишки не производят при острых заболеваниях органов брюшной полости, а также при сердечно-сосудистой и легочной недостаточности.

Колоноскопия. Дает возможность выявить патологические изменения ободочной кишки, является дополнительным и окончательным диагностическим методом, так как с помощью операционного колоноскопа можно взять материал для гистологического исследования с любого отдела ободочной кишки.

Хирурги ставят перед рентгенологами и колоноскопистами следующие задачи: уточнить локализацию опухоли ободочной кишки, определить ее форму, размеры и распространение по кишечной стенке, определить степень стеноза, морфологию, топографию и функцию ободочной кишки, установить наличие или отсутствие множественных опухолей на всем ее протяжении.

Исследование функции анального жома. Методика исследования силы сфинктера с помощью сфинктерометра Аминева проста, безопасна для больного и может проводиться в любых условиях. Свободный конец оливы слегка смазывают вазелином и вводят в прямую кишку. Через 2—3 минуты после того, как пройдет спазм сфинктера, на крючок стержня оливы накладывают крючок безмена и исследующий начинает медленно его тянуть. Цифра на шкале безмена покажет максимальную силу жома в граммах. Силу сфинктера определяют при максимальном сокращении сфинктера. Сфинктерометрия по Аминеву позволяет определить сразу три величины: тонус, максимальную силу сфинктера и волевое усилие.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Полипы. Поражают все отделы ободочной кишки, чаще всего в молодом возрасте. С увеличением количества полипов возрастает возможность их малигнизации по всей ободочной кишке и тогда говорят о полипозе. Клиника полипов и полипоза зависит от их количества, локализации, распространения и особенности строения. При одиночных полипах болезнь может протекать бессимптомно, при аденоматозных полипах появляется жидкий стул с примесью крови и слизи. При полипозе часто наблюдаются боли в поясничной области и запоры, а при его локализации в сигмовидной кишке — тенезмы и чувство неполного опорожнения кишечника. Такие больные теряют в весе, становятся бледными, анемичными. При ректороманоскопии видны различной формы, величины и цвета полипы сигмы. Рентгенологическое исследование дает типичное ячеистое изображение, т. е. множественные дефекты наполнения.

Липомы. Характеризуются длительностью и бессимптомностью течения. В некоторых случаях они имеют широкое основание, иногда висят на ножке, обычно покрыты нормальной слизистой оболочкой. Липомы можно пропальпировать через переднюю брюшную стенку. Они имеют гладкую поверхность, свободно смещаются, часто являются причиной развития острой или хронической инвагинации. Ценные данные дает рентгенологическое исследование, однако иногда диагноз можно установить только во время операции.

Фибромиомы и ангиомы. В области ободочной кишки встречаются редко. Ангиомы могут давать постоянные или периодиче-

ские, иногда обильные кровотечения во время акта дефекации, что может привести к значительной анемии. Если ангиомы локализируются в сигмовидной кишке, то при ректороманоскопии и фиброколоноскопии на бледном фоне слизистой видны гроздевидные сосудистые образования, выпячивающиеся из подслизистого слоя.

Диагноз вышеуказанных доброкачественных опухолей ободочной кишки чаще всего устанавливается на операционном столе.

ДИВЕРТИКУЛЫ

Дивертикулы ободочной кишки являются приобретенными ограниченными мешковидными расширениями и встречаются в основном у лиц старше 40 лет. Чаще они локализируются в сигмовидной кишке, реже в других отделах ободочной кишки. Нередко в дивертикуле возникает воспаление — дивертикулит.

Дивертикулит может дать осложнения: кишечную непроходимость, нагноение, свищи, кровотечения. Для дивертикулита типичны спазматические боли, нередко запоры и реже поносы. Часто бывают повышение температуры, слабость, в крови лейкоцитоз, в кале примесь гноя, слизи и крови. При ректороманоскопии можно видеть выделение гноя из устья дивертикула и воспаление слизистой вокруг него.

В холодном периоде в распознавании дивертикулов основное место занимает рентгенологическое исследование, которое дает характерную картину.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

Неспецифический язвенный колит — заболевание невыясненной этиологии, характеризующееся развитием воспалительного процесса, геморрагий, язв, кровотечением, выделением слизи и гноя из ободочной и прямой кишок.

Существует ряд теорий, пытающихся объяснить этиологию и патогенез неспецифического язвенного колита: инфекционная, ферментативная, эндокринная, неврогенная, психогенная теория стресса, алиментарная, теория большого коллагеноза, теория аллергии, или аутоиммунноагрессии.

По течению различают острую (тяжелая, молниеносная) и хроническую (непрерывно текущая, рецидивирующая) формы неспецифического язвенного колита.

По симптоматике выделяют четыре стадии неспецифического язвенного колита:

первая — ректальное кровотечение (кровь алая), стул нормальный, слизи нет (стадия «геморроя» и «трещин анального канала»);

вторая — через две недели усиливается появление крови в кале, слизь в большом количестве, учащенный стул (стадия «инфекционной больницы», или дизентерии);

третья — на втором месяце нарастают явления интоксикации, отмечаются боли в животе, гектическая температура тела;

четвертая стадия — на третьем месяце заболевания стул учащается (10—80 раз в сутки), стул зловонный, в виде кровянистой раздражающей жидкости, непрерывные тенезмы, больной неопрятен, угнетен, наблюдается истощение подкожной клетчатки, бледность кожи и слизистых с иктеричным оттенком, гектическая температура тела, тахикардия, вздутие живота, сухой язык, олигурия, лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг лейкоцитной формулы влево, гипопроteinемия, гипокалиемия, гипонатриемия, гипоальбуминурия.

Внекишечные проявления — артриты, конъюнктивиты, нейродермиты, дерматиты, гангренозная пиодермия ануса. Проходит неспецифический язвенный колит — исчезают и эти проявления.

Осложнения неспецифического язвенного колита: 1) специфические — поражение кожи, суставов, глаз;

2) ассоциативные — нарушения гематологической картины, водно-электролитного баланса, всасываемости из тонкой кишки, изменение системы гемокоагуляции;

3) хирургические: а) перфорация ободочной кишки, б) массивные кишечные кровотечения (чаще ректосигмоидного угла), в) острая токсическая дилатация ободочной кишки (токсический мегаколон);

4) поражения аноректальной области — стриктуры, свищи, анальные трещины.

Осложнения хронического неспецифического язвенного колита: стриктуры ободочной кишки, раковое превращение, кровотечение.

Для постановки диагноза неспецифического язвенного колита применяют специальные методы исследования — ректороманоскопик, ирригоскопию, колоноскопию, аспирационную биопсию.

При ректороманоскопии в стадии разгара заболевания выявляются симптом «плачущей слизистой», контактное кровотечение, сплошные язвенные поверхности с большим выделением крови, гноя, с избыточным ростом грануляций (псевдополипы), в поздней стадии — сглаженность слизистой, деформации кишки. Такую же картину дает колоноскопия.

Ирригоскопия предоставляет данные спустя два месяца от начала заболевания. Ободочная кишка без гаустр, укорочена, слепая кишка подтянута к печеночному углу, нет никакого рельефа слизистой, псевдополипы (в поздней стадии).

Аспирационная биопсия устанавливает воспаление в слизистой кишки.

Неспецифический язвенный колит необходимо отличать от болезни Крона, туберкулеза и рака.

При *болезни Крона* ободочной кишки (гранулематозный колит) в отличие от неспецифического язвенного колита процесс развивается сначала в правом фланге, прыжками (скачки кенгуру), без кровотечений, начинается в подслизистом слое и идет к серозному, образует спаечные конгломераты, вызывает межпетлевые абсцессы, непроходимость кишечника. На рентгенограмме кишка имеет вид «булыжной мостовой», т. е. чередование здоровой и патологически измененной слизистой.

Туберкулез ободочной кишки в отличие от неспецифического язвенного колита локализуется в правом фланге, в виде инфильтратов, сочетается с процессом в легких.

Для лечения неспецифического язвенного колита необходима диета (жидкая пища 6 раз в день, у очень тяжелых больных — голод). Пища должна быть хорошо термически и механически обработана, с исключением из нее углеводов, молока и консервированных продуктов, ограничением жиров, богата белками и витаминами.

Парентеральное питание обеспечивает механический и функциональный покой пищеварительного тракта. Оно компенсирует недостаток энтеропластического материала, снижает истощение больных, повышает общую сопротивляемость организма, уменьшает токсемию, бактериемию, анемию, авитаминоз, улучшает водно-электролитный и белковый обмен. Эффект парентерального питания зависит от биологической активности вводимых препаратов, сбалансированности аминокислот.

Лучше применять белковые препараты, полученные путем ферментативного гидролиза фибрина крови или казеина, где меньше гумминовых веществ и аммиака. Они должны задерживаться в организме, хорошо утилизироваться печенью и тонкой кишкой. Введенный белок является энергетическим строительным материалом, уменьшает гипопротеинемию, атонию кишечника, повышает регенерацию тканей.

Биологическую активность азотистого препарата повышают анаболизаторы — тестостеронпропионат натрия, глютаминовая кислота. Необходимо нормализовать баланс калия, а также вводить неробол. В смеси с белковыми препаратами лучше использовать фруктозу.

Внутривенно вводятся электролиты: соли натрия, калия, кальция, магния, хлора, фосфора, железа; подкожно — утроенная суточная доза витаминов групп А, В, С.

В целях ликвидации анемии и повышения общей сопротивляемости организма переливают цельную свежую кровь.

Больным необходим эмоциональный покой, полупостельный режим, что выводит их из психологического дискомфорта (высокая педантичность, конфликтность, излишняя детализация).

Медикаментозно — элениум, седуксен, электросон, димедрол, пипольфен.

Антибактериальная терапия: сульфасалазин (сульфин+салициловая кислота по 1 мл 3—4 раза в день). Этот препарат концентрируется в слизистой и подслизистой оболочках ободочной кишки.

Гормональная терапия ликвидирует недостаточность надпочечников, подавляет гипераллергическое воспаление, снижает токсемию.

При тяжелых формах вводят гидрокортизон парентерально по 50—100 мл через 6—12 часов в течение 10 дней. Затем переходят на пероральный прием преднизолона (по 20—30 мг в день 2—3 месяца, последняя неделя — 5 мг в день).

Введение 1 % протамина (5 мг внутривенно) уменьшает кровоточивость, возникшую под влиянием повышенного выделения гепарина тучными клетками кишечника. Гемостатические средства — викасол, хлорид кальция.

Иммунодепрессанты: 6-меркаптопурин — 10—12 дней, имуран, азотиоприн.

Лечение, направленное на ликвидацию дисбактериоза, колибактериозом (120 доз на курс).

Местное лечение — клизмы с марганцем, маслом шиповника, облепихи с ромашкой.

При множественной перфорации кишки, токсическом мегаколоне, профузном кровотечении показано экстренное оперативное вмешательство.

Показания к плановому оперативному лечению: острая форма заболевания, которая не поддается консервативной терапии в течение месяца; хроническая непрерывная форма, которая длится 3 года и сопровождается кровотечением; стриктура на одном из участков ободочной кишки, рак, развившийся на фоне неспецифического язвенного колита.

Оперативное лечение расчленяется на два этапа: 1) субтотальная колонэктомия с выведением илеостомы по Бруку; 2) илеосигмоанастомоз при санированной сигме и прямой кишке через 1—2 года после первого этапа.

Если сигму и прямую кишку санировать не удастся, то проводят экстирпацию прямой кишки с пожизненным оставлением илеостомы.

Хирургическое лечение не решает проблемы. Сохраняется жизнь больного, но он остается глубоким инвалидом. Опыт хирургического лечения показывает, что наиболее благоприятным методом хирургического вмешательства является субтотальная колонэктомия с илеостомой по Бруку пожизненно.

Эффективность лечения неспецифического язвенного колита зависит от сроков госпитализации больных и раннего комплексного интенсивного лечения, от своевременно выявленных показаний для хирургического лечения, хорошей предоперационной подготовки и от правильного эффективного ведения больных в послеоперационном периоде.

Рак ободочной кишки занимает четвертое место по числу случаев после рака желудка, пищевода и прямой кишки. Тонкая кишка поражается опухолью реже, чем ободочная и прямая.

Рак ободочной кишки — сравнительно благоприятная форма раковой болезни. При своевременной диагностике и полноценной терапии исходы лечения могут быть значительно лучшими, чем при раке желудка. Раком поражаются все ее отделы, почти в одинаковой степени правая и левая стороны и относительно реже поперечная ободочная кишка.

Симптоматика и течение. Рак ободочной кишки характеризуется множеством симптомов, которые свойственны и другим патологическим процессам в органах брюшной полости, а также в забрюшинном пространстве. Среди признаков рака ободочной кишки нет каких-либо специфических, типичных только для данного заболевания, и лишь сочетание ряда симптомов позволяет клиницисту установить или заподозрить это заболевание.

К наиболее частым симптомам, характерным для рака ободочной кишки, относят: 1) боли, сопровождающиеся некоторыми желудочно-кишечными расстройствами (запор, жидкий стул); 2) анемию и интоксикацию без пальпируемой опухоли, а иногда и при отрицательных данных рентгенологического исследования; 3) явления, напоминающие дизентерию или колит (жидкий стул, слизь, кровь в кале); 4) частичную или полную кишечную непроходимость; 5) явления, напоминающие геморрой (повторяющиеся кровотечения, принимаемые за геморроидальные).

Рак ободочной кишки делят по периодам заболевания:

I. Бессимптомный период (скрытое течение заболевания).

II. Период расстройства кишечника: 1) вначале без выраженного нарушения прохождения кишечника, в том числе с компенсированным стенозом кишечного просвета, выявленным при рентгенологическом исследовании или на операционном столе; 2) с выраженными нарушениями кишечной проходимости: а) умеренной степени (длительные задержки), б) относительно частичной, в) острой (полной).

III. Период общих нарушений: 1) с кишечными расстройствами; 2) без кишечных расстройств.

Кроме того, большинство клиницистов в течении рака ободочной кишки различают четыре стадии заболевания:

I стадия — опухоль небольших размеров, ограниченная, локализуется в толще слизистой и подслизистом слое ободочной кишки, без регионарных метастазов;

II стадия — опухоль не выходит за пределы кишки, сравнительно больших размеров, но не занимает больше полуокружности стенки, без регионарных метастазов либо имеет тот же или меньший размер, наблюдаются одиночные метастазы в близлежащие лимфатические узлы;

III стадия — опухолевый процесс занимает больше полуокружности кишки, прорастает всю ее стенку или соседнюю брюшину, имеются метастазы; опухоль любого размера, со множеством метастазов в регионарные лимфатические узлы;

IV стадия — обширная опухоль, прорастающая в соседние близлежащие органы и имеющая множественные метастазы, или опухоль любых размеров с отдаленными метастазами.

Диагностика. При диагностике рака ободочной кишки необходимо учитывать данные анамнеза, наружного осмотра, пальпации, ректороманоскопии, колоноскопии, рентгенологического и лабораторного исследований кала на явную и скрытую кровь.

При собирании анамнеза надо выяснить, отмечал ли больной явления кишечной непроходимости, если да, то как они развивались, имелись ли кратковременные приступообразные боли в животе, наблюдалось ли при этом урчание, вздутие и пр. Необходимо выяснить форму кала, причины расстройства стула, наличие патологических выделений из прямой кишки.

Большинство больных раком ободочной кишки имеют внешне здоровый вид, за исключением тех, у которых заболевание протекает на фоне анемии, что особенно характерно для рака правой половины ободочной кишки. Сравнительно быстро к исхуданию ведут и частые проявления кишечной непроходимости.

При локализации опухоли в левой половине ободочной кишки довольно рано выявляются ограниченное местное вздутие и видимая перистальтика, которые сопровождаются урчанием, иногда слышимым даже на расстоянии. В некоторых случаях при этом можно вызвать шум плеска, который указывает на наличие большого количества застойного жидкого содержимого в слепой и отчасти в восходящей ободочной кишке.

Важное значение в постановке диагноза рака ободочной кишки придают пальпаторному исследованию, успех которого зависит не только от степени опорожнения кишечника и расслабления мышц передней брюшной стенки, но и от анатомической локализации опухоли в ней. Легче поддаются пальпации опухоли фиксированного отдела ободочной кишки — восходящей и нисходящей кишок, лишенных заднего листка брюшины. В отличие от инфильтрирующих экзофитно растущие опухоли более доступны пальпации. Редко удается пропальпировать небольшие опухоли в местах перегибов ободочной кишки, особенно в области селезеночного угла, из-за малой доступности. При подозрении на опухоль печеночного перегиба рекомендуется бимануальная пальпация. Пальцевое исследование через прямую кишку и влагалище зачастую позволяет определить опухоль дистальных отделов ободочной кишки, которая не определяется при обычной пальпации.

Важное значение придают пальпации в положении больного на корточках, так как при натуживании даже сравнительно вы-

соко расположенные опухоли ректосигмоидального отдела и сигмы опускаются и их можно пропальпировать.

При стенозирующем раке дистального отдела ободочной кишки «симптом Обуховской больницы» (пустая расширенная ампула прямой кишки) часто положительный. Дифференциации опухолей кишечной локализации с опухолями, исходящими из гениталий, помогает комбинированное вагинальное и ректальное исследование. При пальцевом исследовании через прямую кишку можно определить метастазы в дугласовом пространстве и в тазовой клетчатке. Пальпировать брюшную полость следует после тщательной очистки кишечника.

Различные методы рентгенологического исследования ободочной кишки в подавляющем большинстве клинически неясных случаев опухолей ободочной кишки дают четкий ответ, что ставит рентгенологическое исследование на первое место среди других методов. Это исследование дает возможность не только поставить диагноз рака ободочной кишки, но и отличить его от других заболеваний, которые считаются предраком. Раку ободочной кишки могут предшествовать множественные ворсинчатые опухоли в сочетании с аденоматозными полипами (рис. 47).

Рентгенологическое исследование необходимо проводить не только при подозрении на рак ободочной кишки, но и больным с длительными кишечными расстройствами неизвестной этиологии и с выраженными явлениями интоксикации, анемии, исхудания необъяснимого происхождения.

Из лабораторных методов исследования при раке ободочной кишки имеет значение осмотр кала на примесь явной крови и наличие скрытой крови (реакции Грегерсена, Вебера), при этом больной не должен принимать мясную пищу в течение 3—4 дней.

Однако необходимо учитывать, что скрытая кровь в кале может быть при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, язвенном колите и других заболеваниях. Кроме того, если нет изъязвления опухоли, то реакция на скрытую кровь в кале будет отрицательной.

Дифференциальная диагностика. Рак ободочной кишки необходимо отличать от: 1) динамической кишечной непроходимости; 2) специфических воспалительных процессов ободочной кишки (туберкулез, актиномикоз, гумма); 3) неспецифических воспалительных процессов (аппендикулярный инфильтрат, дивертикулит, язвенный колит); 4) доброкачественных опухолей ободочной кишки (полипы, фибромиомы, липомы, ангиомы, лейомиомы); 5) опухолей и воспалительных процессов желчного пузыря и печени; 6) заболеваний почек (опухоли, подвижная и подковообразная почка).

Туберкулез ободочной кишки чаще всего локализуется в слепой кишке (94,5 %). При гипертрофическом туберкулезе с резко выраженными явлениями периколита, рубцовыми и опухолевидными изменениями возникают стеноз просвета кишки и частич-

ная кишечная непроходимость (она не бывает полной, так как одновременно идет творожистый распад).

Туберкулезное поражение ободочной кишки характерно для более молодого возраста; температура при этом субфебрильная, появляются ночной пот, сердцебиение, адинамия, похудание, бледность.

При пальпации туберкулезная опухоль более гладкая, менее плотная и более подвижная, чем раковая. Большое значение имеет анализ крови. При туберкулезе ободочной кишки повышен лимфоцитоз и отмечается лейкопения, а в испражнениях больного находят туберкулезные палочки. При рентгенологическом исследовании дефект наполнения, вызванный туберкулезом, имеет большие размеры, более правильные очертания и нередко переходит на тонкую кишку. При комбинированном наполнении ободочной кишки бариевой массой и воздухом для рака характерны неровные, резко зубчатые контуры, контрастная масса при раке слепой кишки медленно переходит в нее. При туберкулезе контуры опухоли закругленные, отмечается быстрое продвижение контрастной массы.

Однако в некоторых случаях невозможно отличить рак ободочной кишки от туберкулеза не только до операции, но и во время операции. Окончательно диагноз устанавливается после гистологического исследования удаленного препарата, хотя в данном случае это не имеет большого практического значения, так как при локализованной форме туберкулеза ободочной кишки также показана резекция пораженного отдела вместе с регионарными лимфатическими узлами с активным ведением больных в послеоперационном периоде.

Актиномикоз (лучисто-грибковая болезнь) ободочной кишки чаще всего поражает слепую кишку. Вначале заболевание протекает по типу острого аппендицита или энтероколита. Оно имеет хронический характер с периодическими затиханиями и обострениями, которые сопровождаются повышением температуры до 39—40 °С. При этом нарастает анемия, лимфопения и эозинопения, повышается СОЭ, развивается кишечная непроходимость. Инфильтрат бывает деревянистой плотности с вовлечением в процесс передней брюшной стенки и образованием множественных свищевых ходов. Важным в диагностике данного заболевания является гистологическое исследование тканей и гноя на наличие актиномицет, что позволяет с уверенностью сказать о грибковой природе заболевания. Специфична для актиномикоза и реакция связывания комплемента с актинолизатом в качестве антигена.

Сифилис ободочной кишки наблюдается редко. По данным И. Я. Дейнеки, он наиболее часто поражает прямую, сигмовидную и слепую кишки. Эти поражения имеют вид гумм, гуммозных инфильтратов и специфических энтероколитов. Чаще всего сифилис ободочной кишки проявляется кольцеобразным суже-

нием ее просвета вследствие рубцового сморщивания на месте бывших инфильтратов, язвы или распадающейся гуммы.

Важное значение в диагностике сифилиса ободочной кишки имеет реакция Вассермана и другие серологические исследования. Однако отрицательные реакции не исключают сифилиса.

Аппендикулярный инфильтрат, особенно у лиц пожилого возраста, имеющих пониженную болевую реакцию, также необходимо отличать от опухолей ободочной кишки. Здесь важен анамнез, при тщательном сборе которого удается установить приступ перенесенного острого аппендицита. В первой фазе аппендикулярного инфильтрата отмечаются симптомы раздражения брюшины, разница температур в прямой кишке и подмышечной впадине, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитной формулы влево.

При локализации рака в правой половине ободочной кишки (печеночный угол) его необходимо дифференцировать с опухолями желчного пузыря, печени и правой почки. На помощь приходят специальные методы исследования — холецистография, хромоцистоскопия, пиелография и др.

Лечение. Рак ободочной кишки лечат исключительно хирургическим методом. Он заключается в широкой резекции пораженного участка кишки и соответствующего отдела брыжейки с регионарными лимфатическими узлами.

Если рак ободочной кишки не осложняется острой кишечной непроходимостью, где хирург вынужден делать операцию по срочным показаниям, то больным проводят тщательную предоперационную подготовку, учитывая их индивидуальные особенности. В предоперационной подготовке большое значение имеет диета. Пища должна быть высококалорийной, богатой витаминами, с малым количеством клетчатки (рубленое отварное мясо, молочный суп, масло, яйца, фруктовый сок, крем, рис, чистый шоколад, сухари, сухое печенье). Из пищи исключаются все трудноперевариваемые и грубые продукты — картофель, капуста, грибы, фрукты и др.

Для устранения обезвоживания организма и гипопроteinемии внутривенно переливают кровь, плазму, полиглокин, физиологический раствор.

Одной из важных задач в предоперационном периоде является ликвидация задержки каловых масс при частичной обтурационной непроходимости. Это достигается приемом 20—25 г касторового масла за несколько дней до операции.

Б. Л. Бронштейн рекомендует в течение 8—10 дней до операции систематически принимать слабительное в виде 15 % раствора сернокислой магнезии, по 12 столовых ложек в сутки (примерно в 6 приемов). Это слабительное действует не так изнуряюще. Противопоказана и опасна однократная большая доза слабительного. Накануне операции делают очистительные

клизмы утром и вечером. В целях уменьшения брожения в кишечнике до и после операции назначают бензонафтол и салол, за двое суток до операции — антибиотики.

Правильное ведение больных в послеоперационном периоде в значительной степени определяет исход оперативного вмешательства.

Сразу же после операции налаживают капельное переливание крови (220 мл), затем 5 % раствора глюкозы на изотоническом растворе NaCl с добавлением витаминов. Первые 2—3 дня назначают наркотики, атропин, сердечные. Необходимо строго соблюдать гигиену полости рта для предупреждения паротита. Двигаться в постели разрешают со второго дня, проводят все мероприятия по профилактике послеоперационных пневмоний.

Особого внимания заслуживает функция кишечника. Для беспрепятственного отхождения газов и предупреждения повышенного давления внутри ободочной кишки применяют свечи из глицерина и белладонны, в прямую кишку вводят газоотводную трубку. Некоторые хирурги к концу операции проводят пальцевое растяжение сфинктера.

Для того чтобы получить жидкий стул, на 6—7-й день больным дают сливочное или вазелиновое масло.

Первые два дня больных необходимо держать на строгой диете (сладкий чай, бульон, жидкий кисель). На 5—6-й день диету расширяют: дают сначала жидкую, а затем более густую манную или рисовую кашу, картофельное пюре на сливочном масле, мучные блюда.

В течение 13—14 дней после операции следует избегать грубой пищи, а также всех продуктов, действующих закрепляюще.

Профилактические мероприятия по предупреждению рака ободочной кишки сводятся к устранению ее полипов и полипозов, хронических колитов, привычных запоров.

По данным В. Д. Федорова, около половины больных раком ободочной кишки попадают к хирургу в очень запущенном состоянии, около 20 % из них с метастазами в печень, и только 5 % — в I—II стадиях.

Все больные колитами и полипами (заболевания повышенного риска) должны быть целенаправленно обследованы или в поликлинике, или в стационаре. Больные с так называемым «дискомфортом» ободочной кишки (полипы, колит) должны быть подвергнуты ректороманоскопии, ирригоскопии (с обязательным фиксированным рентгеновским снимком), колоноскопии (особенно подозрительные больные). Дискомфорт ободочной кишки (боли, запоры, неустойчивый стул, патологические выделения) наблюдаются у 30 % проктологических больных.

Больных хроническими колитами необходимо лечить в проктологическом терапевтическом отделении. «Лучше лечить предрак, чем рак», — сказал Н. Н. Петров.

Рак ободочной кишки, осложненный острой непроходимостью, следует оперировать в срочном порядке — в первые часы от момента поступления в стационар после экстренной ирригоскопии и обзорной рентгеноскопии живота. Откладывать операцию нецелесообразно из-за усугубления декомпенсации состояния больных.

Если рак ободочной кишки осложнен острой непроходимостью кишки, необходимо делать «малые» и многоэтапные радикальные операции. К первому этапу радикальной операции относится наложение внутренних обходных и наружных разгрузочных свищей на ободочную кишку.

В целях своевременной диагностики рака ободочной кишки необходимо проводить санитарно-просветительную работу.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ

Заболевания прямой кишки довольно часто встречаются у лиц обоего пола, особенно в зрелом и пожилом возрасте.

Прямая кишка (rectum) является продолжением ободочной. Располагаясь на крестце, она перегибается через копчик и кончается заднепроходным отверстием (рис. 48). Прямую кишку по длине делят на три отдела: промежностный, или зона сфинктеров (2—4 см), ампулярный — наиболее широкий (10—12 см) и над-ампулярный (5—6 см).

Мышечная стенка прямой кишки состоит из двух слоев волокон — продольных и круговых. Продольные волокна расположены снаружи, круговые в промежностном отделе образуют внутренний сфинктер, который в функциональном отношении содружествен наружному произвольному сфинктеру прямой кишки. Наружный сфинктер — кольцевидная мышца (высота до 3 см, толщина до 0,8—1,5 см), обеспечивающая герметическое замыкание заднего прохода.

Слизистая оболочка прямой кишки покрыта однослойным цилиндрическим эпителием. Она образует продольные складки (5—14), которые расположены в самой нижней части ампулы. Возвышения этих складок называют морганиевыми валиками, а углубления между ними — морганиевыми криптами. Нижние концы валиков соединяются утолщением круговых мышечных волокон и называются гребешком (pecten).

Кровоснабжение прямой кишки обеспечивается пятью артериями: 1) непарной верхней геморроидальной артерией, которая является конечной ветвью также непарной нижней мезентерической артерии; 2) парными, не всегда постоянными средними и нижними геморроидальными артериями.

Вены, собирающие кровь из прямой кишки, образуют густое сплетение, которое в промежностном отделе создает геморроидальное кольцо. Верхняя прямокишечная вена впадает в нижнюю брыжеечную из системы воротной вены, а средние и нижние брыжеечные вены несут кровь через подчревные и подвздошные в нижнюю полую вену. Таким образом, венозная сеть прямой

кишки имеет многочисленные анастомозы между системами воротной и нижней полых вен.

К регионарным лимфатическим узлам заднего прохода и прямой кишки относятся паховые, подчревные, подвздошные, ана ректальные, верхние прямокишечные, паракаваальные, парааортальные (нижнебрыжеечные и забрюшинные) узлы. Богатая лимфатическая сеть прямой кишки с расширениями в виде цистерн и клубков обеспечивает быстрое всасывание различных жидкостей из просвета прямой кишки.

ГЕМОРРОЙ

Геморрой (*varices haemorrhoidales*) — варикозное расширение вен геморроидальных сплетений, сопровождающееся такими клиническими симптомами, как кровотечение, боль, воспаление, выпадение геморроидальных узлов. Однако не всегда все эти симптомы одновременно проявляются (рис. 49, 50, 51).

Различают внутренний и наружный геморрой. Первый развивается из внутреннего венозного сплетения, второй — из наружного. Однако наблюдаются случаи, когда в образовании геморроидальных узлов участвуют два сплетения.

Развитие геморроя начинается незаметно. В области заднего прохода постепенно возникает чувство щекотания или зуда, в некоторых случаях — чувство тяжести и ощущение присутствия инородного тела. В. Л. Ривкин, Л. Л. Капуллер (1976) в этиопатогенезе геморроя придают большое значение роли пещеристых тел прямой кишки. С течением времени клиническая картина начинает меняться. Когда расширение вен достигает значительной величины, просвет кишки суживается и при акте дефекации появляются сильные боли, которые заставляют больных как можно дольше воздерживаться от дефекации. Все это приводит к деструкции стенок вен и вызывает кровотечение, а затем и выпадение геморроидальных узлов. Болезнь вступает в фазу своего полного развития.

В. Р. Брайцев различает четыре степени выпадения: 1) узлы выпадают только при акте дефекации и сами уходят обратно; 2) узлы выпадают при резких напряжениях, но не вправляются самостоятельно; 3) узлы выпадают при ходьбе и остаются в таком положении, пока не будут вправлены больным; 4) узлы выпадают постоянно и после вправления выпадают снова.

Выпавшие геморроидальные узлы закрывают отверстие заднего прохода и препятствуют нормальному опорожнению кишечника, в результате чего появляются головная боль, отрыжка, рвота, отвращение к пище, иногда вздутие живота, частые позывы к мочеиспусканию или его задержка, повышается температура, учащается пульс.

Кровотечение — одно из типичных и частых проявлений геморроя. Преимущественно дают кровотечение внутренние геморроидальные узлы. Оно чаще всего происходит при акте дефека-

ции, когда анальное кольцо расслабляется, а давление в геморроидальных венах повышается (протекает безболезненно). Количество крови, теряемой при геморроидальных кровотечениях, может варьировать в различных пределах — от едва заметных следов в виде окрашенных полосок на каловых массах или скудного окрашивания туалетной бумаги до истечения струей. Повторные обильные кровотечения могут привести больного к анемии и резкому истощению.

Однако кровотечения из прямой кишки могут быть обусловлены не только геморроем, но и полипами, раком прямой кишки и вышележащих отделов толстой кишки, хроническим язвенным проктитом, трещинами заднего прохода и пр. Кровотечение из прямой кишки — это сигнал бедствия, поэтому больной должен быть всесторонне обследован. Уже в условиях поликлиники необходимо провести осмотр кишки при помощи ректального зеркала, а после соответствующей подготовки сделать ректороманоскопию.

Кроме кровотечения, возможны и периодические воспалительные обострения геморроя. Иногда воспалительный отек бывает выражен так резко, что геморроидальные узлы принимают вид крупных, округлой или овальной формы опухолей, выступающих по окружности анального отверстия. Чаще всего обострение возникает после какого-либо провоцирующего момента (прием алкоголя, тяжелая напряженная работа и т. д.).

Если больной выполняет предписанный ему режим, то в дальнейшем течении болезни может наступить затишье. Если же меры профилактики не принимаются, то обострения повторяются все чаще. При этом кожа и слизистая оболочка, которые покрывают геморроидальные узлы, становятся более ранимыми.

В дальнейшем вследствие увеличения количества и размеров геморроидальных узлов обострения воспалительного процесса становятся более тяжелыми и длительными. При выпадении слизистой узлов, имеющих основание в глубине прямой кишки, наступает их ущемление в анальном кольце. Общее состояние таких больных тяжелое. Они почти не могут ходить, испытывают сильную боль в заднем проходе, особенно при акте дефекации, температура тела повышается до 38—40 °С. И если не принять своевременных и эффективных мер, то в результате тромбоза наступает омертвление геморроидальных узлов.

Из других осложнений, наблюдающихся при хронически протекающем геморрое, необходимо помнить о трещинах и зуде заднего прохода, а также о язвах прямой кишки, проктите и парапроктите.

Кроме местных явлений, при геморрое бывают и общие симптомы — понижение или потеря трудоспособности, бессонница, головные боли, расстройство нервной системы, малокровие.

А. Н. Рыжих приводит наиболее простую, практически удобную клиническую классификацию геморроя:

1) наружный: а) в форме узлов, б) с тромбозом узлов, в) в форме бахромок;

2) внутренний: а) с кровотечением, б) с периодическими обострениями (или в стадии обострения), в) с выпадением узлов, г) с выпадением слизистой прямой кишки;

3) комбинированный — наружный и внутренний геморрой.

Эта клиническая классификация достаточно полно отражает основные клинические проявления как наружного, так и внутреннего геморроя.

Лечение геморроя может быть консервативным и оперативным.

При неосложненном геморрое консервативное лечение сводится к применению рациональной диеты и систематическому туалету области заднего прохода. Пища должна быть разнообразной, растительно-молочной, высококалорийной, с достаточным количеством витаминов, а также черного хлеба, чтобы предупредить появление у больного запоров. Из рациона следует исключить алкогольные напитки, которые могут явиться причиной обострения геморроя. Важно добиться ежедневного мягкого стула, после дефекации полезны сидячие прохладительные ванны.

Медикаментозное лечение направлено на устранение отдельных симптомов геморроя. Для этого больным назначают кровоостанавливающие, обезболивающие, антисептические, противовоспалительные и вяжущие средства.

Больным, страдающим запорами, рекомендуется больше двигаться, ежедневная лечебная и утренняя гимнастика, но не во время обострения.

В настоящее время для лечения геморроя широко применяют гидротерапию с использованием как прохладной, так и теплой воды (восходящий душ). Как вспомогательный метод лечения в период обострения и в острой стадии может быть применена физиотерапия — соллюкс, УВЧ, диатермия, ионофорез и токи д'Арсонваля.

При ущемлении выпавших узлов спастически сокращенным сфинктером больному необходимо сделать обезболивающую инъекцию (морфин, пантопон, промедол), пресакральную блокаду 0,25 % раствором новокаина, а затем осторожно вправить геморроидальные узлы.

Инъекционный метод лечения геморроя заключается во введении химических веществ в варикозные узлы с целью вызвать их облитерацию. Инъекционная терапия геморроя может быть использована в тех случаях, когда оперативное вмешательство представляет определенный риск для страдающих диабетом, туберкулезом, астмой, значительным ожирением и для беременных. Преимущество этого метода состоит в том, что он является бескровным и проводится, как правило, амбулаторно. Его недостаток — продолжительность полного курса лечения (1,5—2,5 ме-

сяца), возможность осложнений (ограниченные некрозы слизистой, отек и ущемление узлов).

Предложено большое количество склерозирующих средств, наибольшее применение из них приобрели чистый спирт, хинин-мочевина (смесь Бензо), 5 % фенол в масле, варикоцид, сомбрадекол и др.

Показаниями к оперативному лечению геморроя служат повторные кровотечения, повторяющиеся воспаления и выпадения геморроидальных узлов, частые раздражения и зуд в заднем проходе, выпадение узлов и слизистой оболочки без наличия воспаления.

Важное значение в благоприятном послеоперационном исходе болезни имеет правильная предоперационная подготовка проктологических больных. Она не должна быть стандартной, а зависит от состояния больного, характера заболевания и особенностей предстоящей операции. При таких вмешательствах, как операция по поводу геморроя, хронического парапроктита, эпителиально-копчикового хода, анальных сосочков и других, подготовка относительно проста. Исследуют кровь (в том числе и свертывающую систему), мочу, функции печени и почек, производят рентгеноскопию грудной клетки, ЭКГ, определяют функциональные возможности органов дыхания и сердечно-сосудистой системы.

Одной из важнейших процедур предоперационной подготовки является очистительная клизма. Выполнять эту процедуру нужно правильно и по строгим показаниям. Для очистительной клизмы чаще всего берут 400—1000 мл кипяченой воды комнатной температуры. Для этой же цели могут быть использованы и другие составы: мыльная вода, вода (500 мл) с добавлением либо 50—100 мл глицерина, либо 100 мл вазелинового масла, либо 100 мл растительного масла.

При операции по поводу геморроя, выпадения и рака прямой кишки первую очистительную клизму ставят вечером накануне предоперационного дня. Перед операцией больному дают высококалорийную пищу (яйца, сливки, творог, шоколад, сладкий чай, бульон) в небольшом объеме. Утром второго дня ставят очистительную клизму. В 14 часов дают слабительное, между 21 и 22 часами снова ставят очистительную клизму. В день операции в 7 часов утра ставят очистительную клизму. Сбривают на промежности и лобке волосы. Больной принимает душ или общую гигиеническую ванну. После этого его укладывают в чистую постель до подачи в операционную.

Операции по поводу геморроя мы проводили методами Субботина и Склифосовского, а с 1973 г. переключились на метод Миллиган — Моргана в модификации НИИП (научно-исследовательский институт по проктологии) — иссечение геморроидальных узлов в точках, которые соответствуют цифрам 3, 7, 11 циферблата часов снаружи внутри с прошиванием и перевязкой

сосудистых ножек и ушиванием перианальных кожнослизистых ран. Этот метод не дает рецидивов.

Под местной анестезией по Рыжих, или под эпидурально-сакральной анестезией, или под наркозом проводится хорошая дивульсия сфинктера прямой кишки. Цапкой Алиса и зажимом Люэра удерживается узел, слизистая иссекается до сосудистой ножки снаружи внутрь, ножка прошивается и перевязывается шелковой лигатурой, и удаляется геморроидальный узел. Рана (ложе узла) ушивается отдельными тонкими кетгутowymi швами с захватом ее дна частично или полностью в зависимости от гемостаза. Дополнительные узлы (сателлиты) частично иссекаются тогда, когда не угрожает опасность сужения анального канала от больших дефектов слизистой и кожи.

Обязательным условием при геморроидэктомии является оставление больших участков-мостиков из кожи и слизистой между иссеченными узлами. Геморроидэктомию необходимо проводить нежно, мягко. Рана в конце операции должна выглядеть в виде трехлопастного винта. После операции в анальный канал вводится тампон с мазью Вишневского, который на протяжении 5 дней ежедневно меняется. Предоперационная подготовка проводится по методике НИИ по проктологии.

В предоперационном и послеоперационном периодах у больных тромбозом геморроидальных узлов применяются гепариновая мазь и трипсингепариновые свечи, геморроидэктомию проводится на 7-й день заболевания.

Для предупреждения послеоперационных осложнений необходимо: оперировать нежно, добиваться нормализации стула (без каловых пробок), проводить дыхательную гимнастику и хорошую вентиляцию легких в наркозе, лучше обследовать больных в урологическом плане и вырабатывать навык мочеиспускания лежа, строже ставить противопоказания к геморроидэктомии.

Геморроидэктомию у анемизированных больных следует проводить по жизненным показаниям (после срочного обследования на предмет исключения других источников кровотечения), параллельно с гемотрансфузией и интенсивной послеоперационной компенсаторной гемотрансфузионной терапией.

Геморроидэктомию в остром периоде у больных тромбозом геморроидальных узлов более эффективна, особенно в сочетании с ферментами и антикоагулянтами.

В целях профилактики геморроя необходимо уделять внимание борьбе с запорами.

ПРОКТИТ

Проктит (proctitis) — острое или хроническое воспаление слизистой оболочки прямой кишки.

Острый проктит характеризуется болями, чувством жжения и переполнения в прямой кишке, учащенными позывами на дефе-

кацию, выделением жидкой слизи, серозно-кровянистой жидкости, иногда с примесью гноя.

Хронические проктиты могут развиваться из острых, а в некоторых случаях и самостоятельно. Различают катаральную и язвенную формы хронического проктита.

При лечении острого проктита больному необходим покой, облегченная малошлаковая диета. Местно в прямую кишку вводят по 50 мл 0,5 % раствора колларгола или оливкового масла.

При хроническом проктите следует ежедневно промывать прямую кишку слабым раствором перманганата калия, нитрата серебра (1 : 5000).

Для лечения проктитов, хронических запоров, колитов, тучности, некоторых заболеваний женских внутренних половых органов, гепатитов применяют субаквальные клизмы. В зависимости от показаний для таких клизм используют изотонический раствор хлорида натрия, минеральные воды, обычную кипяченую воду (38—39 °С), к которой добавляют эфирные масла или лекарственные препараты. Клизмы ставят больному, находящемуся в ванне с водой, подогретой до 35—37 °С. Для субаквальной клизмы необходимо 25—30 л жидкости, которую вводят в прямую кишку порциями по 1—2 л. Процедура продолжается не более 30 минут. Система труб, подводящих жидкость для субаквального промывания кишечника, и труб, по которым стекает вода с экскрементами, герметически изолирована от воды, наполняющей ванну. В особой воронке, собирающей промывные воды и экскременты, создается отрицательное давление, облегчающее эвакуацию из кишечника.

ТРЕЩИНЫ ЗАДНЕГО ПРОХОДА

Трещина заднего прохода (*fissura ani*) — щелевидный разрыв слизистой оболочки анального канала — располагается, как правило, на задней его стенке.

Начало заболевания может быть незаметным, постепенным или острым, внезапным. Больного беспокоит чувство жжения, давления, расширения, наличия инородного тела в прямой кишке с иррадиацией боли в промежность, мочевого пузыря, крестец, ягодицы, внутреннюю поверхность бедер. Боль наступает вскоре после акта дефекации и продолжается в течение многих часов.

Трещина анального канала в 90 % случаев локализуется на задней стенке белой линии, в единичных случаях (10 %) — на передней стенке заднего прохода (чаще у женщин). На боковой стенке анального канала трещин не бывает. В 3 % случаев встречаются две трещины на задней и передней стенках анального канала.

Длина анальной трещины составляет 0,5—2 см, глубина — 0,3—0,5 см.

Вызывают трещины запоры, геморрой. При этом происходит

разрыв слизистой анального канала, в результате чего обнажаются нервы, на которые действуют токсины. При длительном действии токсинов возникает неврит и спазм сфинктера прямой кишки и это не дает заживать трещине.

При трещинах возникают резкие боли как во время дефекации, так и после стула. Иногда выделяются единичные капли крови. Некоторые больные боятся стула, ограничивают прием пищи, что еще больше приводит к запорам. Острая трещина (до 3 месяцев) в дальнейшем переходит в хроническую. При хронической трещине боли в заднем проходе несколько меньше, чем при острой.

Хроническая трещина в 33 % случаев имеет дистальный бугорок и в 3 % — проксимальный бугорок в виде полипа.

Лечение: теплые сидячие ванны, микроклизмы с ромашкой, геморроидальные свечи с анестезином. Применяют растяжение сфинктера прямой кишки по Рекомье, используют инъекционный метод смесью Шнее (5 % совкаин — 0,1 мл, фенолфталеин — 0,2 г, спирт 70° — 1 мл, масло персиковое — 8,7 г). После обезболивания 0,5 % раствором новокаина, отступив 1,5 см от анального кольца, вводят 0,5—2,0 мл жидкости Шнее под дно трещины, где происходит дегенерация волокон, и боли в течение месяца исчезают. Кроме того, применяют спирто-новокаиновую блокаду. Под трещину вводится 0,5 % раствор новокаина (50 мл) и по всей длине 90 % спирт (1 мл). Процедуру повторяют каждые 7—10 дней. Широко применяются микроклизмы с 0,5 % раствором новокаина (50 мл).

Оперативное лечение показано в тех случаях, когда нет эффекта в течение трех месяцев от консервативной терапии, когда хроническая трещина приобретает вид язвы, когда имеются пограничные бугорки и зуд.

Операция по поводу трещины проводится по Габриэлю не в виде треугольника, а в виде «ракетки» размером 3×3 см. Сфинктеротомия не проводится, в некоторых случаях хроническая трещина иссекается с надсечением наружной порции сфинктера, чтобы не осталось рубцовых тканей.

Рана заживает через 3—4 недели. Выписывают больного на 8—9-й день.

В проктологическом отделении Минской областной клинической больницы операции по поводу трещин анального канала выполняются по Габриэлю с иссечением трещины анального канала в виде «ракетки» под местным обезболиванием. Рану в месте иссечения трещины не ушивают, а только останавливают кровотечение. После операции на дно раны подводят гидрокортизон (75 мг) на 0,25 % растворе новокаина. В просвет кишки вставляют тампон с мазью Вишневского. Ежедневно в течение 3—5 дней делают перевязки с тампонадой раны, а затем мазевые повязки. Больных выписывают на 10—12-й день с рекомендацией соблюдать гигиену и диету.

Острым парапроктитом называют все острые гнойные поражения стенки прямой кишки и окружающей ее клетчатки. В это же понятие включают параректальные гнойники, анальные и периаанальные абсцессы, расположенные под кожей и слизистой заднего прохода.

Острый парапроктит встречается у людей любого возраста, в основном от 20 до 50 лет. Чаще болеют мужчины.

Причиной возникновения острого парапроктита являются травмы (повторные поверхностные ссадины, трещины или разрывы), возникающие при прохождении твердого кала через тонически замкнутый анальный канал. Перерастяжение промежностной части прямой кишки содержимым при запорах, разрыхление слизистой на почве длительных поносов может вызвать ее надрывы и экскориации.

Возникновению парапроктита способствуют такие заболевания, как геморрой, трещины анального канала, стриктуры прямой кишки, проктиты различной этиологии (катарральный, язвенный, дизентерийный, тифозный, гонорейный, туберкулезный).

Возбудители парапроктита — протей, стрептококк, золотистый стафилококк, анаэробная палочка, анаэробная грамположительная палочка. Инфекция может быть самой различной, как гнойной, так и анаэробной.

В основе классификации острого парапроктита лежит анатомическое расположение гнойного скопления. Различают: 1) подкожный парапроктит, или периаанальный абсцесс; 2) седалищно-прямокишечный (ишио-ректальный); 3) тазово-прямокишечный (пельвио-ректальный); 4) позадипрямокишечный (ретроректальный); 5) подслизистый абсцесс прямой кишки.

Подкожные абсцессы встречаются чаще других форм острого парапроктита. Гной скапливается в подкожной клетчатке с какой-либо стороны от заднего прохода (периаанальный абсцесс). Если гнойник располагается у самого края заднего прохода, то он называется краевым или маргинальным, если спереди от заднего прохода — промежностным, а сзади — постанальным.

Подкожный парапроктит проявляется остро, температура тела повышается до 38—39 °С, иногда наблюдается озноб, больной жалуется на боли в области заднего прохода, усиливающиеся при дефекации.

Местно определяется припухание и гиперемия кожных покровов, часто у края заднего прохода. Пальцевое исследование прямой кишки резко болезненно. Диагноз прост. При установлении диагноза необходима экстренная операция — вскрытие и дренирование гнойника.

Ишио-ректальная форма парапроктита стоит на втором месте по частоте встречаемости. Клинически заболевание проявляется чувством тяжести и тупой боли в глубине ягодицы или про-

межности, температура тела повышается до 38—40 °С (часто с ознобом), больные отмечают нарастающую слабость, исчезновение аппетита, бессонницу. В момент дефекации боли в глубине промежности усиливаются, иногда бывает задержка мочеиспускания. Местно отмечается легкая отечность соответствующей ягодицы. При надавливании ощущаются глубокие боли. Через 3—6 дней со времени возникновения первых болей сбоку от анального отверстия, т. е. на правой или левой ягодице, появляется обширное припухание тканей, болезненное при надавливании. Кожные покровы, как правило, нормальной окраски, но у отдельных больных слегка гиперемированы. Пальпацией выявляется глубокая тестоватость, неплотная инфильтрация тканей. Флуктуация не выявляется, она может быть лишь после прорыва гноя под кожу, тогда же наступает и гиперемия кожи.

При пальцевом исследовании прямой кишки на стороне поражения обнаруживается болезненное уплотнение стенки прямой кишки, иногда при гноящихся, заполняющих всю ишио-ректальную ямку, наблюдается выпячивание этой стенки в просвете кишки.

Ишио-ректальные гноящиеся, предоставленные собственному течению, прорываются чаще всего наружу, через кожу ягодичной области, реже они вскрываются в просвет или через мышцу, поднимающую задний проход, проникают в тазово-прямокишечное пространство.

При *седалищно-прямокишечных гноящихся* значительно чаще, чем при подкожных, образуется подковообразная или двусторонняя форма парапроктита.

Гноящиеся при *тазово-прямокишечном парапроктите* локализуются в одноименном фасциальном пространстве, расположенном между мышцей, поднимающей задний проход, и брюшиной тазового дна. Это самая тяжелая и трудно распознаваемая форма парапроктита, встречающаяся сравнительно редко (7,5 %).

Гноящиеся могут возникнуть лимфогенным путем на почве мелких повреждений (микротравм) слизистой оболочки конечного отдела прямой кишки. В редких случаях они развиваются вторично вслед за гнойным простатитом и везикулитом у мужчин или инфекцией придатков и широких связок матки у женщин. Чаще всего тазово-прямокишечные гноящиеся развиваются на почве ишио-ректальных, когда гной, разрушая rectum, поднимается вверх.

Клинические признаки заболевания: боли и чувство тяжести в тазу, постоянное давление на низ; боли иррадиируют иногда в область мочевого пузыря, а у женщин — и в область матки; учащение мочеиспускания, иногда резь в конце его; при дефекации боли не резкие, иногда отсутствуют.

При осмотре промежности, заднего прохода и ягодиц никаких признаков заболевания не отмечается. При поверхностной

пальпации ягодиц болей нет, однако сильное давление пальцем или толчки по ягодице пораженной стороны вызывают чувство боли в глубине таза.

При пальцевом ректальном исследовании обнаруживается резкое болезненное уплотнение одной из боковых стенок прямой кишки, расположенное выше мышцы, поднимающей задний проход, т. е. на 5—9 см выше анального отверстия. Иногда при локализации гноя справа имеются признаки острого аппендицита. Были случаи, когда гнойник прорывался в мочевой пузырь, влагалище и даже в брюшную полость.

При *позадипрямокишечных абсцессах* гной скапливается в ретроректальном пространстве выше мышцы, которая поднимает задний проход и прикрепляется по задней поверхности кишки на уровне гребешковой линии. Гнойник этой локализации встречается сравнительно редко (около 2 % случаев). Инфекция проникает лимфогенным путем, гнойник с просветом прямой кишки непосредственно не связан и свищей после себя обычно не оставляет.

При позадипрямокишечном абсцессе, как и при тазово-прямокишечном, наружных клинических признаков заболевания не отмечается. Общие явления выражены достаточно резко. Больные жалуются на ощущение тяжести в прямой кишке и ноющую боль в области крестца и копчика, которая усиливается при дефекации. Иногда отмечаются рефлекторные расстройства мочеиспускания.

Важный диагностический признак позадипрямокишечного абсцесса — резкая болезненность при давлении пальцем на кожу задней промежности между верхушкой копчика и анальным отверстием.

Пальцевое ректальное исследование выявляет выше гребешковой линии болезненное выбухание задней стенки прямой кишки. В запущенных случаях ретроректальный абсcess может вскрыться самостоятельно через кожу задней промежности (сбоку от анально-копчиковой связки). Возможен также прорыв гноя в прямую кишку, в область задней крипты, что может способствовать образованию неполного внутреннего свища.

При *маргинальных подкожных парапроктитах, подслизистых абсцессах прямой кишки*, расположенных у края анального отверстия, гной распространяется под слизистой анального канала до аноректальной линии. Такие подкожно-подслизистые гнойники после обычного вскрытия через кожные покровы часто заканчиваются образованием стойких полных свищей. Если же они вскрываются в просвет прямой кишки, узурируя слизистую оболочку, наступает выздоровление и не требуется повторных операций.

Клинически у больных наблюдается повышение температуры (37—38 °C), ухудшение общего состояния. Жалобы сводятся к ощущению тупых, иногда пульсирующих болей в нижнем отде-

ле прямой кишки, тяжести в ней. Боли всегда усиливаются при дефекации. Снаружи никаких признаков заболевания не отмечается. Диагноз ставится на основании пальцевого исследования прямой кишки, в просвете которой на одной из стенок определяется округлая эластическая болезненная опухоль.

При первичных острых парапроктитах поверхностной локализации необходимо проводить радикальную операцию — иссекать наружную стенку гнойника вместе с пораженными криптами по Габриэлю.

При глубоких (ишио-ректальных, пельвио-ректальных, ретроректальных) острых парапроктитах в целях устранения внутреннего отверстия рекомендуется вскрывать абсцессы с некрэктомией и проведением шелковой лигатуры через внутреннее отверстие.

Если во время операции по поводу острого парапроктита глубокой локализации при введении метиленовой сини в полость абсцесса внутреннее отверстие не выявляется и нет видимого гнойного хода к линии крипт, то можно ограничиться широким дугообразным вскрытием абсцесса и дренированием полости.

Операции по поводу острого парапроктита должны проводиться под внутривенным или масочным наркозом.

СВИЩИ ПРЯМОЙ КИШКИ

Под свищами прямой кишки необходимо понимать свищевые ходы, расположенные вблизи заднепроходного отверстия. Прямокишечные свищи также рассматривают как патологический ход или ненормальное сообщение между прямой кишкой и прилежающими тканями, тазовыми органами или кожным покровом промежностно-ягодичной области.

Для свищей прямой кишки характерно частое рецидивирование. Значительная часть рецидивов после операций по поводу свищей прямой кишки зависит от наличия невыявленного внутреннего отверстия.

Формирование свищевых ходов развивается по следующим этапам: 1) ворота инфекции на слизистой оболочке анального канала; 2) первичный гнойный ход; 3) параректальный абсцесс; 4) прямокишечный свищ.

Свищи прямой кишки являются следствием острого парапроктита, при котором в одной из морганиевых крипт всегда имеется более или менее выраженное внутреннее отверстие гнойника.

По анатомическому расположению свищи разделяют на подкожно-подслизистые, ишио-ректальные, пельвио-ректальные, ретроректальные и ректовагинальные.

По отношению к сфинктеру — интрасфинктерные, чрессфинктерные и экстрасфинктерные.

По расположению свищевых отверстий — полные (наружные и внутренние), неполные (наружные и внутренние) с временно рецидивированным внутренним отверстием.

По клинической картине — простые, сложные (ветвистые, с расширениями, затеками, инфильтратами), подковообразные и рецидивные.

Диагностика свищей прямой кишки начинается с наружного осмотра, при котором определяют место расположения наружного отверстия свища, количество наружных отверстий, характер отделяемого. Чем ближе наружное отверстие свища к заднему проходу, тем свищ проще.

При пальпаторном исследовании можно определить шнуrowидный тяж, соответствующий ходу свища. Пальцевым исследованием прямой кишки находят внутреннее отверстие свища, которое может располагаться в одной из крипт — передней, задней или боковых.

Исследование свищевого хода пуговчатым зондом является обязательным, оно помогает определить расположение свища по отношению к сфинктеру. Если толщина тканей над зондом не превышает 1 см, то можно предположить интра- или чрессфинктерное направление свищевого хода.

В тех случаях, когда свищевой ход извитой и зонд не проходит в просвет прямой кишки, в свищевой ход вводят 1 % раствор метиленовой сини для определения места расположения внутреннего отверстия свища.

Фистулография применяется при сложных свищах для уточнения направлений дополнительных ходов, наличия затеков, карманов.

Для лечения свищей прямой кишки предложено много оперативных вмешательств.

При подкожно-подслизистых, интрасфинктерных свищах применяется операция Габриэля — рассечение по зонду свища и удаление в виде небольшого треугольника покрывающей его кожи и слизистой оболочки.

При чрессфинктерных свищах также применима операция по Габриэлю с ушиванием дна раны и пересеченных волокон сфинктера.

При экстрасфинктерных свищах с незначительными рубцовыми изменениями вокруг внутреннего отверстия возможны пластические операции по Аминеvu, Блинничеву или иссечение свищевого хода с ушиванием сфинктера. При рецидивных экстрасфинктерных свищах с большими рубцовыми изменениями, инфильтратами, затеками применяют лигатурный метод.

После иссечения свищевого хода проведенная через внутреннее отверстие шелковая лигатура провизорно завязывается на волокнах сфинктера и часть раны ушивается. Затягивание лигатуры начинается с 9—15-го дня после операции, когда промежуточная рана выполняется грануляциями.

При операциях по поводу свищей прямой кишки, трещин, эпителиально-копчиковых ходов, анальных сосочков больные накануне операции утром и в обед получают нормальный пищевой рацион. Вечером больной может съесть одно яйцо, 50—75 г творога без хлеба, выпить стакан чая. В 21—22 часа ставят очистительную клизму. На следующий день в 7 часов сбывают волосы на промежности и лобке, ставят вторую очистительную клизму и после нее больной принимает душ или общую гигиеническую ванну. В день операции (в 6—6.30) во избежание развития ацидоза больному разрешают выпить стакан сладкого чая и съесть одно яйцо. Такой завтрак в 9.30 не мешает проведению обезболивания и операции, так как желудок к этому времени будет свободен от пищевой массы.

В послеоперационном периоде назначают нулевой стол и левомицетин или фталазол по 0,5 г 4 раза в день на три дня. С 4—5-го дня больные принимают 30—40 г вазелинового масла и имеют самостоятельный бархатистый стул.

Лигатура прорезывается в среднем на 21—23-й день.

Рецидивы после операции при экстрасфинктерных свищах наблюдаются у 15—25 % больных.

Основная причина неудачных результатов хирургического лечения свищей прямой кишки связана с недифференцированным подходом к выбору метода оперативного лечения в зависимости от формы свища, с недостаточной обработкой внутреннего отверстия свища, неправильным послеоперационным ведением раны.

Основной мерой профилактики свищей прямой кишки является радикальное и своевременное лечение острого парапроктита.

ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

Под выпадением прямой кишки необходимо понимать такое патологическое состояние, при котором прямая кишка, опускаясь книзу, выступает, точнее, выворачивается наружу через отверстие заднего прохода. Следует четко различать два вида выпадения — слизистой оболочки прямой кишки и всех слоев стенки прямой кишки. Значительно чаще выпадает слизистая оболочка прямой кишки.

Слизистая оболочка может выпадать по всей окружности заднего прохода или ее части, размеры выпадения колеблются от долей сантиметра до 3—4 см. У детей она чаще выпадает в возрасте 1—3 лет, что связано с длительными поносами, запорами, напряжением брюшного пресса (при хроническом кашле, крике, плаче). У взрослых выпадение слизистой оболочки прямой кишки — чаще всего осложнение внутреннего геморроя. Оно происходит во время дефекации, при кашле, чихании, напряжении мышц переднего брюшного пресса, в некоторых случаях при ходьбе, движениях.



Рис. 47. Множественные ворсинчатые опухоли ободочной кишки в сочетании с аденоматозными полипами и раком.

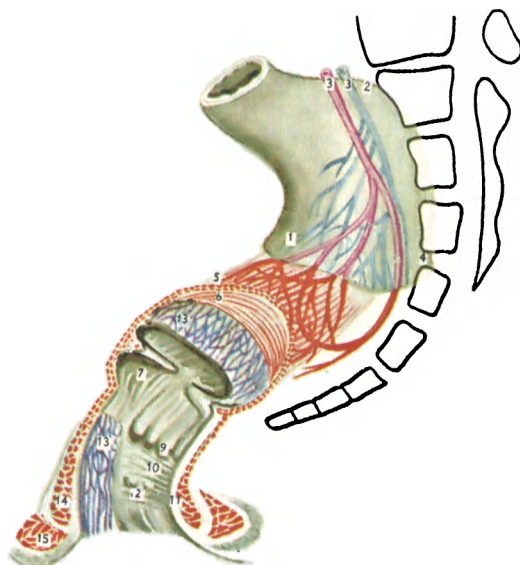


Рис. 48. Прямая кишка:

1 — брюшина; 2 — брыжейка тазовой части ободочной кишки; 3 — верхние геморроидальные сосуды (артерия и вена); 4 — позадипрямокишечные лимфатические узлы; 5 — продольные мышечные волокна; 6 — круговые мышечные волокна; 7 — слизистая оболочка; 8 — складка Кольрауша; 9 — морганиевы валики и крипты; 10 — белая линия; 11 — гребешок; 12 — сосочки; 13 — подслизистая венозная сеть; 14 — внутренний сфинктер; 15 — наружный сфинктер.

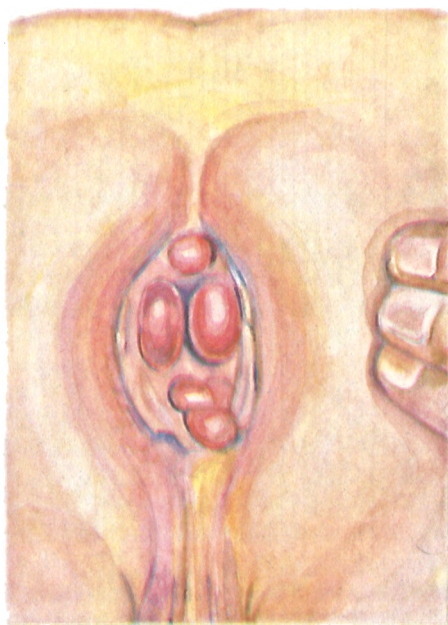


Рис. 49. Выпадение геморроидальных узлов при натуживании. Хорошо виден также prolapsus ani.

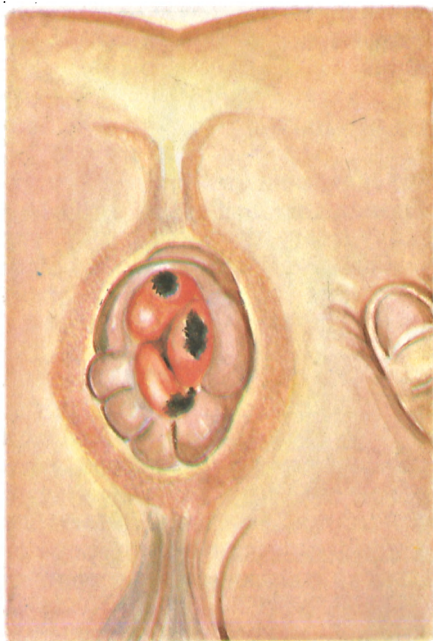


Рис. 50. Острое воспаление внутренних геморроидальных узлов.



Рис. 51. Выпадение геморроидальных узлов и слизистой прямой кишки при натуживании.



Рис. 52. Ворсинчатая опухоль прямой кишки на широком основании.



Рис. 53. Ворсинчатая опухоль прямой кишки:

a — со стелющимся ростом; *б* — с ограниченным изъязвлением, указывающим на озлокачествление; *в* — с исходом в рак.

Отмечается гиперемия выпадающей слизистой, отечность, иногда образуются язвы.

В начальном периоде заболевания выпавшая слизистая вправляется сама после дефекации, в дальнейшем по мере понижения тонуса сфинктера больной вынужден вправлять ее рукой. Обычно выпадение не сопровождается болями, так как чувствительность в выпавшей слизистой снижена. Больные испытывают чувство выпирания из заднего прохода, в результате повышенного выделения слизи их беспокоит влажность в области заднего прохода. В сравнительно редких случаях выпавшая слизистая оболочка может ущемиться в анальном канале и дать картину обострения, как при ущемлении геморроидальных узлов. Иногда больные жалуются на боль в области крестца, которая является рефлекторной, и боль в верхней трети бедер.

Диагноз выпадения слизистой оболочки прямой кишки устанавливается на основании анамнеза и данных объективного исследования.

Оперативное лечение выпадения слизистой оболочки прямой кишки с хорошим и стойким сохранением сфинктера состоит в применении лигатуры и иссечении избыточной слизистой. Техника выполнения та же, что и при удалении геморроидальных узлов.

При выпадении слизистой оболочки прямой кишки с одновременной слабостью сфинктера операцию проводят таким образом, чтобы, удалив часть избыточной слизистой, укрепить в то же время расслабленный сфинктер.

Выпадение всех слоев прямой кишки — своеобразная анатомо-клиническая форма заболевания прямой кишки и смежных с нею образований. Она охватывает целый комплекс органов и тканей, интимно связанных между собой, сопровождаемая характерными симптомами опущения всех слоев стенки и выхождением последней через анальное отверстие наружу.

Есть несколько форм и стадий выпадения прямой кишки.

По форме выпадающего участка различают выпадения: 1) заднего прохода (*prolapsus ani*), 2) прямой кишки (*prolapsus recti*), 3) заднего прохода и прямой кишки (*prolapsus ani et recti*), 4) выпадение и инвагинация прямой кишки и вышележащего отдела толстого кишечника (*prolapsus coli invaginati*).

По клиническому течению определяют четыре стадии выпадения прямой кишки: I — кишка выпадает только при акте дефекации и вправляется назад самостоятельно; II — выпавшая во время дефекации прямая кишка вправляется только с помощью рук больного; III — кишка выпадает не только во время дефекации, но и при более легких напряжениях брюшного пресса (кашле, чихании, длительной ходьбе); IV — полное недержание прямой кишки с постоянным выпадением ее при самом легком натуживании.

Клинические симптомы выпадения всех слоев прямой кишки настолько характерны и ярки, что установить диагноз нетрудно. При сборе анамнеза устанавливают, что больные впервые отметили выпадение прямой кишки во время дефекации или после тяжелого физического труда. При этом они испытывают ощущение неполного опорожнения и как бы нахождение инородного тела в прямой кишке.

В I и II стадиях заболевания больные не испытывают особых неудобств от своей болезни и сравнительно редко обращаются к хирургам из-за чувства ложного стыда.

У взрослых выпадение прямой кишки, раз появившись, принимает стойкий хронический характер и в дальнейшем наступает при каждой дефекации.

В III и IV стадиях заболевания выражена недостаточность функции сфинктера — от неполной задержки газов до недержания жидкости, а в некоторых случаях и частичек твердого кала. Слизистая прямой кишки при этом воспалена. Заболевание становится тяжелым, мучительным, вынуждает больных избегать общества, делает их замкнутыми и раздражительными.

При объективном исследовании, если попросить больного сесть на корточки и потужиться, из анального отверстия выворачивается отрезок кишки в форме усеченного конуса или цилиндра. При пальцевом исследовании *per rectum* в большинстве случаев определяется резкое расслабление и отсутствие произвольных сокращений сфинктера.

При установлении диагноза выпадение прямой кишки необходимо дифференцировать с выпадением полипов прямой кишки (чаще у детей). В этом случае при осмотре и пальпации удается выяснить, что выпадает не стенка кишки, а отдельное образование, исходящее из слизистой и чаще всего имеющее ножку.

При выпадении геморроидальных узлов характерна розеткообразная форма выпадающей части, с отдельными синевато-багровыми узлами.

У детей выпадение прямой кишки необходимо отличить от инвагината, который выпадает из заднего прохода. Большое значение имеет анамнез, тяжелое общее состояние ребенка (характерное для кишечной непроходимости). Осмотр и ощупывание выпавшей кишки при инвагинате указывают на отсутствие поперечных складок, что и разрешает диагностическое сомнение.

В подавляющем большинстве случаев лечение выпадения всех слоев прямой кишки является оперативным. Консервативная терапия эффективна только при лечении этого заболевания у детей.

Если выпавшая прямая кишка не может быть вправлена самим больным (чаще у детей), то она должна быть сразу вправлена врачом. Ребенка кладут на живот, помощник хирурга поднимает его ноги вверх и разводит их в стороны. Выпавшую прямую кишку обильно смазывают вазелином или любым орга-

ническим жиром. Затем хирург осторожно, без всякого насилия пальцами и марлевой салфеткой вправляет кишку в полость таза, вначале как бы вворачивая внутрь центральную часть кишки, где расположено отверстие ее просвета. Проксимальный участок, лежащий ближе к анальному отверстию, уходит внутрь самостоятельно или при надавливании пальцами.

После вправления прямой кишки ягодицы ребенка сжимают рукой и склеивают полоской (5—6 см) липкого пластыря или обертывают их пеленкой, сложенной в виде полосы такой же ширины, как и пластырь. После этого ребенок должен находиться в постели в течение нескольких дней.

По мнению многих хирургов, для полного излечения выпадения прямой кишки в детском возрасте необходим постельный режим, общеукрепляющая терапия, полноценное диетическое питание, медикаментозное лечение кишечных расстройств. Надо, чтобы ребенок не напрягал сильно брюшную полость при акте дефекации. Так, детей до трех лет во время испражнения следует держать на весу. Если вышеописанные консервативные мероприятия не дают успеха, то показана операция.

Из бескровных хирургических методов лечения данного заболевания применяют введение под слизистую кишки или по ее окружности различного рода склерозирующих веществ, чтобы добиться рубцового склероза стенки кишки путем асептического химического воспаления.

Взрослым при тотальном выпадении прямой кишки в подавляющем большинстве случаев показано оперативное лечение.

Существующие методы оперативного лечения выпадения всех слоев прямой кишки необходимо разделить на пять групп:

1) метод сужения заднего прохода, или искусственное укрепление наружного сфинктера;

2) операция ректопексии, или прикрепление дистального отдела прямой кишки к неподвижным частям малого таза;

3) метод колопексии — чрезбрюшинная фиксация дистального отдела сигмы к неподвижным образованиям таза или к брюшной стенке;

4) операция, направленная на укрепление тазового дна и промежности;

5) метод частичной или полной резекции выпавшей кишки. Методика оперативного вмешательства при выпадении прямой кишки зависит от формы и стадии выпадения.

После операции больным назначают лечебно-охранительный режим, в то же время они должны быть активными, бодрыми, выполнять все назначения врача.

Острые болевые ощущения снимают введением болеутоляющих средств через 4 часа. На ночь некоторым больным необходимо давать снотворное, так как бессонная ночь истощает их силы; следят за частотой пульса и артериальным давлением; не допускают падения максимального артериального давления

ниже 100 мм рт. ст. и увеличения частоты пульса свыше 100 ударов в минуту.

При адекватно восстановленной кровопотере, возмещении потери жидкости и рациональной послеоперационной терапии частота пульса и артериальное давление нормализуются относительно быстро. Необходимо помнить, что при обширной проктологической операции больной за сутки теряет 4—5 л жидкости. Такое же количество он должен получить парентерально и, если можно, внутрь. В последующие дни количество жидкости, вводимой парентерально, уменьшают на 1 л, а количество жидкости, вводимой через рот, увеличивают. На 3—4-е сутки, когда функция кишечника восстанавливается и начинают самостоятельно отходить газы, больного переводят на естественное питание.

В послеоперационном периоде необходимо следить за состоянием полости рта. Предложено много способов ее санации. Наиболее простым и эффективным является жевание больным 4—5 раз в сутки ломтиков цитрусовых, например, лимона, что вызывает усиленную саливацию и очистку полости рта.

Для предупреждения воспалительных осложнений со стороны органов дыхания в послеоперационном периоде применяют стрептомицин, пенициллин, метациллин, оксациллин и другие антибиотики широкого спектра действия. Начиная со дня операции больным рекомендуют поворачиваться в постели. По показаниям ставят банки, горчичники, назначают сердечные средства. Головной конец кровати должен быть приподнят.

ПОЛИПЫ ПРЯМОЙ КИШКИ

Полипы прямой кишки — доброкачественные опухоли слизистой оболочки, сидящие на ножке или на более широком основании. В большинстве случаев полипы обнаруживают в поликлинике на приеме у проктолога или в стационаре.

При пальцевом исследовании прямой кишки полип можно выявить на высоте 7—8 см. Крупные полипы (2—3 см) могут вызывать боли в прямой кишке, дискомфорт, выделение крови и слизи. Мелкие полипы (0,3—0,5 см), как правило, ничем себя не проявляют и обнаруживаются случайно при ректороманоскопии.

По гистологическому строению различают полипы:

1. Простые (гиперпластические) — мелкие новообразования, которые сохраняют морфологическое строение слизистой оболочки с обычным количеством желез, однако в зоне выпячивания их количество увеличивается.

2. Аденоматозные, или железистые. Они представляют собой гиперплазию слизистой оболочки на ножке или широком основании, построены из желез, выстланных цилиндрическим эпителием:

- а) полипы с пролиферацией — в этой группе полипов может отмечаться пролиферация эпителия, клетки пролиферирующего

эпителия тесно прилегают друг к другу. Ядра при этом могут располагаться на различных уровнях, что создает картину многоядерности эпителия;

б) полипы с малигнизацией — в этой группе полипов имеются выраженные признаки клеточной атипии, что создает картину рака в аденоматозном полипе. В отличие от истинного рака эта группа полипов почти никогда не дает метастазов.

3. Ворсинчатые опухоли — экзофитное новообразование, мягкой консистенции, покрытое большим количеством ворсин. Большинство авторов считают ворсинчатые опухоли доброкачественным новообразованием, но с высокой (до 90 %) частотой малигнизации (рис. 52, 53).

4. Фиброзные опухоли — соединительнотканное новообразование с большим количеством сосудов в строме.

подавляющее большинство авторов придерживаются хирургической тактики лечения полипов прямой кишки. На современном уровне развития онкологии единственный стойкий способ излечения от полипов прямой кишки — их хирургическое удаление.

Виды оперативных вмешательств: 1) трансанальное иссечение полипов; 2) электрокоагуляция через ректоскоп; 3) колотомия; 4) резекция кишки.

Трансанальное иссечение проводится в тех случаях, если полип расположен на расстоянии до 6—7 см от края ануса. Операция выполняется под местным обезболиванием в положении больного на спине. Электрокоагуляция через ректоскоп выполняется при более высоком расположении полипов при помощи длинных щипцов, предназначенных для бронхоэзофагоскопии. Больной находится в коленно-локтевом или коленно-плечевом положении. Перед операцией премедикации не требуется.

Таким образом, больные с заболеваниями прямой кишки подлежат обязательной ректороманоскопии. При выявлении полипов проводят рентгенологическое исследование ободочной кишки.

Больные с выявленными полипами подлежат хирургическому лечению. В дальнейшем больные, перенесшие полипэктомию, подлежат диспансерному наблюдению.

РАК ПРЯМОЙ КИШКИ

Из всех новообразований прямой кишки рак встречается наиболее часто. Болеют раком прямой кишки лица любого возраста, однако чаще всего от 40 до 60 лет.

В зависимости от его локализации различают анальный рак, рак ампулы прямой кишки и проксимального ее отдела.

Клиническое течение рака прямой кишки разнообразно, оно зависит от локализации опухоли, стадии ее развития, степени злокачественности, наличия или отсутствия изъязвления.

Международная клиническая и гистопатологическая классификация злокачественных опухолей прямой кишки:

T — первичная опухоль.

T₁ — опухоль, занимающая $\frac{1}{3}$ или менее длины или окружности прямой кишки и не инфильтрирующая мышечный слой;

T₂ — опухоль, занимающая более $\frac{1}{3}$, но не более половины длины прямой кишки или окружности прямой кишки и не инфильтрирующая мышечный слой, но не вызывающая ограничения смещаемости кишки;

T₃ — опухоль, занимающая более половины длины или окружности прямой кишки и вызывающая ограничение смещаемости, но не распространяющаяся на соседние структуры;

T₄ — опухоль, распространяющаяся на соседние структуры.

N — регионарные лимфатические узлы.

N_x — поскольку оценить состояние интраабдоминальных лимфатических узлов не представляется возможным, следует использовать категорию N_x, которая может быть дополнена данными гистологического исследования, например N_{x-} или N_{x+}.

M — отдаленные метастазы.

M₀ — нет признаков отдаленных метастазов;

M₁ — имеются отдаленные метастазы.

P — гистопатологические категории (определяемые после операции).

P₁ — рак, инфильтрирующий только слизистую прямой кишки;

P₂ — рак, инфильтрирующий подслизистый слой, но не захватывающий мышечную оболочку;

P₃ — рак, инфильтрирующий мышечную, но не инфильтрирующий субсерозную оболочку;

P₄ — рак, инфильтрирующий серозную оболочку или выходящий за ее пределы.

C — гистопатологическое деление (по степени злокачественности).

C₁ — аденокарцинома с высокой степенью дифференцировки клеток;

C₂ — аденокарцинома со средней степенью дифференцировки клеток;

C₃ — анапластическая карцинома.

В начальном периоде заболевания независимо от локализации рака в прямой кишке симптомы могут отсутствовать.

К первым, наиболее характерным признакам рака прямой кишки относятся неприятные ощущения в области заднего прохода и крестца, тенезмы, запоры, чередующиеся с поносами, тупая боль при дефекации, выделение крови и слизи (иногда крови и гноя).

Если наступает изъязвление рака заднего прохода, то выделяется кровь. При глубокой инфильтрации сфинктера, при прорастании чувствительных нервов иной раз возникают сильные

боли. Как признак развивающегося стеноза обращает на себя внимание лентовидная форма кала. При изъязвляющейся форме рака наступает выраженная анемизация больных, бледно-желтушная окраска кожи. Появляются постоянные сильные боли в области малого таза и крестца, а иногда и дизурические явления при прорастании опухоли в клетчатку таза или соседние органы — предстательную железу, мочепускающий канал и т. д.

В некоторых случаях высоко расположенный рак прямой кишки может дать картину острой кишечной непроходимости.

Диагноз рака прямой кишки ставится на основании пальцевого исследования, ректороманоскопии и рентгенологического исследования.

При пальцевом исследовании, в тех случаях, когда рак прямой кишки доступен, обнаруживают образование плотной консистенции, особенно у основания и краев, изъязвления с валикообразно утолщенными и уплотненными краями. При высоко расположенных стенозирующих раках отмечают резкое расширение пустой ампулы. В некоторых случаях определяют инфильтрацию стенки прямой кишки без четких границ, следы крови или кровянисто-гнойные выделения на пальце.

При ректороманоскопии типичный рак прямой кишки дает следующую картину: края раковой опухоли темно-красного цвета, выворочены, нависают над более бледной слизистой оболочкой, при прикосновении отмечается легкая кровоточивость ткани прямой кишки.

Во время ректороманоскопии можно взять кусочек опухоли с участка измененной ткани конхотомом для биопсии.

Рентгенологическое исследование прямой кишки при подозрении на рак проводится с применением небольшого количества контрастной массы. При этом выявляются следующие признаки: ригидность стенки прямой кишки и сужение ее просвета, отсутствие складок слизистой, дефекты заполнения с неровными и нечеткими контурами, расширение кишки выше места сужения, отсутствие в пораженном участке перистальтических движений.

Дифференциальную диагностику рака прямой кишки необходимо проводить со следующими заболеваниями: геморроем, туберкулезной язвой перианальной кожи и анального канала, сифилисом и полипами прямой кишки, доброкачественными опухолями, отграниченными инфильтративными парапроктитами, хроническими прямокишечными свищами, хроническими трещинами заднего прохода с каллезными краями и плотным основанием, хроническим язвенным проктитом, хроническими ректовагинальными свищами.

В настоящее время для лечения рака прямой кишки применяют различного рода хирургические вмешательства, как радикальные, так и сугубо паллиативные. Выбор метода хирургического вмешательства зависит от стадии развития (распространения) опухолевого процесса и уровня его расположения.

А. Н. Рыжих и Л. М. Нисневич оперативные вмешательства на прямой кишке по поводу рака делят на три группы:

1) паллиативные операции, цель которых выведение наружу каловых масс путем наложения калового свища (*anus praeter naturalis*), при этом опухоль остается нетронутой;

2) консервативные операции — удаление основного опухолевого очага (эти операции недостаточно радикальны);

3) операции, при которых полно и широко удаляют как основной опухолевидный очаг, так и вовлеченные в процесс лимфатические узлы.

Больным в предоперационном периоде по поводу рака прямой кишки нужна специальная подготовка. Так как эти больные нередко истощены, малокровны, ослаблены, то они нуждаются в общеукрепляющем лечении (сердечные, переливание крови, введение полиглюкина, кровезаменителей, 5 % раствора глюкозы, высококалорийная и богатая витаминами пища).

Разработаны предоперационные и послеоперационные мероприятия для больных, которым предстоит брюшно-промежностное удаление прямой кишки по поводу рака.

Предоперационные мероприятия заключаются в следующем:

1) ежедневные очистительные клизмы на ночь за 5 дней до операции; 2) за 2 дня до операции орошение прямой кишки раствором стрептомицина (0,2 г на 200 мл воды); 3) при застое кала в кишечнике назначают 15 % раствор сернокислой магнезии, по 2 столовые ложки через 2 часа (всего 10—12 столовых ложек в день); 4) за 3 дня до операции норсульфазол по 1 г 4 раза в сутки; 5) за 2 дня до операции синтомицин по 0,5 г 4 раза в сутки; 6) ежедневное спринцевание влагалища у женщин 2 % раствором борной кислоты или раствором марганца 1 : 3000; 7) общая ванна и бритье передней брюшной стенки и промежности за сутки до операции.

Подготовка больного в день операции: 1) утром сифонное промывание прямой кишки 2 % раствором борной кислоты и раствором антибиотика 0,5 г на 500 мл; 2) в мочевого пузырь перед операцией вводят постоянный катетер, с которым и подают больного на операционный стол; 3) если операцию проводят под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом, то до него на операционном столе делают пресакральную новокаиновую блокаду 0,25 % раствором новокаина (120 мл).

Большое значение в предоперационный период имеет питание. Больным назначают «второй операционный стол» (по А. Н. Рыжих). Состав этого стола:

Завтрак в 8.30: сладкий чай — 1—2 стакана, белые сухари — 100 г, сливочное масло — 20 г. В 11 часов — рисовая или манная каша на воде с сахаром или маслом (5—10 г).

Обед в 14.30: 1) бульон рисовый или манный с гренками, иногда бульон с мясными или рыбными фрикадельками; 2) мяс-

ное или куриное гаше с рисом или белой вермишелью; 3) кисель или компот из протертых фруктов, сухари (50 г).

Ужин в 19 часов: манная или рисовая каша на воде с сахаром и маслом.

Кроме того, ко второму хирургическому столу добавляют в сутки: свежий творог — 200 г, сметану — 100 г, кефир — 1 бутылку, одно яйцо, сахар — 50 г, поливитамины в таблетках — 3 раза в сутки. Тертые фрукты.

В послеоперационном периоде больной после наркоза в течение 4—5 часов находится в горизонтальном положении, затем головной конец кровати поднимают, дают периодически увлажненный кислород, внутривенно капельно вводят 5 % раствор глюкозы на физиологическом растворе поваренной соли, полиглюкин, кровь, плазму или кровезаменители (до 3 л в течение 2—3 суток, а иногда и больше — по индивидуальным показателям), инъекции наркотиков (морфин, пантопон, промедол) по 1 мл через 6 часов в течение 2—3 суток, затем их количество уменьшают, 20 % камфорное масло подкожно по 3 мл 3 раза в сутки, пенициллин по 100 000 ед. через 4 часа внутримышечно, стрептомицин по 500 000 ед. 2 раза в сутки внутримышечно.

По показаниям промывают желудок. Через постоянный катетер промывают мочевой пузырь 3 раза в сутки. У женщин через 1—2 дня катетер извлекают. На 3—4-й день разрешают поворачиваться в постели. Через двое суток из брюшной полости удаляют резиновую трубку, дренирующую дугласово пространство.

В течение 4 дней больному назначают индивидуальный стол (бульоны, кисели, творог, яйца всмятку, гренки), с 5-го дня больного переводят на «второй операционный стол» с добавлением творога, куриного бульона с фрикадельками, а через 7 дней — с добавлением отварной курицы.

Швы снимают на 10—12-й день после операции. При благоприятном течении послеоперационного периода больных долго не задерживают в постели, по мере нарастания сил они начинают ходить, что благотворно сказывается на их общем состоянии.

ЭПИТЕЛИАЛЬНО-КОПЧИКОВЫЕ ХОДЫ

Это врожденное заболевание, характеризующееся наличием в подкожной клетчатке хода, выстланного эпителием.

Различают в основном неосложненные и осложненные копчиковые ходы.

При неосложненных эпителиально-копчиковых ходах больные жалуются на тупые постоянные боли в крестцово-копчиковой области, особенно при ходьбе и физической нагрузке, зуд и мацерацию кожи в межъягодичной области. Визуально, строго в межъягодичной складке на уровне V крестцового позвонка имеется одно или несколько отверстий, из которых выступает пучок

длинных тонких, атрофичных волос. Если отверстий много, то они все сообщаются между собой. В стороне от отверстия в крестцово-копчиковой области иногда можно прощупать мягкое опухолевидное образование без воспалительных явлений. Из отверстия выделяется скудное количество серозной или серозно-гнойной жидкости.

При осложненных эпителиально-копчиковых ходах наблюдается абсцесс крестцово-копчиковой области на почве эпителиально-копчикового хода, который возникает после травмы. Появляется недомогание, общая слабость, повышение температуры. Местно отмечается болезненная припухлость и инфильтрация в межъягодичной области, кожа над ней приобретает синевато-фиолетовый или красный оттенок. В поздних стадиях появляется зыбление. У края абсцесса, строго по межъягодичной складке, всегда находится первичное отверстие эпителиально-копчикового хода.

Может быть и эпителиально-копчиковый ход со вторичными гнойными свищами и затеками.

После самостоятельного или оперативного вскрытия гнойника наступает временное улучшение, а вслед за ним обострение с образованием нового абсцесса, затем появляются дополнительные свищевые отверстия с затеками. При длительном многолетнем течении болезни наблюдаются множественные свищевые ходы на фоне рубцов и уплотнений кожи крестцово-копчиковой области с обязательным первичным отверстием в межъягодичной складке на уровне крестцово-копчикового сочленения. Это главный дифференциальный симптом, отличающий данное заболевание от хронических парапроктитов и других нагноительных заболеваний крестцово-копчиковой и промежностной областей.

Дифференцировать эпителиально-копчиковый ход с прямокишечным свищом трудно только в том случае, если первичное отверстие эпителиально-копчикового хода расположено атипично. Для уточнения диагноза вводят метиленовую синь в первичное отверстие хода, которая всегда выливается через вторичные свищевые ходы. При свищах прямой кишки метиленовая синь, введенная в отверстие свища копчиковой области, часто выливается в прямую кишку через внутреннее отверстие свища, расположенного в одной из крипт. Во время фистулографии при копчиковых ходах прямая кишка всегда всегда интактна.

Лечение эпителиально-копчиковых ходов — довольно трудная задача. В методах лечения существует большой разноречивой. Консервативные методы лечения всеми оставлены. Теперь применяют радикальные методы оперативного лечения эпителиально-копчиковых ходов. Первый момент операции все хирурги проводят одинаково. Он состоит в иссечении эпителиально-копчикового хода вместе с его затеками и свищами в пределах здоровой ткани под контролем метиленовой сини. Вторая часть операции выполняется по-разному.

Радикальная операция с глухим швом применяется при несложненных эпителиально-копчиковых ходах и эпителиально-копчиковых ходах со вторичными свищами и затеками в стадии стойкой ремиссии. Иногда эту операцию проводят и при обострении процесса, но при этом удаляют патологический очаг с тщательным гемостазом, не оставляя мертвых пространств.

Окаймляющим разрезом иссекается ход вместе со вторичными свищами, глубина иссечения лоскута тканей должна достигать надкостницы только в области крестцово-копчикового сочленения, так как ход фиксирован плотной связкой к этому месту. Рана должна быть ладьевидной, ушивается она вертикальными матрацными швами. На рану накладывается повязка со спиртом. Ежедневный контроль раны. При воспалительных явлениях швы частично снимаются. При гладком течении раны швы снимают на 10—12-й день.

Открытый метод лечения, с радикальной операцией и тампонадой раны, применяется при гнойных осложнениях эпителиально-копчикового хода. Под контролем метиленовой сини иссекаются все патологические ткани, выскабливаются костной ложечкой грануляции. Рану тампонируют с мазью Вишневского.

Полуоткрытый метод лечения, с радикальной операцией, с частичным ушиванием раны, с оставлением дренажа в центре раны, применяется при гнойных осложнениях эпителиально-копчикового хода, особенно если рана после радикального иссечения патологических тканей очень большая.

И, наконец, полузакрытый метод лечения, разработанный в клинике НИИ по проктологии. После местной анестезии 0,25 % раствором новокаина и маркировки ходов, свищей и затеков метиленовой синью под контролем зонда экономно иссекают ход, вторичные свищи и окружающие рубцы. Если затек и свищ идет далеко в сторону от межъягодичной складки, то делают дополнительный разрез по ходу свища. Получается неправильной формы рана. Дальше края раны подшивают к ее дну отдельными кетгутовыми швами следующим образом: кетгутовую лигатуру проводят через край кожной раны с каждой стороны, отступая от края 0,6—0,8 см, затем иглу вкалывают в клетчатку по средней линии дна раны. Кетгутовую нить не завязывают, а берут на зажим. Такие швы накладывают на протяжении всей раны с обеих сторон. Кетгутовые швы завязывают вначале с одной стороны, а затем — с противоположной.

Полузакрытый метод лечения обеспечивает плотное прилегание кожных лоскутов ко дну раны, исключает возможность скопления экссудата под лоскутом, устанавливает хороший дренаж раны, не создает натяжения кожных лоскутов. Рана заживает крепким рубцом.

Для каждого копчикового хода следует выбирать свою операцию. Успех операции зависит от предоперационной подготовки больного.

В день поступления больному широко выбривают всю крестцово-копчиковую область. После бритья весь этот участок смазывают 1 % иодом. Ежедневно (3—4 дня) делают общую ванну. Вечером накануне операции и утром в день операции ставят очистительные клизмы. Накануне и в день операции больной получает бесшлаковый стол.

Послеоперационное ведение больного заключается в следующем: постельный режим и дача опия до 5 дней, ежедневная повязка со спиртом.

Выписывают больного на 12-й день на амбулаторное лечение.

К ранним послеоперационным осложнениям относятся нагноение ран, расхождение их краев, краевой некроз ран. По литературным данным, эти осложнения составляют 12,2 %.

К поздним осложнениям относятся образование язв на месте рубца, кокцигодиния, остеомиелит копчика, превращение в рак (очень редко), рецидивы болезни. Рецидивы зависят от неудачного зашивания раны после радикального удаления патологического очага, ошибочного выбора метода второго этапа операции, неправильного ведения дооперационного и послеоперационного периода (раннее вставание, небрежная перевязка и т. д.).

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Щитовидная железа (*glandula thyroidea*) располагается на передней поверхности шеи, спереди и с боков охватывает дыхательное горло и начальную часть трахеи. Она состоит из двух боковых долей и перешейка (рис. 54, а, б). Примерно в 30 % наблюдений кверху от перешейка в виде добавочной доли железы отходит пирамидальный отросток (*processus pyramidalis*). Иногда перешеек совсем отсутствует, в некоторых случаях он бывает очень большой и как бы образует третью долю. Щитовидная железа плотно соединена с гортанью, поэтому при глотании поднимается и опускается вместе с ней.

Спереди снаружи щитовидная железа прикрыта грудино-подъязычной, грудино-щитовидной мышцами. Она имеет собственную капсулу и фасциальное влагалище. Собственная капсула плотно прилежит к паренхиме щитовидной железы и посылает вглубь ее отростки, делящие железу на дольки (*lobuli*). Между капсулой и фасциальным влагалищем находится рыхлая клетчатка, в которой расположены артерии, вены, нервы и паращитовидные (околощитовидные) железы.

Вес щитовидной железы у взрослого человека в норме 25—30 г. Объем и вес ее у женщин больше, чем у мужчин, она увеличивается во время менструального цикла, а также в период беременности.

Сверху с обеих сторон к щитовидной железе подходят верхние щитовидные артерии от наружной сонной артерии, а снизу — нижние, отходящие от шейно-щитовидного ствола. Иногда, кроме вышеуказанных артерий, имеется пятая — непарная, которая отходит от безымянной артерии или дуги аорты к перешейку железы. Артерии сопровождаются венами. У нижних полюсов из щитовидной железы выходят очень крупные нижние щитовидные вены.

Иннервация щитовидной железы осуществляется из пограничного ствола симпатического нерва и обоих гортанных нервов (верхнего и нижнего).

Паращитовидные (околощитовидные) железы — эпителиальные тельца — тесно прилегают к задней поверхности боковых долей щитовидной железы. Чаще всего имеются четыре паращитовидные железы (две верхние и две нижние), каждая из них заключена в нежную капсулу из соединительной ткани и представляет собой красноватое или желтовато-коричневое овальное образование (3—8 мм в длину и 0,5—2 мм в ширину). Их общий вес не превышает 0,2—0,3 г. Они богато снабжены сетью кровеносных капилляров и нервных окончаний, которые обеспечивают их жизнедеятельность и гормональную функцию. Это самые маленькие эндокринные железы.

Паращитовидные железы выделяют в кровь паратиреоидный гормон (паратормон), который участвует в регуляции минерального обмена в организме. Он поддерживает нормальный уровень усвоения и выделения кальциевых и фосфорных солей. Если повышается активность паращитовидных желез, то в кровь поступает много паратормона, который, воздействуя на костную ткань, может вызвать ее размягчение в результате потери большого количества извести.

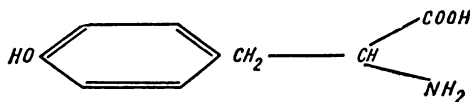
Характерная особенность щитовидной железы — высокая способность ее клеток поглощать и концентрировать иод, который приносится к ней током крови.

Щитовидная железа продуцирует три гормона — тироксин (T_4), трийодтиронин (T_3) и тиреокальцитонин.

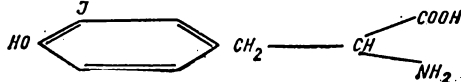
В состав тироксина и трийодтиронина входит иод (иодированные или тиреоидные гормоны), поэтому нормальная деятельность щитовидной железы зависит от достаточного снабжения ее иодом. У здорового человека суточная потребность в иоде в среднем составляет 120—140 мкг. В организм он поступает преимущественно с растительной (около 58 %) и животной (около 33 %) пищей, водой (4,2 %) и с вдыхаемым воздухом (4,8 %). В кишечнике в процессе переваривания пищи иод отщепляется и в виде иодита всасывается в кровь, которая переносит его к щитовидной железе, где он, пройдя сложный химический процесс, связывается с белками.

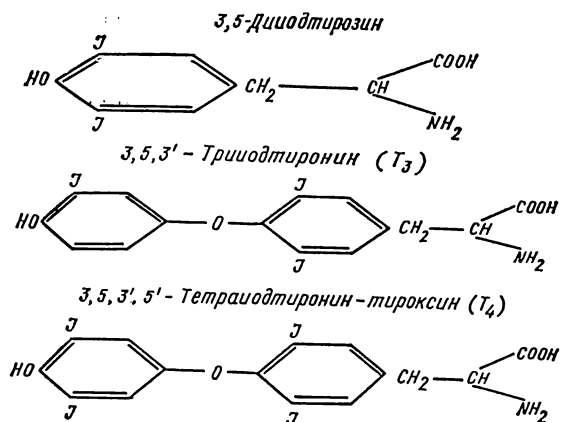
Исходным материалом для биосинтеза тиреоидных гормонов — тироксина и трийодтиронина — служат аминокислота, тирозин и иод.

ТИРОЗИН



3 - Моноиодтирозин





Тироксин — основной гормон щитовидной железы. В норме он продуцируется в значительно большем количестве, чем триодтиронин, но последний обладает более высокой специфической физиологической активностью (превосходит тироксин в 5—10 раз по влиянию на метаболизм).

Тироксин и триодтиронин, связанные с белками, циркулируют в крови в качестве транспортной формы тиреоидных гормонов.

В печени полностью происходит их инактивация и разрушение, отщепившийся йод с желчью поступает в кишечник, откуда снова всасывается в кровь и реутилизируется щитовидной железой для образования нового количества тиреоидных гормонов. При реутилизации потеря йода с калом и мочой ограничивается всего лишь 10 %.

Иодированные тиреоидные гормоны оказывают многостороннее воздействие на все виды обмена, а также на деятельность других желез внутренней секреции.

Повышенное количество в крови иодированных гормонов способствует значительному распаду белков в сердечной и скелетных мышцах; усиливает всасывание глюкозы в кишечнике и ускоряет ее переход из крови в ткани, но одновременно форсирует гликолиз, поэтому содержание гликогена в сердце, печени и скелетных мышцах уменьшается.

Тироксин и триодтиронин способствуют всасыванию жиров из кишечника и их выходу из депо, но угнетают образование жиров из углеводов. При повышенном содержании тиреоидных гормонов параллельно возрастает окисление жиров в тканях и образование кетонных тел в печени. Вследствие усиленной мобилизации жиров и их окисления вес тела снижается.

В условиях *гипертиреоза* (повышенное количество тиреоидных гормонов в крови) образование холестерина в печени, его

распад также увеличиваются, поэтому уровень холестерина в крови остается невысоким и склонность к атеросклерозу уменьшается.

При гипертиреозе из тканей активно освобождается калий и выделяется с мочой, а при *гипотиреозе* (пониженное количество тиреоидных гормонов в крови) натрий, хлор и калий задерживаются в организме.

При гипертиреозе вследствие повышенного сгорания углеводов, белков и особенно жиров в организме возрастает образование свободной воды, которая обильно выделяется с потом, выдыхаемым воздухом, мочой и через кишечник, но выделение количества мочи при этом не уменьшается.

При гипотиреозе интенсивность основного обмена веществ снижается, сопровождаемая уменьшением высвобождения связанной воды, поэтому она задерживается в тканях.

При гипертиреозе возрастает потребность организма в витаминах, создается недостаточность витаминов комплекса В, особенно В₁₂, а также возникают симптомы гиповитаминоза С и пантотеновой кислоты.

Тиреоидные гормоны оказывают сильное влияние на нервную систему. При гипертиреозе вначале отмечено их возбуждающее действие на нервную систему. Но длительное воздействие избытка гормонов приводит к ослаблению как тормозных, так и возбуждающих процессов в центральной нервной системе и возникновению психической неустойчивости.

Гипотиреозы сопровождаются угнетением деятельности высших отделов центральной нервной системы.

При гипертиреозе уменьшается синтез креатинфосфата (основной энергетический ресурс мышц), поэтому прогрессирует их слабость и развиваются миопатии.

При недостатке тиреоидных гормонов развивается анемия, одновременно наблюдается лейкопения и уменьшается количество тромбоцитов, т. е. ослабляется в целом кроветворение, а при их избытке усиливается эритропоэз и вследствие этого повышается количество эритроцитов, одновременно возрастает и содержание лимфоцитов, что часто совпадает с гиперплазией вилочковой железы, лимфатических узлов и иногда селезенки.

Аппетит у больных гипертиреозом значительно повышен, а у больных гипотиреозом понижен. Поэтому у больных с гипертиреозом основной обмен повышен, а при гипотиреозе снижен.

Основной обмен — величина теплообразования у человека, находящегося в состоянии полного покоя. В норме у здорового человека основной обмен равен $\pm 10-15\%$.

При избытке тиреоидных гормонов усиливаются отделение желудочного сока и перистальтика, а при недостатке уменьшаются.

Тироксин и трийодтиронин оказывают воздействие на печень, усиливая распад в ней гликогена, жира и белков. При гиперти-

реозе снижается антитоксическая функция печени. Печень нередко увеличивается, причем в ней обнаруживается жировая дегенерация, очаги некроза, отек и цирроз.

Особенно воздействует щитовидная железа на деятельность надпочечников и половые железы. Под влиянием избытка тиреоидных гормонов надпочечники, особенно их мозговое вещество, претерпевают гипертрофию, а длительное их воздействие может привести к истощению коры надпочечников.

Для нормального функционирования и развития половых желез необходим достаточный уровень в крови тиреоидных гормонов. В период лактации в норме обнаруживается функциональная активность щитовидной железы, увеличивается секреция тиреоидных гормонов.

Третий гормон щитовидной железы — тиреокальцитонин (кальцитонин) — не содержит йода и относится к низкомолекулярным линейным пептидам, он понижает уровень кальция в крови. Паратгормон активизирует мобилизацию кальция из костей, а тиреокальцитонин, наоборот, угнетает эту деминерализацию, с чем связан его гипокальцинизирующий эффект.

Заболевания щитовидной железы могут протекать с повышенной, пониженной и нормальной ее функцией, каждая из этих форм имеет свою клиническую картину.

Одним из проявлений зобной болезни независимо от причин, вызвавших ее, является наличие зоба, т. е. увеличение щитовидной железы. При определении характера зоба необходимо учитывать форму, степень увеличения щитовидной железы и ее функциональное состояние.

По форме увеличения щитовидной железы различают диффузный (равномерное увеличение обеих или одной доли железы), узловой (наличие единичных или множественных узлов) и смешанный (наличие диффузного и узлового увеличения) зоб.

Существуют пять степеней увеличения щитовидной железы:

I степень — отчетливо пальпируется увеличенный перешеек; II степень — кроме перешейка, хорошо пальпируются обе доли, железа видна при акте глотания; III степень — щитовидная железа видна при осмотре передней поверхности шеи, без акта глотания и пальпации, так называемая «толстая шея»; IV степень — увеличенная железа, различная по своей форме, резко меняет конфигурацию шеи; V степень — зоб огромных размеров, чаще всего узловой, иногда височий.

Первая и вторая степени увеличения щитовидной железы не считаются зобом. Это увеличение чаще всего носит функциональный характер и бывает у лиц юношеского возраста (особенно у девочек) в период полового созревания.

В функциональном отношении различают зоб:

гипертиреоидный, или *токсический* (*тиреотоксикоз*), — функция щитовидной железы повышена. По степени тяжести заболевания он бывает легкий, средний и тяжелый;

эутиреоидный — когда патология щитовидной железы протекает с ее нормальной функцией. Чаще всего это эндемический и спорадический зоб;

гипотиреоидный — функция щитовидной железы снижена, иногда приводит к кретинизму.

Заболевание щитовидной железы чаще начинается постепенно и больной не может конкретно и четко ответить на вопрос, когда он заболел. Это в одних случаях замечают родственники или близкие (появление пучеглазия, похудания, дрожания рук и век), в других — сами больные (появление опухолевидного образования на передней поверхности шеи, которое изменяет ее конфигурацию).

Главный признак, который дает возможность отличить увеличение щитовидной железы от других опухолевидных заболеваний, появляющихся на передней поверхности шеи, — ее участие вместе с трахеей, к которой она прикреплена, в акте глотания.

В настоящее время для диагностики заболеваний щитовидной железы широко применяют *радиоактивный иод* (J^{131}). Это прямой метод определения функции щитовидной железы. При его помощи можно сделать качественную и количественную оценку изменения иодного обмена, связанного с функцией щитовидной железы.

К исследованию щитовидной железы радиоактивным иодом необходимо тщательно готовиться, в течение месяца нельзя применять иодистые и тиреостатические препараты, блокирующие щитовидную железу (бетазин, метилтиоурацил, мерказолил, метотирин).

С практической целью принят метод накопления J^{131} в щитовидной железе за 2 и 24 часа.

Чем выше функция щитовидной железы, тем больше она выбрасывает в кровь тироксина и трийодтиронина и тем больше накапливается в ней радиоактивного иода. Накопление J^{131} в щитовидной железе в норме за 2 часа — 7—12 %, за 24 часа — 20—30 %.

Однако накопление J^{131} в щитовидной железе дает представление лишь об одной из функций щитовидной железы, т. е. способности поглощать иод из крови. Характер гормонообразования в щитовидной железе может быть изучен при определении содержания гормонов щитовидной железы в крови. Это представление можно получить при определении количества J^{131} , связанного с белком, в плазме (СБИ). Этот метод в настоящее время широко применяется.

В норме у здоровых людей в 100 мл сыворотки крови СБИ равно 3,5—8,0 мкг %. Если СБИ выше 8,0 мкг %, то это указывает на гипертиреоз, а если ниже 3,5 мкг % — на гипотиреоз. Этот метод является наиболее точным и отражает истинную функциональную активность почти во всех случаях патологии щитовидной железы.

Исследование СБИ в крови может быть проведено в любое время суток, не требует специальной подготовки больного, не связано с приемом пищи, эмоциональным состоянием больного, повышением температуры.

В последнее время все более широкое распространение получает *радиоизотопное скенирование*, которое дает возможность судить о функциональной топографии различных участков щитовидной железы. Регистрация J^{131} , поглощенного щитовидной железой, осуществляется с помощью скенера.

Скенирование щитовидной железы в сочетании с другими методами клинического исследования дает возможность назначить рациональный вид лечения, установить его эффективность, определить объем оперативного вмешательства.

Принята следующая классификация заболеваний щитовидной железы:

1. Эндемический зоб (эндемическая зобная болезнь) с разделением:

а) по форме увеличения щитовидной железы — диффузный, узловой, смешанный; б) по степени увеличения щитовидной железы — I, II, III, IV, V; в) по функциональному состоянию — эутиреоидный, гипертиреоидный, гипотиреоидный и гипотиреоидный с признаками кретинизма.

2. Спорадический зоб с тем же разделением, что и эндемический.

3. Токсический зоб (тиреотоксикоз) с разделением:

а) по форме увеличения щитовидной железы — диффузный, узловой, смешанный (токсическая аденома); б) по степени увеличения щитовидной железы — I, II, III, IV, V; в) по тяжести тиреотоксикоза — легкая степень, средней тяжести и тяжелая.

4. Гипотиреоз и микседема.

5. Воспалительные заболевания щитовидной железы:

а) острые тиреоидиты (струмиты) — негнойные и гнойные; б) хронические тиреоидиты — гигантоклеточный тиреоидит де Кервена — Крайля, тиреоидит деревянистой консистенции (зоб Риделя), лимфоматозный тиреоидит (болезнь Хасимота); в) редкие воспалительные заболевания (туберкулез, сифилис и др.), грибковые и паразитарные (актиномикоз, эхинококк).

6. Злокачественные опухоли щитовидной железы (рак, метастазирующая аденома, саркома и др.).

7. Повреждения щитовидной железы — открытые и закрытые.

8. Врожденные аномалии щитовидной железы:

а) аплазия и гипоплазия, сопровождающиеся обычно гипотиреозом или микседемой; б) эктопии, способные давать начало аберрантным зобам; в) незаращение язычно-щитовидного протока, дающее начало кистам шеи (в том числе срединным) и свищам.

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ И СПОРАДИЧЕСКИЙ ЗОБЫ. КРЕТИНИЗМ

Эндемический зоб. Это заболевание всего организма, которое сопровождается увеличением щитовидной железы. Оно встречается постоянно в определенных географических границах и имеет свои закономерности развития.

Это заболевание известно с древних времен. Однако вопросы этиологии, патогенеза, клиники, профилактики и лечения его и до настоящего времени остаются злободневными.

Эндемический зоб встречается почти во всех странах независимо от времени года, климата или погоды. Наиболее известные в мире очаги эндемического зоба расположены в высокогорных областях — долинах Альп, Пиренеях, на склонах Гималаев и вдоль Кордильер. Он также часто встречается в районах, лежащих сравнительно невысоко и даже ниже уровня моря.

В настоящее время общеизвестно, что эндемический зоб тесно связан с иодной недостаточностью. Как отмечает А. П. Виноградов, эндемический зоб встречается в «биогеохимических провинциях», которые характеризуются пониженным содержанием иода в почве, воде, продуктах питания, а вследствие этого и в организме человека. При этом нормальные процессы обмена веществ в организме человека нарушаются в связи с недостаточным синтезом йодированных гормонов щитовидной железы (тироксина, трийодтиронина), которые являются главными концентраторами иода.

Закономерности развития эндемического зоба в Советском Союзе раскрыты в обширных научных исследованиях О. В. Николаева, В. С. Левита, А. П. Виноградова, А. И. Асланишвили, С. А. Масумова, А. Т. Лидского и др. Изучению эндемического зоба в Белоруссии посвящены работы Е. В. Корчица, С. М. Мелких, И. Д. Андреева, А. А. Грейман и др.

Эндемический зоб у женщин встречается чаще, чем у мужчин, и развивается на фоне увеличения щитовидной железы. Особенно часто он наблюдается в период полового созревания, во время менструаций и беременности. На его развитие влияют также неблагоприятные санитарно-гигиенические условия.

Увеличение щитовидной железы (гиперплазия тиреоидной паренхимы), приводящее к возникновению зоба вследствие иодной недостаточности, следует рассматривать как адаптационную (приспособительную) реакцию организма. Если пониженное поступление иода из внешней среды приводит к уменьшению продукции йодированных тиреоидных гормонов, то увеличение числа секретирующих железистых клеток щитовидной железы в известной степени способствует тому, что организм обеспечивается потребным для него количеством этих гормонов.

Однако недостаток йодированных тиреоидных гормонов может обуславливаться не только пониженной концентрацией иода

во внешней среде, но и нарушении их образования (биосинтеза) в щитовидной железе.

Нарушение биосинтеза тиреоидных гормонов в щитовидной железе в свою очередь может определяться как внешними, так и внутренними факторами. К числу внешних факторов, кроме недостаточного поступления алиментарного иода в организм, относится действие тиреостатических веществ, препятствующих нормальному образованию йодированных тиреоидных гормонов в щитовидной железе, которые содержатся в природе, а также образуются иногда в процессах производственной деятельности человека. К тиреостатическим веществам необходимо отнести тиоцианаты.

Иногда иод, попадающий в организм, под воздействием ингибиторов оказывается в форме, не доступной для всасывания.

Ингибиторы (от лат. слова *inhibere* — останавливать, сдерживать) — вещества, останавливающие, тормозящие, подавляющие какие-либо биохимические реакции, лежащие в основе различных биологических процессов.

Такие тормозящие условия создаются при повышенном содержании в воде и почве гуминовых веществ, которые являются ингибиторами иода. Вследствие этого в некоторых местностях, особенно болотистых, несмотря на то что абсолютная концентрация иода в среде держится в пределах нормы, ощущается относительная иодная недостаточность, следствием чего оказывается возникновение более или менее выраженной эндемии зоба.

На развитие эндемического зоба влияет и кальций, так как в очагах наиболее тяжелой зобной эндемии дефицит иода в среде часто сочетается со значительным избытком в ней солей кальция.

В последнее время придают большое значение так называемым добавочным факторам в этиологии и патогенезе эндемического зоба.

При изучении геохимической обстановки в местах эндемического зоба наряду с иодной недостаточностью необходимо учитывать микроэлементный состав воды и продуктов питания, так как в одних и тех же условиях иодная недостаточность может облегчаться или усугубляться в зависимости от количественного содержания тех или иных микроэлементов.

В этиологии эндемического зоба определенное значение придается инфекционно-токсическим факторам. Сочетание иодной недостаточности с желудочно-кишечной инфекцией создает благоприятные условия для развития зоба.

Одним из методов определения увеличения щитовидной железы является ее осмотр во время глотания. При глотании обычно удается определить внешнюю форму, размеры и консистенцию щитовидной железы. Трудно определить размер щитовидной железы при загрудинном расположении зоба. Если поместить больного на валик, подложенный под лопатки при запрокинутой голове, то можно видеть, как загрудинный зоб полностью или ча-

стично выходит на переднюю поверхность шеи. Так называемый ныряющий или выскакивающий зоб можно заметить в области шеи при кашле или натуживании.

Симптомы клинического проявления эндемического зоба в основном зависят от места его расположения и величины. Небольшой зоб обычно не влияет на дыхание, но при быстро прогрессирующем росте его могут появиться признаки сдавления трахеи, пищевода, нервов и сосудов шеи. Относительно часто наблюдается смещение трахеи в сторону, противоположную расположению зоба, что можно установить при рентгенологическом исследовании. Чаще всего расстройство дыхания наступает при загрудинном расположении зоба, для которого характерно нарастание одышки при повороте головы. При расположении зоба в заднем средостении может возникнуть дисфагия (нарушение глотания) вследствие давления на пищевод.

Быстрое увеличение эндемического зоба может наступить в результате кровоизлияния в полость узла, заполнения кистозных полостей коллоидной жидкостью или злокачественного превращения зоба.

Давление со стороны растущего зоба на сосуды приводит к выраженным расстройствам кровообращения шеи и головы, к расширению и наполнению подкожных вен шеи и верхней части груди. Может появиться одутловатость и цианоз лица, а также ощущение прилива крови к голове. Если давление растущего зоба распространяется на возвратные нервы, то возникает охриплость голоса.

Основной обмен при эндемическом зобе в большинстве случаев не изменен, поэтому он рассматривается как эутиреоидный.

Углубленное и тщательное обследование больных эндемическим зобом выявляет ряд общих расстройств со стороны нервной, сердечно-сосудистой и половой систем. Отмечается гипотония и как ее следствие повышенная утомляемость, слабость, сердцебиение, головокружение.

Чаще всего эндемический зоб развивается медленно и постепенно, однако под воздействием некоторых факторов (нервное перенапряжение, перемена места жительства, характера работы, полученные травмы, роды, аборт, лактация) может ускориться прогрессирование заболевания.

Эндемический зоб может перейти из эутиреоидной формы в гипертиреоидную, дать кровоизлияния в паренхиму щитовидной железы (в кисты или узлы), перейти в злокачественную форму (чаще всего в рак щитовидной железы).

Для борьбы с зобом необходимо проводить: общие санитарно-гигиенические оздоровительные мероприятия, специфическую профилактику с помощью йодированной поваренной соли, дачу в организованных коллективах йодированных таблеток (антиструмин); лечение — консервативное и оперативное.

Общездоровительные санитарно-гигиенические мероприятия

закljučаются в создании благоприятных условий жизни и работы. Полноценное питание в соответствии с физиологическими потребностями человека входит в общую систему гигиенических мероприятий, имеющих важное значение в профилактике эндемического зоба. Дефекты в питании способствуют проявлению действия специфического струмогенного фактора, т. е. иодной недостаточности.

Иодную профилактику эндемического зоба необходимо проводить всюду, где выявлены эндемическое увеличение щитовидной железы и эндемический зоб. Так, в СССР на 1 т соли добавляют 25 г иодида калия. При этом производство, упаковка, перевозка и хранение (в сухом виде) соли должны обеспечить постоянство состава и гарантию от потерь иода.

Кроме специфической профилактики йодированной поваренной солью, применяют профилактику йодистыми таблетками — антиструмином, который следует принимать по таблетке 1 раз в день (одна таблетка содержит 1 мг иодида калия).

Групповая профилактика эндемического зоба антиструмином необходима и в детских учреждениях.

Йодирование школьников проводят врачи или специально подготовленные медицинские сестры под контролем врача. Такой же профилактике подлежат и дети дошкольного возраста в детских садах и яслях. Родители детей, не посещающих детские дошкольные учреждения, должны заботиться о систематическом йодировании организма ребенка.

Консервативное терапевтическое лечение эндемического зоба проводят преимущественно в ранних стадиях заболевания при диффузных формах зоба, особенно в детском и молодом возрасте. Это лечение можно считать как предоперационную подготовку при наличии узлового зоба у лиц, которым показано хирургическое лечение.

Наиболее обоснован и эффективен метод лечения эндемического зоба гормонами щитовидной железы (тироксин, трийодтиронин) или соответствующим гормональным препаратом — тиреоидином.

Лечение тиреоидином начинают с малых доз (по 0,025 г 2 раза в день), затем под врачебным контролем дозу постепенно увеличивают, доводя ее до 0,05—0,1 г 2 раза в день. После получения клинического эффекта лечебную дозу снижают, оставляя на длительный срок поддерживающие дозы.

Результаты терапевтического лечения эндемического зоба тиреоидином обычно проявляются в первые 2—3 месяца. Особенно эффективно применение тиреоидина при диффузных формах зоба.

Учитывая возможность злокачественного превращения узловых форм эндемического зоба, терапия их тиреоидином не должна быть длительной, а при отсутствии эффекта необходимо рекомендовать хирургическое лечение.

Применять тиреоидин лицам пожилого возраста следует с большой осторожностью при наличии у них нарушений сердечно-сосудистой деятельности, так как возможно возникновение или усиление коронарной недостаточности.

Хирургическое лечение диффузного эндемического зоба показано при появлении признаков сдавления органов шеи (нарушение дыхания, глотания и др.), что чаще наблюдается при больших размерах зоба.

Хирургическому лечению подлежат все узловые и смешанные формы эндемического зоба, так как они не поддаются терапевтическому лечению.

Абсолютно срочными являются операции по поводу узлового зоба, подозрительного в отношении злокачественного перерождения.

Спорадический зоб. В отличие от эндемического встречается повсеместно, возникает в связи с нейрогормональными расстройствами в организме, которые вызывают увеличение щитовидной железы.

По общим симптомам проявлений спорадический зоб чаще всего бывает эутиреоидным. Лечение его такое же, как и при эндемическом зобе.

В хирургическом лечении эндемического и спорадического зоба достигнуты определённые успехи. При узловых и смешанных формах эндемического и спорадического зоба следует выполнять экономную резекцию щитовидной железы.

Кретинизм. Это заболевание характеризуется задержкой физического и психического развития с нарушением функций щитовидной железы. Различают эндемический кретинизм и в виде отдельных вспышек спорадический кретинизм.

Эндемический зоб и кретинизм имеют общую этиологическую основу, разница между двумя заболеваниями существует только количественная. Под кретинизмом следует понимать такой симптомокомплекс, где, помимо отставания физического и умственного развития, существуют признаки глубокого поражения центральной нервной системы и симптомы других органических поражений.

Различают две формы кретинизма — с наличием зоба и без зоба. При второй форме кретинизма отсутствует не только зоб, но и паренхима щитовидной железы. Кретинизм поражает оба пола.

Для кретинов характерен низкий рост, мало осмысленное выражение лица, вокруг глаз и на лбу множество грубых морщин. Язык толстый, эти больные обычно тучные, живот часто выпячен, веки вялые, большая голова, большое туловище с короткими конечностями. Надбровный и затылочный бугры сильно развиты в противоположность неразвитой нижней челюсти. Характерным считается седловидный нос, зубы располагаются неправильным рядом. Кисти тупые, лопатообразные с короткими,

тупыми пальцами. Гениталии (наружные половые органы) развиты слабо, кожа сухая, волосы грубые, но не ломкие. Кретины редко лысеют, зато волосы в мышечной впадине редкие. Чаще всего цвет кожи серовато-желтый.

Температура тела у кретинов ниже нормальной. Половая функция снижена. Умственная способность ограничена, они отличаются безразличием, спокойным поведением. У них сильно подавлена психическая реактивность, замедлены моторные реакции. Речь медленная, монотонная, бесцветная и невнятная.

Профилактика кретинизма полностью совпадает с профилактикой эндемического зоба. Лечение — применение препаратов щитовидной железы.

ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ (ТИРЕОТОКСИКОЗ)

Диффузный токсический зоб. Эта форма имеет много названий, в основе которых лежат или фамилии авторов, описавших его (болезнь Базедова, Перри, Гревса, Флаяни), или отдельные проявления болезни (тиреотоксикоз, гипертиреозидизм и др.).

Расстройства психики занимают одно из ведущих мест в проявлении токсического зоба. Эти больные беспокойны, суежливы, тревожны, пугливы и нерешительны. Под влиянием заболевания меняется их характер.

Для больных тиреотоксикозом характерны повышенная возбудимость, вспыльчивость, раздражительность, чрезмерная лабильность настроения, склонность к печальному настроению, обидчивость, повышенная утомляемость, немотивированные колебания настроения, приступы тоски, появляющиеся без внешнего повода, отсутствие интеллектуальных нарушений. У некоторых больных отмечается вялость, апатия, эйфория, появляются идеи ревности. Они постоянно находятся в состоянии внутреннего напряжения.

В клинике тиреотоксикоза значительное место занимает астения, которая проявляется как в повышенной утомляемости и истощаемости физического и психического характера, так и в том, что больным трудно длительно сосредоточиться на одном виде деятельности.

По мнению ряда авторов, занимающихся лечением больных токсическим зобом, нервно-психические расстройства обусловлены непосредственным воздействием избыточно продуцируемых гормонов щитовидной железы на нервную систему в целом.

Для некоторых больных характерны эмоционально-волевые расстройства, состояние более или менее выраженной тоскливости. В этот период больные особенно раздражены, всем недовольны, любое незначительное замечание может вызвать у них гнев.

При тяжелой форме тиреотоксикоза в одних случаях больные легко плачут, умиляются, не могут без слез слушать музыку, в других — они крайне несдержанны, возбудимы, склонны к бур-

ным аффективным всплескам, которые, однако, быстро истощаются. В то же время они необычайно ранимы, обидчивы, их не покидает постоянное ощущение внутреннего беспокойства, тревоги, напряжения.

У больных токсическим зобом эмоциональные расстройства сочетаются с двигательно-волевыми нарушениями. Они испытывают потребность находиться в движении, во время беседы с врачом вскакивают, ходят. Мимика и движения их выразительны и многообразны, но стремление к движению большей частью бесцельно.

Умственная и физическая работоспособность больных значительно снижена. Они не в силах длительно сосредоточить свое внимание на каком-либо предмете, легко истощаются, отвлекаются. У них отмечается как бы ускоренное течение мыслей. Больные моментально дают ответы, даже если и ошибаются.

Большинство больных страдает бессонницей, сон короткий, тревожный, не оказывающий на них достаточно освежающего действия. К тому же у таких больных нарушен переход от бодрствования ко сну и засыпание дается им с большим трудом. К утру нередко сон становится более крепким. По-видимому, при этом заболевании в коре головного мозга затруднен переход от состояния возбуждения к состоянию торможения и наоборот, что наблюдается при инертности основных корковых процессов.

Подавляющее большинство больных имеют своеобразный, характерный для них вид. У одних — застывшее выражение лица, взгляд испуганный, бедность мимики (рис. 55), у других — экзофтальм (пучеглазие), выражение страха на лице, нависшие брови, несмотря на собранность кожи лба в складки, резко расширенные зрачки, глубокие носо-губные складки, запавшие щеки (рис. 56). В старческом возрасте отмечается отечность лица и шеи, голова кажется сближенной с грудью («входит в плечи»), мешки и синева под глазами, небольшой экзофтальм, асимметрия зрачков, тонус мимических мышц повышен (рис. 57).

У больных тиреотоксикозом наблюдается наличие глазных симптомов. Одним из наиболее частых, но необязательных является экзофтальм (рис. 58). Кроме пучеглазия, характерен ряд других симптомов: расширение глазных щелей (симптом Дельримпля), редкое мигание (симптом Штельвага), появление белой полоски склеры над радужной оболочкой при движении глазного яблока книзу (симптом Грефе), отклонение кнаружи глазного яблока при фиксации зрения на близком расстоянии (симптом Мебиуса), отсутствие наморщивания лба при взоре вверх (симптом Жофруа).

У некоторых больных на первый план выступают сердечно-сосудистые расстройства, при этом они жалуются на одышку, сердцебиение, которое усиливается даже при небольшой физической нагрузке, волнении. Появляются непостоянные ноющие, колющие боли в области сердца без характерной иррадиации.



Рис. 55. Гипертиреоз с двусторонним диффузным увеличением щитовидной железы IV степени (без исхудания и экзофтальма).



Рис. 56. Гипертиреоз с резко выраженным экзофтальмом и похуданием.



Рис. 57. Гипертиреоз в старческом возрасте.

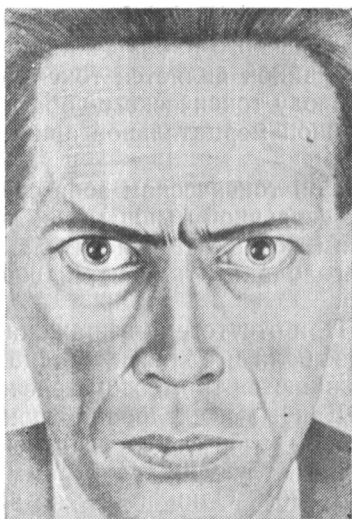


Рис. 58. Базедова болезнь.

Больные ощущают пульсацию сосудов в области шеи, головы. У лиц пожилого возраста наблюдаются стенокардические боли с отдачей в левую руку, лопатку, за грудину. Сердцебиение постоянного характера у них сохраняется в состоянии покоя и во время сна. Частота пульса может доходить до 120—160 ударов в минуту. Это признаки сердечно-сосудистой формы токсического зоба.

Тоны сердца усилены, над его верхушкой и легочной артерией обычно прослушиваются систолические шумы, носящие функциональный характер. Они связаны с увеличением скорости кровотока и изменением тонуса сердечной мышцы. Сердечный толчок разлитого характера, иногда видимый глазом. В начале заболевания границы сердца не изменены, их расширение обычно отмечается в поздних стадиях. Наблюдается повышение систолического (максимального) и понижение диастолического (минимального) артериального давления крови.

У больных тиреотоксикозом в тяжелой степени могут наблюдаться явления мерцательной аритмии, при которой в сердечной мышце, работающей с большим напряжением, при высокой интенсивности обменных процессов появляются глубокие дистрофические и нередко дегенеративные изменения. Стойкость и выраженность мерцательной аритмии зависит от характера и глубины поражения мышцы предсердий и внутрисердечных проводящих путей. При глубоком поражении сердечной мышцы и после проведенного лечения мерцательная аритмия может оставаться, несмотря на снятие других симптомов тиреотоксикоза.

Если у больного при первичном тиреотоксикозе в процессе динамического наблюдения возникает мерцательная аритмия, то ее причиной является токсический зоб. Однако после операции по поводу токсического зоба даже у лиц пожилого возраста, где причиной мерцательной аритмии был тиреотоксикоз, она снимается.

При токсическом зобе существует разрыв между потребностью сердечной мышцы в кислороде и его поступлением. В связи с этим возникает относительная тканевая гипоксия (кислородное голодание тканей), в сердечной мышце могут появляться боли.

При отсутствии выраженного атеросклероза коронарных сосудов боли в области сердца при тиреотоксикозе никогда не осложняются тромбозом венечных сосудов.

Данные исследований показывают, что при первичном токсическом зобе нет специфической электрокардиографической картины, электрокардиограмма отличается значительным полиморфизмом. Один и тот же электрокардиографический показатель меняет свой характер в зависимости от того, преобладают ли в сердечно-сосудистой системе невротические, дистрофические или дегенеративные явления. Таким образом, электрокардиогра-

фическая картина во многом зависит от тяжести и длительности тиреотоксикоза.

В. Г. Баранов, В. В. Потин различают три степени тяжести тиреотоксикоза:

I — легкая степень (СБИ $9,4 \pm 0,3$ мкг %) — нерезко выраженная симптоматика, небольшая потеря веса, умеренная тахикардия (не более 100 ударов в минуту), основной обмен не превышает $+30$ %;

II — средней тяжести (СБИ $12,1 \pm 0,4$ мкг %) — отчетливо выраженные симптоматика и падение веса, тахикардия (100—120 ударов в минуту), основной обмен составляет от $+30$ до -60 %;

III — тяжелая степень (СБИ $16,3 \pm 1,7$ мкг %) — резко выраженная симптоматика, быстро прогрессирующее похудание со значительным дефицитом веса, тахикардия (свыше 120 ударов в минуту), основной обмен превышает $+60$ %.

Независимо от интенсивности тиреотоксикоза к III степени относят его осложненные формы — мерцательную аритмию, сердечную недостаточность, тиреотоксическое поражение печени и др:

У больных отмечается мышечная слабость, дрожание всего тела и отдельных его частей (век, конечностей, головы, туловища). Особенно характерно частое мелкое непроизвольное дрожание пальцев вытянутых рук (при расслабленной кисти), усиливающееся при волнениях, утомлении и обострении тиреотоксического процесса.

Наблюдается нарушение терморегуляции, при тяжелой форме тиреотоксикоза температура доходит до $37,6—37,8$ °С. Характер температуры термоневротический. Больные плохо переносят жару и тепловые процедуры, под воздействием которых тиреотоксикоз может обостриться. Кроме того, отмечается усиленное потоотделение, которое при тяжелой форме может быть настолько выраженным, что не дает больным покоя ни днем, ни ночью.

При тиреотоксикозе повышены все виды обмена веществ, особенно жировой и водный, усиленно сгорают жиры, организм теряет большое количество воды. Все это ведет к резкому похуданию. При тяжелой форме вес больных по сравнению с нормальным может понизиться на 50 и более процентов. Нередко похудание является одним из первых симптомов тиреотоксикоза. Если при нарушении обмена одновременно повышен распад белков, то у больных резко выражены исхудание и слабость.

Некоторые авторы и выдвигают по этому признаку специальную марантическую форму тиреотоксикоза.

При токсическом зобе в патологический процесс вовлекается желудочно-кишечный тракт, а также печень. Особенно мучительными для больных бывают желудочно-кишечные кризы, т. е. приступы острых болей по всему животу или в области желудка, печени, в различных отделах кишечника. Хотя такие кризы и

наблюдаются сравнительно редко, но по своей интенсивности и локализации могут давать повод к ошибочным диагнозам — острый аппендицит, прободная язва желудка, печеночные и почечные колики, что в свою очередь может привести к неоправданному хирургическому вмешательству.

К болям в животе может присоединиться рвота, что делает эти приступы довольно тягостными.

Таким образом, к нозологическим формам, определяющим ложный синдром острого живота, следует отнести и токсический зоб. Часто у этих больных наблюдаются поносы, желудочная секреция имеет склонность к усилению, но иногда бывает и понижение кислотности вплоть до ахилии.

Нарушение функции поджелудочной железы проявляется в виде жировых поносов, алиментарной глюкозурии и замедленной сахарной кривой. В значительном количестве наблюдений отмечается увеличение печени, в тяжелых случаях может быть желтуха. Поражение почек встречается редко, однако токсический зоб может обострять заболевания у почечных больных.

На течении тиреотоксикоза, если своевременно не применить эффективное лечение, отрицательно сказывается беременность. В свою очередь тиреотоксикоз (особенно его тяжелые формы) осложняет беременность, родовой и лактационный периоды. В первой половине беременности происходит обострение симптомов тиреотоксикоза — усиливаются общая слабость, раздражительность, сердцебиение, потливость и др. Раньше у женщин, больных тиреотоксикозом, прерывали беременность. В настоящее время рекомендуют лечить токсический зоб, не прерывая беременности.

Причины появления токсического зоба в детском и юношеском возрасте те же, что и у взрослых, но психическая травма у них не занимает такого значительного места. Симптоматика та же, что и у взрослых. Однако здесь на первое место выступают симптомы, связанные с недостаточностью коры надпочечников — общая слабость, утомляемость, резкая пигментация кожных покровов, низкое диастолическое (минимальное) артериальное давление, иногда доходящее до 0.

Детей, больных тиреотоксикозом, беспокоят сильные головные боли, бывает потеря памяти. Все это резко снижает их умственную способность. Отмечаются сердцебиение, одышка, потливость. Глазные симптомы, а также похудание и желудочно-кишечные расстройства бывают реже, чем у взрослых, основной обмен повышается незначительно.

Клиника токсического зоба у лиц пожилого возраста весьма разнообразна, однако она отличается более ярким проявлением симптомов, длительностью заболевания. При длительном течении заболевания имеют место значительные изменения в нервной, сердечно-сосудистой системах, в паренхиматозных органах.

К симптомам тиреотоксикоза присоединяются явления климакса.

Узловой токсический зоб (токсическая аденома). Заболевание характеризуется образованием в одной из долей щитовидной железы единичного узла, достигающего размера III—IV степени, с резко повышенной функциональной активностью и снижением функции остальной части щитовидной железы. Чаще болеют женщины, более склонны к этому заболеванию лица пожилого и среднего возраста.

Клинически токсическая аденома отмечается мало заметным началом, проявляется исподволь. Ее начальные симптомы: общая слабость, быстрая утомляемость, повышенная раздражительность, сердцебиение, снижение веса. Затем заболевание быстро прогрессирует: снижается работоспособность, появляются головные боли, потливость, усиление сердцебиения, дрожание пальцев вытянутых рук, отмечается повышение влажности кожи.

Глазные симптомы при токсической аденоме слабо выражены или совсем отсутствуют.

При осмотре шеи на ее передней поверхности в одной из долей пальпируется округлой или овальной формы узел, эластичный, безболезненный, с гладкой поверхностью, не спаянный с окружающими тканями, участвующий в акте глотания.

Клиническое течение токсического зоба во многом зависит от преимущественного вовлечения в патологический процесс той или иной системы — нервно-психической, сердечно-сосудистой и др. Определенную роль играют конституциональные особенности организма, возраст больных, быт и другие факторы внешней и внутренней среды организма.

Необходимо отдельно выделить острые формы токсического зоба, которые нередко в сравнительно короткий промежуток времени приводят к выраженным, порой необратимым изменениям внутренних органов. С другой стороны, имеют место и хронические формы заболевания, длящиеся годами, при которых обострение процесса сменяется периодами длительных ремиссий.

Лечение. Все методы лечения диффузного токсического зоба необходимо разделить на две группы: терапевтическое лечение медикаментозными препаратами и радиоактивным йодом (J^{131}) и хирургическое. Эти методы не конкурируют, а дополняют друг друга. В ряде случаев терапевтическое лечение является методом предоперационной подготовки. Существуют предельные сроки медикаментозного лечения, при неэффективности которого больных следует оперировать.

Медикаментозное лечение. Лечение диффузного токсического зоба, особенно его тяжелых и средней тяжести форм, представляет довольно трудную задачу, так как в патологический процесс вовлекается ряд жизненно важных органов и систем.

При тяжелой и средней тяжести формах заболевания лечение надо начинать в условиях стационара.

Независимо от выбора метода лечения диффузного токсического зоба медикаментозными препаратами необходимо соблюдать общие принципы терапии — психический и физический покой, режим для устранения психической травмы, специфическое лечение тиреостатическими препаратами. Больному тиреотоксикозом необходимо обеспечить глубокий 9—12-часовой сон, что достигается назначением бромидов, снотворных средств.

Для лечения первичного тиреотоксикоза применяют бромиды, так как они действуют успокаивающе на нервную систему путем ослабления раздражительного коркового процесса. И. П. Павлов отмечал, что бром усиливает в коре головного мозга тормозной процесс, но доза его должна варьировать в зависимости от типа высшей нервной деятельности: чем слабее нервный тип, тем меньше должна быть доза брома. Лечение необходимо начинать с назначения бромидов по одной чайной ложке 2 раза в день (0,1 г в сутки), при необходимости постепенно повышая дозу до 1,2 г в сутки — 2 % бромистый натр (по одной ложке 3 раза в день).

При первичном тиреотоксикозе для воздействия на центральную нервную систему и ее периферические отделы предложен ряд специфических препаратов. Однако по эффективности действия наибольшее распространение получил алкалоид из растения раувольфии — резерпин, который обладает парасимпатомиметическими свойствами. Как и бромиды, он усиливает путем активации тормозные центральные импульсы, но в отличие от них — методом избирательного действия на подкорковые центры. При дозе 0,5—1 мг в сутки резерпин сравнительно быстро снижает основной обмен, артериальное давление, урежает пульс, снижает общую нервную возбудимость, повышает вес, в то же время не являясь специфическим тиреостатическим препаратом. В сочетании с тиреостатическими препаратами он усиливает их действие.

Как показали работы с меченым иодом, повышено функционирующая щитовидная железа поглощает поступающий в организм иод более активно и быстро.

Для лечения первичного диффузного токсического зоба предлагались различные дозы иода. Достаточно эффективны при различной тяжести первичного тиреотоксикоза дозы 0,0005—0,001 г иода и 0,005—0,01 г иодида калия в день, прописываемые обычно в пилюлях или микстуре:

Rp.: Iodi 0,2

Kalii jodidi 0,2

Phenobarbitali 0,4

Methylthiouracili 2,0

Extr. et pilv. Liquiritiae

g. s. ut. f. pil. № 40

D. S. По 1 пилюле 2 раза в день после еды.

a



Рис. 54. а. Щитовидная железа (вид спереди):

1 — подключичная артерия; 2 — шейно-щитовидный ствол; 3 — нижняя щитовидная артерия; 4 — нижняя щитовидная вена; 5 — внутренняя яремная вена; 6 — верхняя щитовидная вена; 7 — верхняя щитовидная артерия; 8 — внутренняя сонная артерия; 9 — наружная сонная артерия; 10 — средняя щитовидная вена.

6

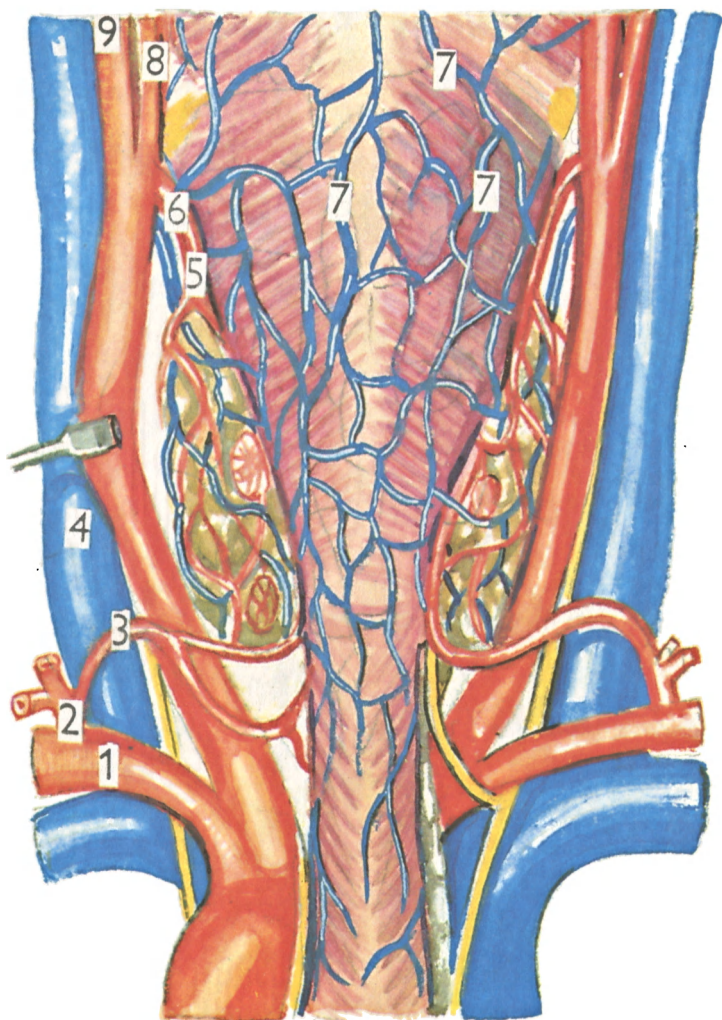


Рис. 54, 6. Щитовидная железа (вид сзади):

1 — подключичная артерия; 2 — шейно-щитовидный ствол; 3 — нижняя щитовидная артерия; 4 — внутренняя яремная вена; 5 — верхняя щитовидная вена; 6 — верхняя щитовидная артерия; 7 — глоточное венозное сплетение; 8 — внутренняя сонная артерия; 9 — наружная сонная артерия.

Рр.: Iodi 0,02
Kalii iodidi 0,2
Aq. destil. 200,0
M. D. S. По 1 чайной ложке I—2 раза в день.

Можно выписывать в указанной дозировке и один 0,25 % раствор иодида калия по 1 чайной ложке на прием. Эту пропись назначают тем больным, у которых чистый иод оставляет вкус во рту или вызывает тошноту и рвотные движения. Лечение проводят в два-три курса длительностью по 20 дней с перерывом между курсами в 20 дней. У некоторых больных эффект от микродоз иода наступает уже к концу первого курса лечения.

Однако встречаются больные, у которых на 7—10-й день перерыва в лечении иодом тиреотоксикоз обостряется, поэтому им сокращают интервал между курсами иодистой терапии. Иногда на одних больных микродозы иода вообще не действуют, а у других (с особой чувствительностью к иоду), наоборот, даже малые дозы вызывают резкий иодизм, проявляющийся в виде усиленного сердцебиения, поноса, головных болей, слюно- и слезотечения и др. Таким больным применять иод бесполезно или невозможно, поэтому им назначают другие методы лечения.

Наряду с неорганическим иодом для лечения первичного токсического зоба довольно широко применяют его органические соединения — динодитирозин, который содержит около 55 % органически связанного иода.

Динодитирозин является аминокислотой, образующейся в щитовидной железе при иодировании тирозина. В последующем из динодитирозина образуется тироксин. Динодитирозин не обладает выраженной гормональной активностью, он тормозит в передней доле гипофиза выработку тиреотропного гормона, который активирует функциональную деятельность щитовидной железы. Схема практического применения динодитирозина такая же, как и для неорганического иода.

Для медицинских целей динодитирозин получают синтетическим путем.

Более широкое распространение в клинической практике получили тиреостатические (анти tireоидные) препараты — мерказолил и перхлорат калия.

Мерказолил — весьма эффективное тиреостатическое (анти tireоидное) вещество. Он уменьшает синтез тироксина (тетраиодтиронина) и трииодтиронина в щитовидной железе, вследствие чего оказывает специфическое лечебное действие при ее гиперфункции, вызывая снижение основного обмена. Анти tireоидное действие мерказолила связано с ускорением выведения из щитовидной железы иодидов, угнетением активности ферментных систем, участвующих в окислении иодидов в иод, что приво-

дит к торможению йодирования тиреоглобулина и задержке превращения диодитирозина в тироксин.

При легких и средней тяжести формах тиреотоксикоза назначают по 0,005 г мерказолила 2—3 раза в день. При снятии явлений тиреотоксикоза необходимо в течение длительного времени принимать поддерживающую дозу препарата (до нескольких месяцев) по 0,0025—0,005 г в день ежедневно или 2—3 раза в неделю до получения стойкого терапевтического эффекта.

Весьма эффективно применение мерказолила при диффузном токсическом зобе в сочетании с резерпином (0,25 мг 2—4 раза в день), при этом в некоторых случаях доза мерказолила может быть уменьшена до 0,005 г 2 раза в день.

Перхлорат калия является также анти tireоидным (тиреостатическим) веществом. Его тиреостатический эффект связан с торможением щитовидной железы накапливать йод, что приводит к угнетению образования тетра- и триодитиронина. По своему тиреостатическому действию менее эффективен, чем мерказолил. Назначается при легких и средней тяжести формах токсического зоба у лиц с небольшой давностью заболевания.

Противопоказанием для назначения перхлората калия является язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Эффективность лечения связана с индивидуальной чувствительностью больных к действию препарата. Терапевтический эффект обычно наступает к концу 3—4-й недели.

Перхлорат калия назначают внутрь перед едой. Дозировку, продолжительность курса лечения устанавливают индивидуально в зависимости от состояния больного, тяжести заболевания, эффективности лечения и переносимости препарата.

При легкой форме токсического зоба суточная доза препарата в первые 4—5 недель обычно составляет 0,5—0,75 г (по 0,25 г 2—3 раза в день), затем по 0,25 г в день. Продолжительность курса лечения 2—4 месяца.

При средней степени тяжести токсического зоба назначают по 0,75—1 г препарата в сутки (по 0,25 г 3—4 раза в день) в течение 4—5 недель, затем дозу уменьшают до 0,5—0,25 г в день. Продолжительность курса лечения 4—5 месяцев. Общая доза препарата на курс лечения 70—100 г.

Лечение больных токсическим зобом тиреостатическими препаратами должно проводиться под строгим наблюдением врача. Если в течение 8—10 месяцев медикаментозное лечение диффузного токсического зоба не дает эффекта, больному рекомендуют хирургическое лечение или лечение радиоактивным йодом.

Лечение радиоактивным йодом. Этот метод имеет свои показания и противопоказания, он не противопоставляется медикаментозной терапии, а также хирургическому лечению.

Лечение диффузного токсического зоба этим методом основывается на свойстве паренхимы щитовидной железы интен-

сивно накапливать иод из крови, поэтому введенный радиоактивный иод быстро концентрируется в щитовидной железе, включаясь в иодный обмен этого органа.

Большой вклад в проблему лечения токсического зоба радиоактивным иодом внесли отечественные ученые А. А. Атабек, П. И. Егоров, А. З. Цфасман, В. Р. Клячко, В. Г. Спесивцева, Э. Д. Чеботарева и др.

Для лечения используют J^{131} — радиоактивное вещество с периодом полураспада 8,04 суток.

Показания к радиоiodтерапии:

1. Отсутствие эффекта от медикаментозной терапии у больных в возрасте старше 40 лет при наличии диффузного зоба II—III степени и сохранении иодпоглотительной способности щитовидной железы.

2. Осложненные формы тиреотоксикоза, при которых невозможно подготовить больных к операции с помощью терапевтических мероприятий — тяжелая недостаточность кровообращения, марантические формы болезни, токсический гепатит.

3. Наличие сопутствующих заболеваний — состояние после перенесенного инфаркта миокарда с недостаточностью кровообращения, острые и хронические гнойно-воспалительные заболевания, острые психозы, гипертоническая болезнь с частыми кризами.

4. Ложные и истинные рецидивы тиреотоксикоза при наличии послеоперационных осложнений (парез возвратного нерва, гипопаратиреоз).

Противопоказания к применению радиоiodтерапии:

1. Абсолютные: а) тиреотоксикоз у детей, подростков, беременных женщин, кормящих матерей, б) наличие узловых и смешанных форм зоба, токсической аденомы, загрудинного и кольцевого зоба, сдавливающего трахею.

2. Относительные: а) тиреотоксикоз до 40 лет, б) выраженная лейкопения, в) наличие IV—V степени диффузного зоба.

Вопрос о воздействии радиоактивного иода на наследственность не совсем выяснен, поэтому для лечения необходимо направлять женщин старше 40—45 лет, т. е. в таком возрасте, когда беременность бывает редко.

Больные получают изотоп J^{131} перорально, а лечение должно обеспечить разрушение $9/10$ паренхимы щитовидной железы, подобно тому, как это достигается при оперативном лечении — субтотальной струмэтомии. Разрушение же меньшего количества паренхимы в результате ее высокой регенеративной способности обычно не дает эффекта. Различные авторы рекомендуют на 1 г щитовидной железы вводить от 60 до 120 миккюри изотопа.

В настоящее время применяют два метода введения лечебной дозы J^{131} : одномоментный и «дробный», или фракционный,

при котором радиоактивный йод принимают с интервалом 2—5 дней.

Эффективность лечения радиоактивным йодом зависит от клинического течения диффузного токсического зоба, интенсивности накопления J^{131} в щитовидной железе (эффективного периода полувыведения) и от массы щитовидной железы. Улучшение состояния наступает обычно через 1,5—3 месяца после приема изотопа.

К осложнениям радиоiodтерапии следует отнести развитие гипотиреоза, который нередко возникает в отдаленные сроки.

Многолетние исследования клиницистов различных стран показали, что лечение токсического зоба радиоактивным йодом не вызывает злокачественного перерождения щитовидной железы.

Хирургическое лечение. В тех случаях, когда терапевтическое лечение диффузного токсического зоба в течение 8—10 месяцев не дает эффекта, показано хирургическое лечение. Чем раньше будет сделана операция, тем быстрее и полнее восстановятся нарушенные функции организма и наступит компенсация. Поэтому операцию при токсическом зобе необходимо проводить до наступления декомпенсации в различных органах и системах.

Острые формы тиреотоксикоза при безуспешности терапевтического лечения оперируют не позже, чем через 3 месяца от начала лечения.

В настоящее время противопоказания к хирургическому лечению токсического зоба резко сужены. Операция противопоказана после недавно перенесенного инфаркта миокарда, при остром расстройстве мозгового кровообращения. При острых воспалительных заболеваниях различных локализаций имеются временные противопоказания. Пожилой возраст больных токсическим зобом не является противопоказанием к хирургическому лечению, однако эти больные нуждаются в особенно тщательной предоперационной подготовке, которая должна проводиться с учетом возможных сопутствующих заболеваний.

В детском и юношеском возрасте при безуспешности терапевтического лечения также показана операция.

Беременным с тяжелой формой токсического зоба при неэффективности лечения диiodтирозином необходимо (особенно в первой половине беременности) оперативное лечение.

Успех хирургического лечения диффузного токсического зоба зависит от эффективности предоперационной подготовки, щадящего метода обезболивания, методики и техники оперативного вмешательства, правильного ведения больных в послеоперационном периоде.

Задача современных методов предоперационной подготовки больных диффузным токсическим зобом состоит в том, чтобы во всех случаях добиться полного устранения тиреотоксикоза

или максимально снизить его явление и оперировать больных в эутиреоидном состоянии или приближенном к нему.

Важное значение в предоперационном периоде придается подготовке психики больного. Он должен доверять хирургу, должен быть уверен в благоприятном исходе операции и окружен заботой и вниманием персонала.

Комплексная предоперационная подготовка с индивидуальным подходом к каждому больному, кроме устранения или снижения явлений тиреотоксикоза, включает общеукрепляющую терапию, нормализацию нарушенных функций сердечно-сосудистой и нервной систем, печени, надпочечников и других органов.

Из средств специфической анти tireоидной терапии используют иодистые и тиреостатические (мерказолил или мерказолил в сочетании с резерпином) препараты.

Из иодистых препаратов применяют раствор Люголя, который назначают в каплях 3 раза в день. Начинают с 3 капель на прием, добавляя по 1 капле на каждый прием, доводя высшую одноразовую дозу до 15 капель на прием и сохраняя ее на протяжении 7—10 дней. Затем количество иода постепенно снижают до 1 капли 3 раза в день. Вместо раствора Люголя можно применять 0,25 % раствор иодида калия по 1 чайной ложке 2 раза в день после еды.

Эффект воздействия иодистых препаратов проявляется в снижении основного обмена, уменьшении сердцебиения, ослаблении психической возбудимости, нарастании веса тела. Однако нормализующее влияние иода непродолжительно и после 2—3 недель применения организм становится к нему нечувствительным.

В предоперационном периоде при диффузном токсическом зобе мерказолил назначают индивидуально в зависимости от тяжести заболевания, как и при терапевтическом лечении.

Последнее время широкое применение в предоперационной подготовке получило сочетание мерказолила с резерпином. Резерпин, не обладая тиреостатическим действием, угнетает симпатическую нервную систему, понижает возбудимость коры головного мозга и таламической области, вызывает урежение пульса. Его суточная доза зависит в основном от выраженности неврологических проявлений и в меньшей степени от тяжести тиреотоксикоза и величины артериального давления.

Резерпин и мерказолил дополняют действия друг друга: резерпин снижает интенсивность нейрогенной стимуляции функции щитовидной железы, а мерказолил тормозит биосинтез гормонов в самой щитовидной железе.

Большое значение придает вагосимпатической блокаде 0,25 % раствором новокаина по методике Вишневого.

Механизм действия новокаиновых блокад основан на рефлекторной деятельности нервной системы, на сложном комплек-

се взаимоотношений периферического нервного аппарата и коры головного мозга. Таким образом, новокаиновые блокады являются одним из методов практического использования в клинике идей павловского физиологического учения.

Для подготовки больных тиреотоксикозом к операции можно использовать следующие положения учения А. В. Вишневого о новокаиновых блокадах:

1) при патологических процессах, связанных с нарушением тонуса и проницаемости капилляров, новокаиновая блокада приводит к восстановлению нормального состояния клеток сосудистой стенки; 2) новокаиновая блокада оказывает влияние на изменение тонуса в сосудистой системе в обоих направлениях, т. е. выравнивается не только спазм сосудов, но и их аномическое состояние.

Во время новокаиновой блокады при токсическом зобе:

1) прекращается поступление патологических импульсов из щитовидной железы в центральную нервную систему и ослабляется нейротоксическое воздействие гормонов щитовидной железы на деятельность сердца;

2) снимается серозный отек в паренхиматозных органах;

3) улучшается субъективное состояние больного, сон, снимается головная боль, урежается пульс;

4) улучшается сосудистый тонус.

Кроме того, широкое применение в предоперационной подготовке больных тиреотоксикозом получило внутривенное введение полиглюкин-новокаиновой смеси (к 400 мл полиглюкина добавляют 15—20 мл 2 % раствора новокаина).

Полиглюкин — 6 % коллоидный раствор полимера глюкозы. Его внутривенное введение улучшает гемодинамические показатели, способствует повышению окислительных процессов в организме, увеличивает поглощение тканями кислорода, повышает коллоидно-осмотическое давление крови.

Новокаин, введенный в ток крови, снижает возбудимость моторных зон коры головного мозга, понижает возбудимость мышцы сердца, оказывает блокирующее влияние на вегетативные ганглии.

Полиглюкин способен составлять комплексные соединения с белками крови и другими веществами, в частности с новокаином, образуя полиглюкин-новокаиновую смесь, в которой полиглюкин может более длительное время удерживать новокаин в сосудистом русле, предупреждает его распад и фильтрацию во внесосудистое пространство.

Большое внимание следует уделять питанию больных. Диета должна быть полноценной и разнообразной, высококалорийной, содержать достаточное количество углеводов, белков, витаминов.

Цель такой комплексной предоперационной подготовки с учетом длительности и тяжести заболевания — привести боль-

ного в компенсированное эутиреоидное состояние и оперировать с наименьшим риском и благоприятным исходом.

Основные клинические показатели эффективности предоперационной подготовки больных токсическим зобом: улучшение общего состояния больного (увеличение или стабилизация веса, улучшение сна), нормализация психоэмоционального состояния, уменьшение частоты пульса, снижение основного обмена.

Одним из важных моментов при хирургическом лечении токсического зоба является выбор метода обезболивания. При этом необходимо учитывать особенности патологического процесса, топографо-анатомические особенности зоны оперативного вмешательства, степень чувствительности к боли этих больных.

В настоящее время в основном применяют три вида обезболивания — местное, местное потенцированное и эндотрахеальный наркоз.

При проведении *местного обезболивания* 0,25 % раствором новокаина по методике Вишневского необходимо достичь максимально эутиреоидного состояния больного, должно быть полное доверие больного к оперирующему хирургу и его помощникам, оперирующий хирург должен в совершенстве владеть этим методом анестезии.

Положительные стороны местной анестезии по Вишневскому: 1) оперирующий хирург находится в полном контакте с больным, контролируя состояние его голяса; 2) методика обезболивания очень проста, не требует сложной аппаратуры, обезболивание выполняет сам оперирующий; 3) хорошее обезболивание наступает благодаря употреблению сравнительно большого количества 0,25 % раствора новокаина; 4) при употреблении большого количества раствора передозировки не наступает, так как значительная его часть удаляется из раны по ходу операции, при рассечении тканей, прежде чем он успевает всосаться.

Однако этот способ обезболивания имеет и свои недостатки: 1) полностью сохраняется сознание больного (он присутствует на своей операции), что часто служит источником отрицательных импульсов, связанных с психоэмоциональными факторами; 2) местное обезболивание, даже при самом тщательном его выполнении, не снимает всех патологических импульсов, идущих из операционной раны.

В некоторых клиниках применялась и применяется местная инфильтрационная анестезия 0,25 % раствором новокаина с умеренной нейроплегией.

В медицине широко используются такие нейроплегические (нейролептические) средства, или большие транквилизаторы, как аминазин, пропазин, ацетазин, левомепромазин, этаперазин, трифтазин, френолон, мепазин.

Аминазин является одним из главных представителей нейролептических веществ. Оказывает седативное воздействие на центральную нервную систему. Усиливает действие снотворных,

наркотиков, анальгетиков, местноанестезирующих веществ; оказывает сильное противорвотное действие и успокаивает икоту; угнетает различные интерорецептивные рефлексы; уменьшает проницаемость капилляров; оказывает противовоспалительное действие; обладает слабым противогистаминным действием, снижает систолическое и диастолическое давление.

При помощи аминазина и других нейролептических препаратов удастся воздействовать на психическую и эмоциональную сферу человека, купировать или снять страх, тревогу.

При хирургическом лечении токсического зоба аминазин применялся в сочетании с местным обезболиванием в составе литической смеси, куда входят 2,5 % аминазин, 2 % димедрол, 2 % промедол, 5 % витамин В₁ (соответственно по 1 мл).

Местное потенцированное обезбоживание с умеренной нейроплегией имеет ряд положительных факторов: 1) кора головного мозга меньше реагирует на неспецифические раздражители; 2) нормализуется нервно-психическая деятельность непосредственно до и во время операции; 3) резко снижается основной обмен и потребление тканями кислорода; 4) предупреждается развитие гипертермии в послеоперационном периоде. Этот метод обезбоживания является профилактикой одного из тяжелых послеоперационных осложнений — тиреотоксического криза.

Однако местное потенцированное обезбоживание имеет и свои недостатки: 1) аминазин, входящий в состав литической смеси, вызывает тахикардию и гипотонию; 2) увеличивается в крови количество сахара и протромбина.

Некоторые отечественные и зарубежные хирурги оперируют токсический зоб под *эндотрахеальным (общим) наркозом*. Однако главным недостатком эндотрахеального наркоза является отсутствие контроля за состоянием голоса.

Весьма перспективный вид обезбоживания при различных формах токсического зоба — *нейролептанальгезия в сочетании с местным обезбоживанием 0,25 % раствором новокаина*.

Нейролептанальгезия — своеобразное состояние, которое не является ни сном, ни наркозом, ни бодрствованием и характеризуется потерей болевой чувствительности (анальгезия) при сохраненном сознании и безразличии ко всему окружающему (нейролепсия). В состоянии нейролептанальгезии болевая чувствительность утрачивается, но больные могут выполнять распоряжения хирурга и отвечать на его вопросы, т. е. между хирургом и больным устанавливается полный контакт.

В качестве нейролептического препарата применяют дроперидол (дегидробензперидол), который успокаивающе действует на центральную нервную систему. Он в 5 раз сильнее аминазина, но имеет перед ним преимущество: не обладает побочными действиями, характерными для аминазина (тахикардия, гипотония).

В качестве анальгетика используют фентанил, который по силе обезболивающего действия в 500 раз превосходит промедол и в 100 раз сильнее морфина. В отличие от морфина он не вызывает тошноты и рвоты. В настоящее время смесь фентанила и дроперидола выпускают под названием таламонал.

При нейролептанальгезии артериальное давление не снижается, устойчиво сохраняется кислотно-щелочное равновесие крови, на постоянных цифрах удерживаются во время операции в крови сахар, билирубин, протромбин, белки, калий и кальций.

Малая токсичность применяемых при нейролептанальгезии препаратов, хорошая обратимость действия, а следовательно, хорошая управляемость, стабильность гемодинамики, длительная анальгезия (обезболивание) в послеоперационном периоде говорят о преимуществе этого вида обезболивания при операциях по поводу токсического зоба перед другими видами обезболивания (местная инфильтрационная анестезия 0,25 % раствором новокаина по Вишневскому и местная инфильтрационная анестезия с умеренной нейроплегией).

В настоящее время как среди отечественных, так и среди зарубежных хирургов существует единодушное мнение, что при диффузном и смешанном токсическом зобе необходимо проводить *субтотальную резекцию щитовидной железы*, т. е. удалять $\frac{9}{10}$ функционирующей паренхимы щитовидной железы, не травмируя паращитовидные железы и возвратные гортанные нервы.

В 1933 г. О. В. Николаев разработал метод предельно субтотальной субфасциальной резекции щитовидной железы, при которой радикальность операции достигает физиологически допустимого предела. Он рекомендует поперечный разрез по месту наибольшего выпячивания зоба. Мы применяем методику Николаева в нашей модификации.

При хирургическом вмешательстве на щитовидной железе большое значение имеет оперативный доступ с сохранением анатомических отношений оставляемых культей щитовидной железы с сосудами и другими важными органами шеи, а также косметическое состояние послеоперационного рубца. С 1975 г. мы применяем хирургический доступ без рассечения мышц и крупных сосудов шеи (В. Г. Астапенко).

Независимо от формы зоба, степени увеличения щитовидной железы выполняем разрез декольте. Он располагается на грудной клетке выпуклостью книзу, ниже прикрепления ключиц к грудине. Кожный лоскут вместе с подкожной клетчаткой отпрепаровываем кверху до верхних полюсов щитовидной железы. Продольный разрез делаем по срединному шву шеи. Отводим в сторону грудино-подъязычные и грудино-щитовидные мышцы. На шелковых лигатурах поочередно выводим в рану обе доли щитовидной железы и субтотально резецируем (при двустороннем диффузном зобе). Послойный шов раны. Обезболивание — местное в сочетании с нейролептанальгезией. При-

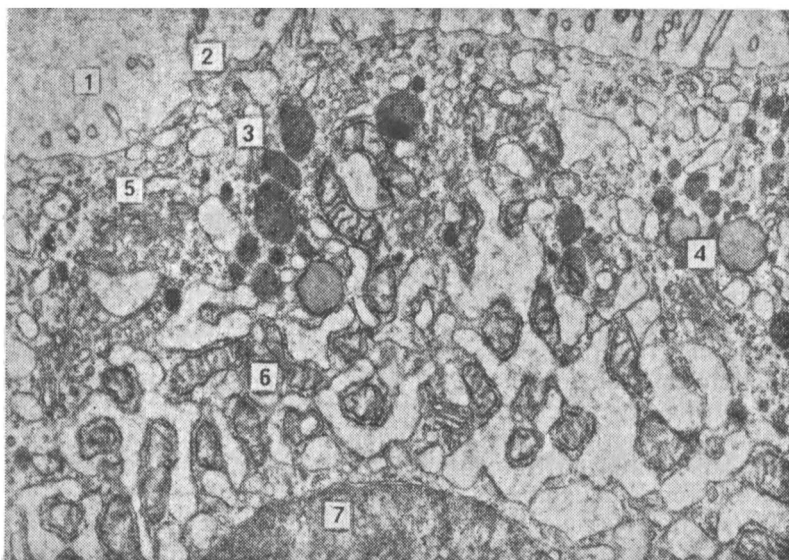


Рис. 59. Электронограмма 1. Фрагмент тиреоидной клетки щитовидной железы больного диффузным зобом с тяжелой формой тиреотоксикоза: 1 — внутрифолликулярный коллоид; 2 — микроворсинки в апикальном отделе клетки; 3 — электронно-плотные интрацеллюлярные гранулы; 4 — интрацеллюлярные вакуоли слабой электронной плотности; 5 — аппарат Гольджи; 6 — большие скопления митохондрий в перинуклеарной зоне; 7 — ядро тиреоидной клетки ($\times 26\ 500$).

меняемый хирургический доступ физиологичный, с хорошим косметическим эффектом.

Итак, при субтотальной резекции щитовидной железы сохраняются основные принципы операции Николаева: разрез декольте дает хороший косметический результат, не пересекаются мышцы шеи, прикрывающие щитовидную железу.

Узловой токсический зоб, являющийся функционирующей опухолью щитовидной железы, подлежит только хирургическому лечению.

Больные с узловым токсическим зобом нуждаются в столь же тщательной предоперационной подготовке, как и при диффузном токсическом зобе, а ее продолжительность и интенсивность определяются индивидуально, в зависимости от степени тяжести тиреотоксикоза. Применяется односторонняя субтотальная струмэктомия.

Все удаленные хирургическим методом зобы подлежат гистологическому, а если есть возможность, то и электронноскопическому исследованию.

На рис. 59, 60 показаны фрагменты тиреоидной клетки щитовидной железы больного диффузным зобом с тяжелой формой тиреотоксикоза.

Непосредственные результаты хирургического лечения различных форм токсического зоба зависят не только от длительности заболевания, эффективности предоперационной подготовки, методики и техники оперативного вмешательства, но и от ведения больных в послеоперационном периоде.

Проведенные в ближайшем послеоперационном периоде наблюдения показывают, что функциональные нарушения центральной нервной системы ликвидируются раньше, чем отмечается исчезновение ряда других клинических симптомов тиреотоксикоза. Уже на 3—4-й день после операции подавляющее большинство больных преобразуются — становятся спокойными, у них исчезает плаксивость, суетливость, урежается пульс. Улучшается деятельность сердечно-сосудистой системы, что подтверждается электрокардиограммой. Показатели электрокардиограммы в ближайшем послеоперационном периоде указывают на то, что избыточно циркулирующие в крови гормоны щитовидной железы оказывают непосредственное токсическое воздействие на сердечно-сосудистую систему. Когда снимаются явления тиреотоксикоза и еще нет дегенеративных изменений в миокарде, наступает улучшение электрокардиографических показателей.

Для правильной оценки любого метода лечения необходимо изучить не только непосредственные, но и отдаленные результаты.

При изучении ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения больных с различными степенями тяжести тиреотоксикоза и формами увеличения щитовидной железы возникают вопросы, решение которых в ряде случаев бывает затруднительным. Самым главным является вопрос о возможности полного излечения больного токсическим зобом, о восстановле-

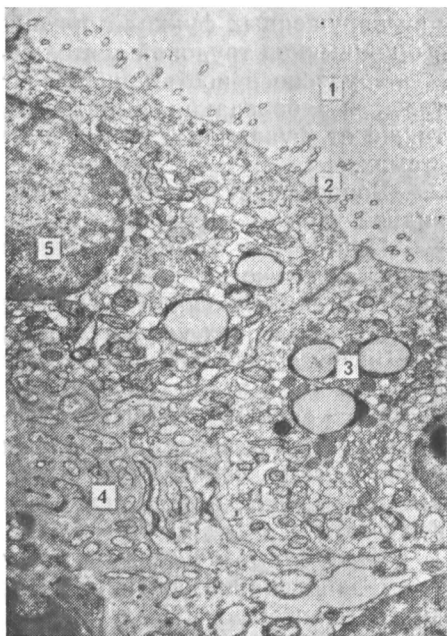


Рис. 60. Электронограмма 2. Фрагмент тиреоидной клетки щитовидной железы больного диффузным зобом с тяжелой формой тиреотоксикоза:

1 — интрафолликулярный коллоид; 2 — микроворсинки; 3 — крупные множественные интрацеллюлярные вакуоли слабой электронной плотности; 4 — хорошо развитый эндоплазматический ретикулум; 5 — ядро тиреоидной клетки ($\times 19\ 100$).

нии нарушенных функций организма, о возвращении больного к его привычной трудовой деятельности.

Трудоспособность при токсическом зобе зависит от формы и тяжести заболевания, выраженности клинических симптомов, а также от функциональных расстройств в других органах и системах.

Вопросы трудоспособности при различной патологии щитовидной железы хорошо разработаны Л. С. Маримьяном (1973).

При легких формах токсического зоба больные могут выполнять легкую физическую работу с небольшим нервно-психическим напряжением в благоприятных производственных и метеорологических условиях, в дневную смену без дополнительных нагрузок, командировок и др. На период терапевтического лечения больные могут быть признаны временно нетрудоспособными (на срок 10—14 дней).

Противопоказана работа, связанная с тяжелым умственным и физическим перенапряжением, высокой температурой окружающей среды, воздействием газов и других раздражающих веществ.

Необходимо учитывать, что у больных токсическим зобом такие заболевания, как ангина, грипп, инфекционный гепатит и другие, протекают более тяжело и временная утрата трудоспособности у них более длительная.

При токсическом зобе средней тяжести трудоспособность больных резко снижена. Такие больные подлежат обязательному стационарному лечению в течение 3—4 недель, а затем в амбулаторных условиях в пределах 3—4 недель с освобождением от работы по больничному листу.

После субтотальной резекции щитовидной железы больные нуждаются в отпуске по болезни в течение 1,5—2 месяцев со дня выписки из стационара.

У многих больных с тяжелой формой токсического зоба наступает стойкая утрата трудоспособности, им устанавливается II группа инвалидности, которая после операции должна быть продлена на 1—2 года.

К трудоспособности больных, перенесших субтотальную струмэктомию, необходимо подходить строго индивидуально. Эти больные не должны возвращаться на работу, связанную со значительным физическим или нервно-психическим напряжением.

ГИПОТИРЕОЗ И МИКСЕДЕМА

Гипотиреоз — заболевание щитовидной железы, обусловленное недостаточностью ее функции. Выраженные формы этого заболевания у взрослых определяются как микседема.

Различают первичный и вторичный гипотиреоз.

Причиной развития первичного гипотиреоза могут явиться: 1) врожденная аплазия или недоразвитие щитовидной железы (приводит к кретинизму), что чаще наблюдается в очагах эндемического зоба (эндемический кретинизм); 2) полное или частичное выключение функции щитовидной железы (рентгеновское облучение, тиреоидэктомия — полное удаление щитовидной железы, чаще при злокачественных ее новообразованиях); 3) ослабление гормонообразовательной деятельности щитовидной железы в результате действия тиреостатических факторов, как природных, так и синтетических; 4) ослабление гормонообразовательной деятельности щитовидной железы в результате различных воспалительных процессов в ней; 5) генетически обусловленные нарушения биосинтеза тиреоидных гормонов.

Вторичный гипотиреоз связан с выпадением действия тиротропного гормона (ТТГ) гипофиза, который стимулирует функции щитовидной железы.

Клинические проявления гипотиреоза прямо противоположны тиреотоксикозу.

Для больных гипотиреозом характерна заторможенность, медлительность движений, тугодумие и ослабление памяти, умственных способностей. Появляется безразличие к половой жизни, у мужчин часто наступает импотенция. Больные страдают запорами. Возникают сжимающие боли в области сердца.

При осмотре сразу бросается в глаза неосмысленное, тупое, безразличное выражение лица. Лицо одутловатое, глазные щели узкие, «мешки» под глазами, водянистые невыразительные глаза, нос утолщен, язык также утолщен (не помещается во рту), постоянное слюнотечение из открытого рта. Диагноз микседемы, образно говоря, написан на лице больного — в его глазах и вокруг рта.

Примерно в половине случаев у больных отмечается ожирение, которое равномерно распределяется по всему телу, включая дистальные части конечностей.

Кожа сухая, холодная на ощупь, толстая, легко шелушится, особенно на ногах, отекает, однако отек не сохраняет отпечатков пальцев. Потеют только руки. Цвет кожи с желтоватым оттенком, на лице слегка розоватый.

Волосы на голове редкие, ломкие, растут очень медленно. Ногти толстые, с белыми пятнами, растут медленно, легко ломаются.

Тоны сердца приглушены, часто отмечается брадикардия (уменьшение количества сердечных сокращений), относительные границы сердца увеличены влево. Артериальное давление колеблется, чаще наблюдается его повышение.

В результате замедления окислительных процессов в организме температура тела понижена, больные плохо переносят холод.

У больных микседемой ослабляется память, они трудно концентрируют свое внимание, забывчивы, быстро утомляются, апатичны и безразличны к окружающим, у них нередко отмечаются депрессивные психозы, замедляются моторные реакции.

Больные говорят хриплым голосом, речь у них медленная, стертая, невнятная, причина кроется не только в корковом торможении, но и в утолщении губ и увеличении языка.

Больные днем сонливы, хотя часто жалуются на расстройство сна. Проявляют повышенную чувствительность не только к холоду и инфекциям, но и к некоторым лекарственным препаратам. Так, они плохо переносят морфий, атропин, хинин и, наоборот, проявляют устойчивость к пилокарпину и адреналину.

В крови повышен уровень холестерина, понижается уровень общего иода, в частности связанного с белками иода крови (СБИ).

Основной обмен снижен (между 20—30 %), его определение является ценным методом диагностики гипотиреоза.

При микседеме часто встречается анемия.

Лечение гипотиреоза основано главным образом на применении тиреоидных гормонов, которые компенсируют недостаточность щитовидной железы и нормализуют обменные процессы. Оно должно проводиться только под наблюдением и контролем врача.

Тиреоидин — порошок высушенной щитовидной железы. Его начинают принимать с небольших доз — 0,05 г 2—3 раза в день, а лицам пожилого возраста, учитывая возможность атеросклероза, назначают не более 0,02—0,03 г на прием. При необходимости дозу увеличивают. Средняя дозировка препарата — 0,15—0,2 г в день.

Тироксин (тетраиодтиронин) применяют внутрь по 0,1—0,2 мг на прием (суточная доза равна 0,5—1 мг в день). Эффект проявляется через 2—3 дня, максимальное действие наступает к концу второй недели лечения и длится еще 7—10 дней после отмены препарата. После достижения лечебного эффекта необходимо назначить поддерживающую дозу, примерно 0,3—0,5 мг в день.

Триодтиронин является препаратом второго гормона щитовидной железы, при гипотиреозе он оказывает более быстрое, но менее продолжительное действие. Его лечебный эффект отмечается уже на 1—2-е сутки.

Лечение необходимо начинать с малых доз — 5—10—25 мкг в день, постепенно доводя дозировку до необходимой — 100 мкг в день. Максимальная суточная доза — 125 мкг. Если необходимо достичь быстрого лечебного эффекта в снятии гипотиреоза, то лечение можно начинать с применения триодтиронина, а после наступления эутиреоидного состояния переводить больных на прием тиреоидина или тироксина. Можно одновременно принимать тиреоидин и триодтиронин.

Среди всех заболеваний щитовидной железы рак представляет наиболее трудную проблему в диагностике и лечении, так как клиническое своеобразие злокачественных опухолей обусловлено тем, что в одних случаях их формы отличаются замедленным ростом, длительностью течения и мало выраженной общей симптоматикой, в других — развиваются быстро.

По данным Всемирной организации здравоохранения, за последние 20 лет заболеваемость раком щитовидной железы значительно выше, чем заболеваемость другими формами рака, за исключением злокачественных опухолей легкого. Увеличение произошло за счет роста заболеваний лиц главным образом молодого и среднего возраста.

Рак щитовидной железы чаще всего бывает в возрасте 40—60 лет.

Различают первичный рак щитовидной железы, проявляющийся в ранее неизменной щитовидной железе, и вторичный рак щитовидной железы, возникающий на почве узлового зоба.

Многолетние наблюдения показали, что наиболее часто встречается рак щитовидной железы, возникающий вследствие злокачественного перерождения узлового эутиреоидного зоба (А. И. Гнатышак, 1962; Р. М. Пропп, 1966; В. Г. Астапенко, 1968; Р. Н. Акимова, 1972; Н. Г. Цариковская, А. С. Бреславский, 1973; А. П. Колесов с соавт., 1975; В. А. Крижановский с соавт., 1975; Е. П. Демидчик, 1975 и др.).

Больные с узловым зобом должны находиться под наблюдением врача. Если давно существующий зоб вдруг начинает расти, если узел или узлы в нем становятся плотными на ощупь, если больной жалуется на затруднение при глотании, то всегда возникает подозрение на его злокачественное перерождение. Узловой зоб является потенциально предраковым состоянием, а поэтому все узловые формы зоба подлежат оперативному лечению.

Выраженным канцерогенным фактором обладает рентгеновское облучение области шеи по поводу различных заболеваний в детском возрасте.

А. С. Бреславский, Н. Г. Цариковская (1972) при электронно-микроскопическом изучении тиреоидных клеток в процессе канцерогенеза установили, что первым видимым симптомом превращения нормальной клетки в опухолевую является изменение мембран эндоплазматического ретикулула, границы которого содержат значительное количество РНК. Кроме того, сущность процесса малигнизации тиреоидных клеток сводится к количественным изменениям содержания как ядерной ДНК, так и ядрышковой РНК. Потенциальную возможность злокачественной трансформации тиреоидных клеток представляет нарушение баланса нуклеиновых кислот, а также изменение характера биосинтеза

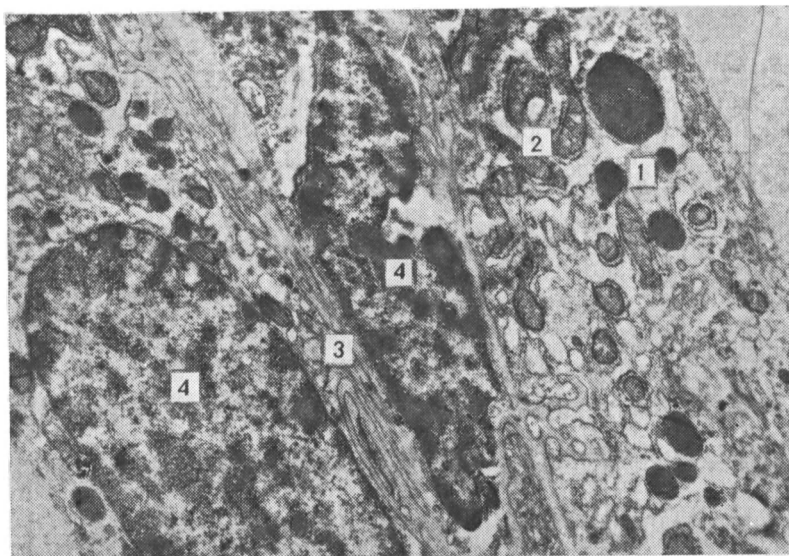


Рис. 61. Электронограмма 3. Граница двух тиреоидных клеток щитовидной железы больного папиллярной формой рака данного органа: 1 — электронно-плотные интрацеллюлярные вакуоли; 2 — митохондрии; 3 — пограничная зона двух тиреоидных клеток с хорошо выраженными десмосомами; 4 — неправильной, уродливой формы ядра двух смежных клеток щитовидной железы ($\times 21\,000$).

клеточного белка, который в этих условиях осуществляется по типу «ядерного» (рис. 61).

По клиническому течению заболевания рак щитовидной железы подразделяют на четыре стадии:

I стадия — опухоль небольших размеров, занимает часть одной доли щитовидной железы, не поражая ее целиком. Метастазов нет;

II стадия — опухоль захватывает половину железы, подвижность железы сохранена. Опухоль тех же размеров, но с односторонними метастазами в шейные лимфатические узлы;

III стадия — опухоль захватывает больше половины или всю железу, подвижность железы сохранена. Опухоль тех же размеров, но с двусторонними метастазами в шейные лимфатические узлы;

IV стадия — опухоль прорастает окружающие органы и ткани (трахею, пищевод и др.), неподвижна. Опухоль любых размеров, но с отдаленными метастазами.

Клиническими признаками злокачественного превращения узлового зоба в рак щитовидной железы являются прогрессивный рост его, уплотнение, ограничение подвижности, нарушение функции смежных органов.

Иногда истинное соотношение между предшествующим зобом и злокачественной опухолью трудно установить, так как в некоторых случаях клинически трактуемый доброкачественный зоб представляет собой медленно растущую злокачественную аденому щитовидной железы.

В клиническом течении рака щитовидной железы можно выделить две формы:

новообразования с коротким анамнезом и быстрым развитием патологического процесса (от месяца до года). Чаще всего это первичные злокачественные новообразования щитовидной железы;

новообразования с длительным анамнезом, когда зоб существует в течение ряда лет и опухоль растет медленно.

Для рака щитовидной железы характерны следующие ранние клинические симптомы: 1) быстрое увеличение предшествующего зоба с резким уплотнением его консистенции; 2) быстрое увеличение ранее нормальной щитовидной железы (первичная опухоль); 3) уплотнение и бугристость (если опухоль развивается на почве зоба, то уплотнение появляется в одном из изолированных узлов, а затем захватывает всю железу); 4) малоподвижность ранее существующего зоба, при дальнейшем развитии процесса опухоль щитовидной железы становится неподвижной.

Неподвижность и уплотнение опухоли создают механическое препятствие для дыхания и глотания, вследствие чего у больных наблюдаются одышка, затруднение глотания, расширение вен области шеи. Появляются боли в области задней части головы, паралич моторных нервов, в первую очередь возвратного, симптом Горнера.

Заслуживают внимания так называемые метастазирующие аденомы, при которых первичная опухоль в щитовидной железе развивается медленно, иногда остается нераспознанной, но в то же время определяются и отдаленные многочисленные метастазы ее в костной системе и внутренних органах.

Первичный рак щитовидной железы возникает в ранее неизмененной паренхиме щитовидной железы и чаще отличается более высокой степенью злокачественности.

Клиническая симптоматика в начальных стадиях весьма скудная — появление в одной из долей плотного образования, напоминающего узловой зоб. В дальнейшем она развивается в зависимости от стадии процесса и степени вовлечения в него окружающих органов и тканей шеи, появления местных регионарных и отдаленных метастазов.

Лечение рака щитовидной железы должно быть комплексным — операция, лучевая терапия, длительный прием тиреоидина или трииодтиронина.

Комплекс лечебных мероприятий зависит от морфологического строения опухоли. Так, при папиллярном раке, который встречается в 60 % наблюдений, чаще в молодом возрасте, в слу-

чае ограничения процесса в одной доле (I—II стадии) проводится резекция пораженной доли и перешейка. Регионарные шейные лимфатические узлы удаляют при наличии в них метастазов. В послеоперационном периоде рентгенотерапия или телегамматерапия, длительное применение тиреоидина или триодтиронина.

При фолликулярном раке щитовидной железы, который бывает в 20 % наблюдений, чаще у взрослых и пожилых, даже при отдаленных метастазах и малых размерах первичного очага целесообразно тотальное удаление щитовидной железы. В последующем лечение метастазов радиоактивным J^{131} , который они хорошо поглощают, и заместительной терапией (применение тиреоидина).

При недифференцированных и других видах рака, который встречается в 20 % наблюдений, чаще у взрослых и пожилых, показано удаление щитовидной железы (тиреоидэктомия), а также регионарных шейных лимфатических узлов. В послеоперационном периоде — рентгенотерапия и длительное применение тиреоидина или триодтиронина.

Профилактика рака щитовидной железы заключается прежде всего в своевременном хирургическом лечении узлового зоба.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Воспалительные заболевания щитовидной железы по сравнению с другими формами тиреоидной патологии хотя и встречаются довольно редко, но в эндемических по зобу местностях составляют значительный процент.

В неизменной и зобноизмененной щитовидной железе, как и в любом другом органе, могут развиваться острые и хронические воспалительные процессы. Воспаление нормальной щитовидной железы называют *тиреоидитом*, а воспаление зобноизмененной железы — *струмитом*.

Тиреоидиты делят на: 1) неспецифические — острые, подострые (гнойные, негнойные) и хронические; 2) специфические — туберкулезные, сифилитические, актиномикозные, паразитарные.

Острые тиреоидиты и струмиты. Могут возникнуть в результате острой или хронической инфекции (грипп, ангина, скарлатина, тиф, эпидемический паротит, хронический тонзиллит, ревматизм, парапроктит, туберкулез, сифилис и др.). В щитовидную железу инфекция может попасть гематогенным, лимфогенным путем или из соседних органов. В некоторых случаях возникновению тиреоидита способствует интоксикация (отравление свинцом, окисью углерода и др.). Иногда струмит развивается в связи с кровоизлиянием в зоб.

Очень часто возникновение острых тиреоидитов связано с наличием инфекции в полости рта, так как щитовидная железа и

носоглотка имеют общие регионарные лимфатические сосуды, по которым инфекция поступает в щитовидную железу.

Специфическим этиологическим фактором гнойного тиреоидита или струмита являются стафилококк, гемолитический и золотистый стрептококки и пневмококки. В тех случаях, когда воспалительный процесс развивается в ранее неизмененной щитовидной железе, он чаще всего бывает диффузным. Если струмит развился на почве узлового зоба, воспаление обычно локализуется в узле.

Женщины болеют острыми воспалительными заболеваниями щитовидной железы в 4—6 раз чаще мужчин, а заболевание наблюдается в возрасте 20—40 лет.

Клиническая картина острых тиреоидитов и струмитов характеризуется своим разнообразием. В некоторых случаях для болезни характерно острое начало — повышение температуры до 39—40 °С, лихорадочное состояние, нередко озноб. Одним из основных симптомов заболевания является боль в области шеи, которая ощущается вначале при глотании, а затем становится постоянной, иррадиирующей в ухо и затылочную область (воспалительный процесс распространяется по паренхиме щитовидной железы и возникает периструмит с переходом на близлежащие нервы). Больные стремятся принять полусидячее положение с наклоном головы вперед, так как при выпрямлении головы боль усиливается. Вскоре в области щитовидной железы появляется припухлость.

Если острое воспаление щитовидной железы возникает на фоне существующего зоба (струмит), то размер зоба резко увеличивается, консистенция его становится плотной, появляется дисфагия.

При тиреоидите или струмите пальпаторно отмечается болезненность в области щитовидной железы, местно ощущается жар.

В начальном периоде заболевания кожа над припухлостью обычно не изменена, но в последующем при переходе воспалительного процесса на окружающие ткани и тенденции к нагноению она становится гиперемированной над щитовидной железой и появляется флюктуация.

Больные предъявляют жалобы на общую слабость, недомогание, головокружение, головную боль, шум в ушах.

В крови наблюдаются изменения, характерные для острого воспалительного процесса — лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, в некоторых случаях отмечается эозинофилия, повышена СОЭ, которая может держаться в течение 3—4 месяцев.

При нагноении температура принимает гектический характер, резко ухудшается общее состояние, лейкоцитоз достигает $20,0—30,0 \cdot 10^9/\text{л}$.

При острых воспалительных процессах щитовидной железы

основной обмен может быть слегка повышенным или нормальным.

При острых тиреоидитах и струмитах отмечается резкое понижение накопления J^{131} в паренхиме щитовидной железы, что подтверждается и данными скенирования.

При тиреоидитах и струмитах различают четыре фазы функциональных расстройств щитовидной железы: первая (начальная фаза) — тиреостатическая с интенсивными общими и местными воспалительными реакциями, повышением основного обмена, усиленной выработкой гормонов в пораженных участках; вторая — переходная; третья — сопровождается гипотиреозом и проявляется независимо от лечения; четвертая — восстановительная.

В начальных стадиях острого тиреоидита или струмита гипертиреоз наблюдается постоянно и рассматривается как проявление неспецифической реакции щитовидной железы, наступающей при любом воспалительном процессе.

Наибольшей тяжестью отмечаются *гнойные тиреоидиты (струмиты)*. Заболевание начинается остро, с тяжелого общего состояния, озноба, сердцебиения, повышения температуры до 39—40 °С, резкой боли на передней поверхности шеи в области щитовидной железы.

Нагноение может быть диффузным и локализованным в виде абсцесса. Тяжелым осложнением является прорыв гноя в пищевод, гортань или трахею, средостение, вследствие чего может развиться аспирационная пневмония или медиастенит. Процесс может закончиться фиброзом щитовидной железы, что клинически проявляется выраженным в различной степени гипотиреозом.

Лечение острых тиреоидитов (струмитов) необходимо начинать как можно раньше. Его начинают с назначения антибиотиков — пенициллина, стрептомицина, тетрациклина, олететрина и др. Первые 7—10 дней суточная доза пенициллина равна 500 000—1 000 000 ед., стрептомицина — 500 000 ед., олететрина — 1,5 г. Дозу антибиотиков постепенно снижают по мере ликвидации острого воспалительного процесса. Общий курс лечения в среднем продолжается 3—4 недели. Кроме антибиотиков, одновременно назначают кортикостероиды, амидопирин, анальгин, салицилат натрия.

Применение кортикостероидов начинают с относительно больших доз: преднизолон по 3—40 мг в сутки, постепенно снижая дозу до 5 мг, дексаметазон — по 2—4 мг в сутки. Общий курс гормональной терапии составляет 4—6 недель.

Питание небольшими порциями, пища жидкая или полужидкая. В постели больному придают возвышенное положение, а при тяжелом состоянии — полусидячее. При необходимости назначают кислород, сердечные, болеутоляющие препараты, седативные и снотворные средства. Если наступают явления гипотиреоза (гипотиреоза) щитовидной железы, то применяют за-

местительную терапию препаратом сухой щитовидной железы — тиреоидином. Необходимо применять комплекс витаминов А, В₁, В₂, В₁₂, С.

Хирургическое лечение показано только при гнойном тиреоидите. Оно должно проводиться в самые ранние сроки во избежание распространения гнойно-воспалительного процесса на смежные области шеи и средостение.

Операцию проводят под местным обезболиванием 0,25 % раствором новокаина, можно в сочетании с нейролептанальгезией. При оперативном вмешательстве вскрывают абсцесс с последующим дренированием его полости.

Хронический фиброзный тиреоидит. В основе заболевания лежит замещение функционирующей паренхимы щитовидной железы твердой волокнистой соединительной тканью. Впервые это заболевание описал Ридель (1896).

Заболевание начинается в возрасте до 40 лет, чаще болеют женщины. Причина заболевания до настоящего времени полностью не выяснена. Высказываются предположения о связи данного заболевания с гриппозной инфекцией. Считают, что заболевание начинается не в самой щитовидной железе, а первично появляется воспаление тканей вокруг нее (перитиреоидит), вследствие чего кровеносные сосуды, снабжающие щитовидную железу кровью, суживаются и возникает ее ишемия с последующим фиброзом.

Анамнез заболевания обычно краткий, больные замечают медленное утолщение шеи, затруднение при глотании, нередко приступы удушья и сильного кашля без выделения мокроты, охриплость голоса.

Увеличение щитовидной железы может быть односторонним и двусторонним, зоб небольшой и производит впечатление «каменной твердости», неподвижен, но с кожей не сращен, при пальпации отмечается небольшая болезненность. Если при тяжелой форме заболевания сдавливаются вены шеи, то это влечет за собой глубокие нарушения кровообращения в области головы.

Рентгенологически обнаруживается сдавление дыхательного горла и пищевода. Температура не повышается.

В начале заболевания основной обмен остается нормальным.

Зоб Риделя необходимо дифференцировать от рака щитовидной железы.

Диагноз фиброзного тиреоидита до операции можно поставить на основании наличия одно- или двустороннего, очень твердого, но с гладкой поверхностью зоба, при помощи пункционной биопсии, а окончательное его подтверждение достигается путем гистологического исследования зоба в послеоперационном периоде.

Общепризнанным методом лечения фиброзного тиреоидита является хирургический — резекция перешейки и прилежащих к нему участков долей щитовидной железы в целях устранения

сдавления трахеи. Удаление части щитовидной железы может привести к обратному развитию процесса.

Аутоиммунный тиреоидит (зоб Хасимото). Аутоиммунный тиреоидит (лимфоматозный зоб, лимфоидный тиреоидит) впервые описан в 1912 г. японским ученым Хасимото. В основе этого заболевания лежит диффузная инфильтрация лимфоцитами паренхимы щитовидной железы.

Чаще всего болеют женщины в возрасте 50 лет и старше.

В сыворотке крови больных, страдающих аутоиммунным тиреоидитом, содержатся тиреоидные аутоантитела, причем титр этих антител весьма высок.

Иногда аутоиммунным тиреоидитом болевают несколько членов одной семьи, что дало основание некоторым авторам считать способность организма вырабатывать тиреоидные аутоантитела генетически обусловленной.

Лимфоидная ткань инфильтрирует обычно обе доли щитовидной железы, но инфильтрация никогда не распространяется на окружающие щитовидную железу ткани. Лимфоидная ткань разрушает паренхиму щитовидной железы, а место разрушенной паренхимы занимает фиброзная ткань.

Больные жалуются на утолщение и болезненность передней поверхности шеи в области щитовидной железы, появляются одышка, симптомы чувства застревания пищи в пищеводе при глотании, слабость и общая утомляемость. При пальпации щитовидная железа плотная, но не в такой мере, как при зобе Риделя. Температура часто бывает повышена, в крови наблюдается лейкоцитоз.

В начальном периоде заболевания наблюдаются признаки гипертиреоза, которые вскоре сменяются симптомами гипотиреоза. Рентгенологически в большинстве случаев отмечается сужение дыхательного горла и пищевода.

В некоторых случаях аутоиммунный тиреоидит может протекать атипично. Выделяют шесть атипичных и редких клинических вариантов аутоиммунного тиреоидита: 1) протекающий с симптомами тиреотоксикоза; 2) с подострым началом; 3) сочетающийся с раком щитовидной железы; 4) сочетающийся с аденомой щитовидной железы; 5) сочетающийся с одновременным аутоиммунным поражением аберрантной щитовидной железы; 6) синдром Шмидта (сочетание аутоиммунного тиреоидита с недостаточностью коры надпочечников).

Если имеются симптомы микседемы, которые сочетаются с наличием плотного симметричного зоба, поставить диагноз аутоиммунного тиреоидита нетрудно. Однако в ранней стадии, особенно при атипичном течении заболевания, встречаются диагностические трудности. В данном случае важное значение имеет иммунодиагностика.

В лечении аутоиммунных тиреоидитов применяют патогенетическую терапию или хирургический метод.

Патогенетическое лечение направлено на применение средств, способных снизить аутоиммунный стимул, оказать тормозящее действие на процесс аутоиммунизации, уменьшить либо устранить инфильтрацию щитовидной железы лимфоцитами или плазматическими клетками. Такой эффект оказывают некоторые *гормональные препараты* и в первую очередь *тиреоидин*, применение которого способствует обратному развитию симптомов аутоиммунного тиреоидита и уменьшению щитовидной железы до нормальных размеров. При таком лечении улучшается общее состояние больных, снижается уровень антител в крови, уменьшается гипотиреоз.

Препарат назначается индивидуально, а начальная его доза равна в среднем 0,1—1,15 г. Лечение продолжается несколько месяцев или лет.

В последнее время для лечения аутоиммунного тиреоидита широко используют *глюкокортикоиды* (кортизон или преднизолон) и *адренокортикотропный гормон*.

Эффект медикаментозного лечения зависит от стадии заболевания: чем раньше начато лечение, тем лучше результаты. Нельзя рассчитывать на значительный успех в тех случаях, если в щитовидной железе наступили необратимые изменения в результате разрушения паренхимы и замещения ее лимфоидной и соединительной тканью.

Показания к хирургическому лечению: 1) симптомы сдавления органов шеи; 2) трудности дифференциальной диагностики между аутоиммунным тиреоидитом и опухолями щитовидной железы; 3) подозрение на сочетание аутоиммунного тиреоидита с аденомой или карциномой щитовидной железы.

Во время операции проводят экономную или субтотальную резекцию обеих долей и перешейка щитовидной железы.

В ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах больные должны находиться под постоянным врачебным контролем, принимать тиреоидин или трииодтиронин, дозировка которых устанавливается строго индивидуально.

Многие исследователи отмечают весьма удовлетворительные отдаленные результаты хирургического лечения аутоиммунного тиреоидита при проведении надлежащей заместительной терапии.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА

Различают три отдела пищевода — шейный, грудной и брюшной. Общая длина его в среднем равна 25 см. Пищевод фиксирован лишь в шейном отделе и в области диафрагмы, остальные его отделы довольно подвижны как в вертикальном, так и в боковых направлениях. Он имеет три сужения: в начальном отделе, на уровне бифуркации трахеи и при переходе через диафрагму.

Кровоснабжение шейного отдела пищевода осуществляется ветвями нижних щитовидных артерий, в средней трети — из бронхиальных и непарных, идущих непосредственно из аорты, мелких пищеводных артерий и внизу — из пищеводных ветвей левой желудочной артерии и диафрагмальных артерий.

В области пищевода имеются венозные анастомозы между воротной веной печени и верхней полой веной.

Мускулатура пищевода состоит из двух слоев — наружного продольного и внутреннего циркулярного. Верхний отдел пищевода (до дуги аорты) имеет поперечнополосатую, а нижний — гладкую мускулатуру.

Пищевод на всем протяжении, за исключением короткого участка абдоминального отдела, лишен серозного покрова и отделен от окружающих его органов и медиастинальной плевры рыхлой соединительнотканной клетчаткой.

Физиологическая функция пищевода складывается главным образом из произвольного и непроизвольного актов. Произвольным является акт глотания, в его выполнении участвует целый ряд органов. Передвижение пищевого комка по пищеводу осуществляется благодаря перистальтическим движениям мышечной оболочки пищевода, при этом вышележащий отдел пищевода сокращается, нижележащий — расслабляется, а заканчивается акт глотания расслаблением кардиального жома.

Кроме общепринятых клинических методов, при патологии пищевода применяют специальные методы исследования: рентгеноскопию, рентгенографию, рентгенокинематографию, эзофагоскопию, пневмомедиастенографию.

Для получения исчерпывающих данных, касающихся пищевода, рентгенологическое исследование целесообразно проводить в следующем порядке: 1) обзорная рентгеноскопия области шеи, органов грудной клетки и брюшной полости; 2) исследование с одним-двумя глотками жидкой бариевой взвеси области кардии и рельефа слизистой оболочки желудка; 3) исследование глотки и пищевода с жидкой бариевой взвесью; 4) исследование «пневморельефа» — двойное контрастирование пищевода; 5) исследование контуров и перистальтики стенок пищевода с густой бариевой взвесью; 6) исследование рельефа слизистой оболочки пищевода.

При эзофагоскопии пользуются жестким отечественным эзофагоскопом Мезрина и эзофагофиброскопом EF-B фирмы «Olympus» (Япония).

При эзофагоскопии можно осмотреть всю слизистую пищевода, а также кардиальный и субкардиальный отделы желудка, установить источник кровотечения, наличие дивертикулов, опухолей, взять участок опухоли для биопсии, с помощью фотоаппарата-насадки можно получить черно-белые и цветные фотографии.

Классификация заболеваний пищевода:

1. Пороки развития. К ним относятся атрезия, врожденное сужение, врожденное идиопатическое расширение, кардиальная недостаточность, или халазия, удвоение пищевода, неопущение желудка.

2. Инородные тела пищевода.

3. Функциональные заболевания пищевода (ахалазия пищевода; кардиоспазм, дискинезия пищевода — эзофагоспазм).

4. Дивертикулы пищевода.

5. Ожоги пищевода.

6. Доброкачественные опухоли и кисты пищевода.

7. Рак пищевода.

В подавляющем большинстве наблюдений пороки развития проявляются и диагностируются в детском возрасте, и поэтому они являются уделом детских хирургов.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Функциональные заболевания пищевода по патофизиологическому субстрату включают разнообразные поражения пищевода и его сфинктерных механизмов и проявляются своеобразной клинической и рентгенологической картиной. Общий клинический симптом данных заболеваний пищевода — дисфагия.

При кардиоспазме в момент глотания и расслабления пищеводной трубки выпадает важная функция раскрытия кардии. При подробном анамнезе у больных кардиоспазмом нередко можно выявить нервно-психическое потрясение или же продолжительную травму психики накануне заболевания.

Кардиоспазм разделяют на три стадии: первая — непостоянный спазм кардии, вторая — гипертоническая и третья — атоническая.

По морфологическому признаку различают цилиндрический и мешковидный кардиоспазм. Мешковидную форму можно отнести к порокам развития органов по типу мегасигмы.

При цилиндрической форме кардиоспазма пищевод расширен, стенки его ровные, гладкие, дистальный конец суживается в виде конуса и переходит в выраженное сужение в кардиальном отделе. Он не удлиннен и имеет вертикальное положение. Это основная особенность цилиндрической формы кардиоспазма.

Мешковидная форма кардиоспазма характеризуется резким расширением пищевода и значительным его удлинением. Стенка пищевода может провисать в виде карманов и складок. Он значительно удлиннен, дистальной частью лежит на диафрагме горизонтально. Кардиальная часть резко сужена на значительном протяжении. Больные с мешковидной формой кардиоспазма обычно находятся в состоянии кахексии.

При многолетнем течении кардиоспазм не склонен переходить в рубцовый стеноз кардии, если болезнь не осложняется химическими или термическими повреждениями (алкоголь, острые, соленые, кислые блюда, горячая пища и др.), а также значительными надрывами стенки пищевода при кардиодилатации.

Эту категорию больных лечат при помощи металлического кардиодилататора типа Штарка или пневматического дилатора.

При достоверном диагнозе и отсутствии противопоказаний специальная лечебная подготовка не проводится. Утром в день процедуры больной не завтракает. За 15—20 минут ему назначают премедикацию литической смесью (по 1 мл 0,1 % раствора атропина, 1 % димедрола, 1 % промедола). В эндоскопическом кабинете больного усаживают на стул с подголовником и анестезируют зев 3 % раствором дикаина. Кардиодилатор вводят без насилия на глубину 43—45 см от резцов в зависимости от роста больного. При этом суженную часть пищевода следует проходить осторожно, не прибегая к значительным усилиям. Затем постепенно раскрывают расширяющую часть кардиодилатора до 12 делений. Одновременно наблюдают за состоянием больного и его поведением. Возникшее беспокойство больного должно вызвать настороженность, а в отдельных случаях даже прекращение процедуры во избежание осложнений. При спокойном поведении больного экспозицию выдерживают в течение 15 минут. Первая кардиодилатация может быть болезненной, и тогда экспозицию сокращают до 5 минут.

В среднем проводится 4—5 кардиодилатаций в зависимости от получаемого эффекта. Интервалы между процедурами 4—5 дней — до исчезновения болей, неприятных ощущений за грудиной от предыдущей кардиодилатации.

Больные хорошо переносят кардиодилатацию, повторные сеансы уже не вызывают у них волнения и страха. Практический опыт показал, что кардиодилатация успешно выполняема и без рентгеновского контроля. Весьма полезно иметь в эндоскопическом кабинете электроотсос, чтобы во время введения кардиодилататора предупредить асфиксию дыхательных путей содержимым пищевода. Уже после первого сеанса кардиодилатации наступает значительное облегчение глотания, исчезает остаточное содержимое в пищеводе.

При мешковидной форме кардиоспазма с удлинненным и лежащим горизонтально пищеводом, когда кардиодилатация обычным способом не удается, можно использовать фиброэзофагоскоп с приспособленной к нему надувной манжетой.

При неудавшейся кардиодилатации целесообразна операция в целях пластического расширения суженного сегмента или наложения обходного соустья.

Лечение кардиоспазма с помощью кардиодилататора дает удовлетворительные отдаленные результаты, но требует повторных подкрепляющих сеансов.

Предложен ряд способов оперативного лечения кардиоспазма: кардиогастропластика, кардиоментопластика и др. Наибольшее распространение получила операция Б. В. Петровского — пластика кардии лоскутом диафрагмы на ножке.

ДИВЕРТИКУЛЫ

Дивертикулы пищевода — ограниченное расширение просвета пищевода в виде мешковидного выпячивания его стенки.

В основе классификации дивертикулов лежат их локализация и механизм возникновения.

В ранней стадии образования дивертикула характерных симптомов не наблюдается. Затем по мере увеличения дивертикула (II—III стадия) появляется характерная клиническая картина: вследствие быстрого заполнения дивертикула пищей сдавливается пищевод и наступает дисфагия. Чтобы проглотить пищу, больные давят на шею, наклоняют голову в разные стороны, делают рвотные движения и т. д. Когда мешок опорожняется, наступает заметное улучшение, больной снова может проглотить пищу. Однако часть пищи остается в дивертикуле, застаивается и разлагается, изо рта появляется зловонный запах, наблюдаются диспепсические явления.

Диагноз глоточно-пищеводного дивертикула ставят на основании клинической картины и главным образом рентгенологического исследования. Дополнительные данные дает эзофагоскопия.

Радикальный метод лечения дивертикулов — хирургический. Операции подлежат дивертикулы II и III стадии и особенно осложненные.

При глоточно-пищеводных дивертикулах возможны следующие операции:

1) дивертикулэктомия, одно- и двухмоментная, 2) инвагинация дивертикула; 3) дивертикулопексия.

Однако операцией выбора является одномоментная дивертикулэктомия.

В ближайшем послеоперационном периоде на 48 часов запрещается прием пищи и жидкости через рот. Некоторые хирурги оставляют зонд на 3—4 дня для кормления больного жидкой пищей, затем зонд извлекают и на 5—6-й день дают полужидкую пищу, постепенно расширяя диету.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА

Чаще всего инородные тела попадают в пищевод случайно, при поспешной еде. В подавляющем большинстве это различные кости, зубные протезы и другие предметы. Клиническая картина заболевания зависит от величины, формы и характера инородного тела, от уровня его нахождения и длительности пребывания в пищеводе, степени повреждения пищевода.

Наиболее простым, доступным и совершенно безопасным диагностическим методом является рентгенологическое исследование пищевода — бесконтрастная рентгенография и исследование с контрастированием.

Там, где возможно, применяют эзофагоскопию, во время которой через эзофагоскоп можно удалить инородное тело из пищевода.

При безрезультатных попытках удаления инородного тела через эзофагоскоп необходимо применять эзофаготомию.

ОЖОГИ

Ожоги пищеварительного тракта кислотами и щелочами являются тяжелой патологией, о чем свидетельствует высокая летальность (10—20 %). В результате приема внутрь едких веществ поражаются не только пищевод и желудок, но и нарушаются функция и структура печени, почек, надпочечников и других органов вследствие нейротрофических расстройств и интоксикации за счет резорбции яда, всасывания продуктов распада тканей, присоединения гнойной инфекции.

В клиническом течении ожогов выделяют три периода: острый, малосимптомный (восстановительный) и период исходов.

Острый период, продолжающийся до 10 дней, сопровождается выраженным болевым синдромом, дисфагией, токсемией, повышенной температурой, функциональными расстройствами внутренних органов.

Малосимптомный (восстановительный) период наступает после ликвидации острого болевого синдрома и уменьшения дисфагических расстройств к концу 2—3-й недели с момента

ожога. Но это период мнимого восстановления. Относительно хорошее самочувствие больного, нормализация температуры, сравнительно свободное прохождение пищи по пищеводу не должны стать основанием для ошибочного заключения о выздоровлении и преждевременной выписки из стационара.

Период исходов характеризуется развитием стойких последствий ожога и отравления в виде рубцовых сужений пищевода, постнекротического цирроза печени, хронического эзофагита, медиастинита, хронической пневмонии, обострения туберкулезного процесса, стойких функциональных расстройств внутренних органов.

Ожоги глотки и пищевода в быту различными химическими веществами встречаются довольно часто. Отравления кислотами и щелочами бывают как у детей, так и у взрослых. Больные нуждаются в неотложной медицинской помощи и соответствующем лечении.

Оказание медицинской помощи и лечение больных с химическими ожогами пищевода необходимо разделить на три основных этапа.

1. Оказание неотложной медицинской помощи. На данном этапе большое значение имеет своевременное удаление ядовитого химического вещества из организма или его нейтрализация. Для этого в первые часы после отравления желудок обильно промывают теплой водой (5 — 8 л).

При отравлении кислотами (уксусной, соляной, серной и др.) для нейтрализации можно применять 2 % раствор обычной пищевой соды, жженую магнезию. При отравлении щелочами (едким натром, каустической содой) — раствор столового уксуса, разведенного наполовину водой, 1 % раствор лимонной кислоты.

В течение нескольких дней (3 — 4), чтобы избавить больного от страданий, следует назначать наркотики (морфин, пантопон, промедол). При нарушении сердечной деятельности вводят камфору, кофеин, кордиамин.

Не рекомендуется вызывать рвотный рефлекс, а если он появляется, его необходимо подавить. На область желудка кладут пузырь со льдом.

2. После оказания неотложной медицинской помощи больных с ожогами пищевода срочно госпитализируют.

Лечебные мероприятия проводят с учетом тяжести отравления и общего состояния больного.

Для борьбы с обезвоживанием организма и для сохранения белкового баланса внутривенно вводят 5 % раствор глюкозы на изотоническом растворе NaCl (2—3 л), полиглюкин, кровь, плазму, кровезаменители. Больному назначают полноценную диету, богатую витаминами. Рекомендуют сливочное масло, рыбий жир, молоко, сливки, сырые яйца, оливковое масло.

Для того чтобы предупредить развитие вторичной инфекции в полости рта, глотки и пищевода, назначают большие дозы ан-

тибиотиков. Необходим уход за полостью рта и глоткой, для чего при отравлениях кислотами назначают щелочные полоскания, при отравлениях щелочами — 2 % раствор борной кислоты.

3. После того как общие явления интоксикации проходят и острый воспалительный процесс стихает, продолжают дальнейшее лечение. В более легких случаях ожогов бужирование пищевода или дренирование его просвета трубками целесообразно начинать на 4—6-й, в тяжелых — на 8—10-й день.

К этому времени общее состояние больных улучшается, они начинают почти свободно глотать жидкую пищу. Но кажущееся благополучие является мнимым и длится всего одну или несколько недель. Затем вместо гранулирующей ткани образуются рубцы и прохождение пищи затрудняется, вначале плотной, а затем и кашицеобразной. Больной переходит на прием только жидкой пищи. В некоторых случаях рубцовый стеноз пищевода наступает в первые две недели после ожога. Поэтому для предупреждения образования стеноза лечение пищевода необходимо начинать своевременно.

Однако частота осложнений ожогов пищевода рубцовым стенозом, к сожалению, до сих пор остается еще высокой, что объясняется отсутствием единой системы лечения больных с ожогами пищевода в остром периоде, за этими больными нет достаточного контроля после выписки из лечебного учреждения. Большим недостатком является также и то, что нет эффективных средств профилактики и лечения рубцов.

При наступлении сужения пищевода больных необходимо оперировать. Прежде чем приступить к операции, хирург обязан знать, какая часть пищевода поражена, на каком протяжении наступило рубцовое сужение и нет ли поражения желудка, так как от этого зависит выбор оперативного вмешательства.

Успех операции образования искусственного пищевода зависит не только от локализации и протяжения рубцового сужения, но и от анатомических особенностей сосудов, питающих отрезок кишки, из которой образуется искусственный пищевод.

Образование искусственного пищевода является многоэтапной операцией и состоит из следующих моментов: 1) образование желудочного свища для временного питания больного; 2) мобилизация и проведение кишки к шейной части пищевода; 3) соединение подведенной кишки с пищеводом; 4) образование анастомоза между желудком и кишкой с одновременным закрытием желудочного свища.

В 1955 г. В. И. Попов и П. И. Андросов впервые в нашей стране сделали одномоментную внутримембранную пластику пищевода. В последние годы для пластики пищевода все чаще стали применять толстую кишку.

В настоящее время доминирующим видом обезболивания при операциях на пищеводе является эндотрахеальный наркоз.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Доброкачественные опухоли пищевода встречаются сравнительно редко. Они возникают из элементов слизистого и подслизистого слоев пищевода, а также из подслизистого и мышечного слоев стенки желудка, когда слизистая остается нетронутой. К доброкачественным опухолям пищевода относят полипы, липомы, миомы, фибромы, невриномы.

Больные предъявляют жалобы на явления дисфагии, на чувство постоянного присутствия в пищеводе инородного тела. Периодически появляются судорожные срыгивания и даже рвота.

Для постановки диагноза пользуются эзофагоскопией, рентгеноскопией и рентгенографией.

Доброкачественные опухоли пищевода лечат хирургически.

РАК ПИЩЕВОДА

Пищевод относится к органу, весьма часто поражаемому раком, поэтому проблема рака пищевода находится в центре внимания отечественных хирургов.

Один из наиболее ранних и главных симптомов рака пищевода — *дисфагия* (нарушение глотания). Она связана с направлением роста опухоли: при экзофитном росте опухоли дисфагия появляется сравнительно быстрее, чем при эндофитном. При собирании анамнеза обращает на себя внимание тот факт, что появившееся расстройство глотания медленно, но неуклонно прогрессирует.

В начале заболевания у большинства больных общее состояние остается удовлетворительным, хотя у некоторых к моменту появления дисфагии обнаруживается потеря веса.

К другим первичным местным симптомам рака пищевода относятся боль и неприятные ощущения, возникающие за грудной при проглатывании пищи. Это объясняется травмированием воспаленной стенки пищевода около опухоли и спазмом. К ранним местным признакам относят также чувство полноты за грудной при глотании горячей пищи.

При прорастании и сдавлении опухолью возвратного нерва появляется охриплость голоса, свидетельствующая о запущенной стадии рака и локализации его в верхнем отделе пищевода. В запущенных случаях, при прорастании трахей или бронхов, возникает сильный кашель со рвотой.

Общий симптом рака пищевода различных локализаций — истощение и прогрессирующее похудание.

В поздних стадиях развития опухоли, особенно при наличии метастазов, в крови отмечаются выраженная анемия, лейкопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, а также токсическая зернистость нейтрофилов.

В ранней диагностике рака пищевода решающее место принадлежит рентгенологическому исследованию. Наличие спазма на определенном участке пищевода заставляет подозревать наличие патологического процесса и обязывает к повторным рентгенологическим исследованиям.

По данным рентгенологического исследования можно судить о протяженности поражения и локализации опухоли по отношению к стенкам пищевода. При неясных случаях показано тщательное эзофагоскопическое исследование.

В запущенных случаях рак пищевода дает ряд осложнений: перфорацию пищевода, ведущую к развитию медиастинита, плеврита, абсцесса и гангрены легкого. Кроме того, к позднему осложнению относятся кровотечения в результате прорастания опухолью аорты или других крупных сосудов грудной полости.

Быстрота развития клинической картины рака пищевода, возникновение метастазирования осложнений зависят от формы ракового процесса и гистологической структуры опухоли.

Рак пищевода необходимо дифференцировать от следующих патологических процессов в пищеводе и кардиальном отделе желудка, которые могут симулировать рак этого органа:

I. Заболевания пищевода и кардии:

1) неспецифические воспалительные процессы — вульгарный эзофагит, язвенный эзофагит, пептическая язва пищевода и кардии;

2) хронические воспалительные процессы — туберкулез, сифилис, актиномикоз, пептическая язва;

3) рубцовые сужения пищевода на почве термических и химических ожогов;

4) кисты пищевода;

5) дивертикулы;

6) инородные тела в просвете пищевода или в его стенке;

7) варикозное расширение вен пищевода;

8) кардиоспазм, эзофагоспазм, идиопатическое расширение пищевода.

II. Заболевания окружающих пищевод органов и тканей:

1) увеличение, аневризма и аномалия аорты;

2) опухоли средостения;

3) загроудинный зуб;

4) парез мягкого нёба.

Общепризнанным методом хирургического лечения рака пищевода является широко применяемая в хирургии резекция пищевода.

Учитывая тяжесть заболевания раком пищевода, необходимо строго ставить показания и противопоказания к хирургическому лечению этого заболевания.

Противопоказания к радикальному хирургическому лечению рака пищевода: 1) отдаленные метастазы в шейные и надключичные лимфатические узлы; 2) вовлечение в раковый про-



Рис. 62. Рожеподобный рак молочной железы.



Рис. 63. Рак молочной железы типа Педжета.

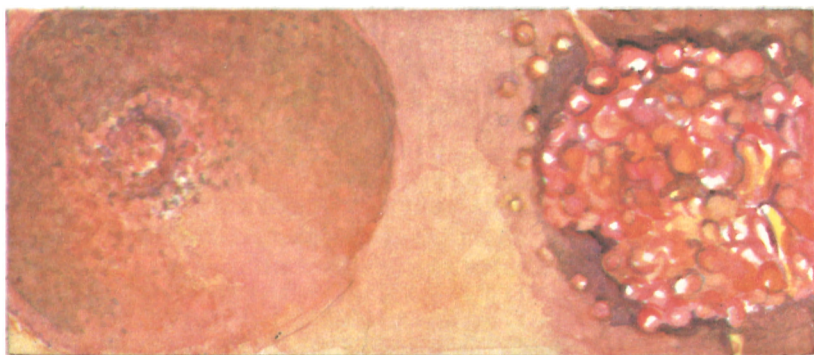


Рис. 64. Панцирный рак молочной железы (двустороннее поражение).

цесс бронха, возвратного и диафрагмального нервов, ствола симпатического нерва; 3) декомпенсация сердечно-сосудистой деятельности в связи с органическими заболеваниями сердца и гипертонической болезнью.

При решении вопроса о радикальном оперативном лечении рака пищевода больных тщательно готовят к операции, так как организм обезвожен и истощен.

В предоперационном периоде внутривенно переливают кровь, плазму, полиглюкин, глюкозу, физиологический раствор. В некоторых случаях в целях выведения больного из состояния алиментарной дистрофии накладывают гастростому или еюностому и радикальную операцию проводят после того, как больной несколько окрепнет.

Для борьбы с инфекцией, которая гнездится в раковоизъязвленном пищеводе, за 3—5 дней до операции промывают пищевод 2 % раствором соляной кислоты, назначают антибиотики, проводят санацию полости рта.

Для доступа к кардиальному отделу желудка и нижнему отделу пищевода в настоящее время применяют следующие способы — плевральный, чрепплеврально-брюшинный, брюшинный, чрезбрюшинно-плевральный. Если во время операции при торакотомии и диафрагмотомии устанавливают, что рак пищевода неоперабельный и есть условия для наложения обходного анастомоза, то проводят эзофагофундостомию. Если опухоль распространилась на дно желудка, для обходного анастомоза используют петлю тонкой кишки.

Лучшим методом обезболивания является интубационный наркоз в сочетании с мышечными релаксантами и управляемым дыханием.

В послеоперационном периоде необходимо парентеральное насыщение организма белками и жидкостью, поддержание адекватной легочной вентиляции и сердечно-сосудистого тонуса, профилактика инфекции.

ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Молочная (грудная) железа (mamma) — сложный трубчато-альвеолярный орган. Она принадлежит к типу апокриновых желез и состоит из следующих структур: 1) эпителиальной секретирующей ткани, к которой относятся галактофорные железы и протоки; 2) соединительной ткани, разделяющей молочную железу на доли и дольки и поддерживающей сосуды и нервы; 3) жировой ткани (жировая капсула молочной железы); 4) кожи с ее придатками — волосами, фолликулами, сальными железами.

Хорошо развитая молочная железа вместе с окружающими ее тканями имеет форму неправильного полушара, состоит из 15—20 долей, отделенных друг от друга соединительнотканными перегородками, от которых к коже тянутся соединительнотканые тяжи. Доли молочной железы в большинстве случаев располагаются радиарно по отношению к ее телу. Каждая доля в свою очередь делится на дольки (*lobuli mammae*), а последние на альвеолы и тубулы.

Каждая доля имеет свой выводной проток (*ductus lactiferus*), который, направляясь к верхушке доли и образовав небольшой изгиб, идет к соску, где открывается на его верхушке воронкообразным отверстием. На соске имеется 12—20 отверстий (поры).

Под околососковым кружком и соском каждый проток веретенообразно расширяется, образуя млечный мешочек (*sinus lactiferus*), который во время лактации является как бы небольшим резервуаром.

У женщин молочная железа располагается между III и VII ребрами, кнутри достигая стернальной линии, кнаружи — передней подмышечной линии. Она лежит на большой грудной мышце и частично на передней зубчатой, отделена от них собственной фасцией груди.

Молочная железа окружена капсулой, образованной поверхностной фасцией, которая делится на два листка, охватывающих железу спереди и сзади. Фасция прикрепляется к ключице, образуя поддерживающую связку железы. От большой грудной мыш-

цы, поверх которой она располагается, железа отделена клетчаткой.

Кровоснабжение молочной железы осуществляется преимущественно двумя артериями — внутренней грудной (*a. thoracica interna*) и латеральной грудной (*a. thoracica lateralis*). Глубокие вены железы сопровождают артерии, а поверхностные образуют подкожную сеть, связанную с подмышечной веной.

Иннервация молочных желез осуществляется ветвями, отходящими от шейного и плечевого сплетений, а также межреберными нервами. Симпатические волокна проникают в ткань молочной железы вместе с кровеносными сосудами.

Лимфатические сосуды молочной железы образуют поверхностную и глубокую сети, соединительными звеньями между которыми являются лимфатические сосуды, отходящие от передней поверхности молочной железы вместе со связками, удерживающими кожу.

Кроме основных лимфатических путей, имеются: 1) прямой подключичный путь непосредственно к подключичным лимфатическим узлам; 2) поперечный лимфатический — к противоположной молочной железе; 3) загрудный — к узлам средостения; 4) нижний — к лимфатическому аппарату брюшной стенки; 5) парамаммарный — к печени или поддиафрагмальным лимфатическим узлам. Из внутренненижнего квадранта молочной железы, находящегося на 2,5—3 см медиальнее мечевидного отростка грудины, часть лимфатических сосудов проникает через верхний отрезок белой линии и сообщается с забрюшинным лимфатическим сплетением.

Наиболее значительны по размеру и количеству лимфатические узлы подмышечной впадины, часть из которых находится поверхностно на подмышечной фасции, а основная группа располагается под ней в жировой клетчатке, соединяясь между собой через лимфатические сосуды, проходящие сквозь фасциальные отверстия.

Молочные железы находятся в тесной функциональной взаимосвязи с половыми органами, их рост и развитие зависят от половых гормонов — эстрогенов и прогестерона, а функция — от пролактина. Эстрогены вызывают рост млечных ходов, соска и соединительной ткани, а прогестерон — развитие альвеолярного аппарата, обеспечивающего лактацию.

Для полноценного развития молочных желез, помимо эстрогенных гормонов, необходимы еще и гипофизарные гормоны (гонадотропины): фолликулостимулирующий, лютеинизирующий, лютеотропный, адренокортикотропный, тиреотропный, самотропный.

Для эффективного действия на молочные железы половых гормонов, помимо гормонов гипофиза, необходимо одновременное действие гормонов надпочечников и щитовидной железы.

Физиологические изменения, происходящие в молочных железах в течение всей активной жизни женщин, характеризуют их как органы, в которых многократно протекают процессы пролиферации и обратного развития. Все эти процессы в норме идут гармонично, под влиянием циклической гормональной перестройки, контролируемой центральной нервной системой.

К заболеваниям молочной железы относятся: 1) воспалительные заболевания (мастит, туберкулез, сифилис, актиномикоз); 2) дисгормональные гиперплазии узлового типа (фиброаденомы, аденофибромы, аденомы, кисты, внутрипротоковые папилломы); 3) диффузные формы дисгормональных гиперплазий (диффузно-фиброзные, фиброзно-кистозные мастопатии); 4) рак молочной железы; 5) злокачественные опухоли неэпителиального происхождения; 6) галактоцеле и галактостаз.

МАСТИТ

По определению Л. Н. Гранат, мастит — это лихорадочный воспалительный процесс молочной железы инфекционного (микробного) характера, развивающийся в основном в послеродовом периоде.

Существуют две основные классификации маститов: 1) патологоанатомическая — указывает на пути распространения микробной инфекции и самого воспалительного процесса; 2) клиническая — отражает течение мастита по стадиям развития болезненного процесса.

Большинство хирургов пользуется клинической классификацией, как наиболее простой и удобной в практической деятельности, с делением маститов на начальную (серозную), инфильтративную и гнойную стадии.

По локализации различают следующие маститы: 1) поверхностный абсцесс молочной железы, 2) абсцесс (флегмона) в толще железы, 3) абсцесс (флегмона) позади молочной железы — ретромаммарный мастит.

По данным ряда авторов, частота лактационных маститов варьирует в пределах 0,5—20 % и не имеет тенденции к снижению.

Основными возбудителями лактационного мастита являются вульгарные гноеродные микробы — стафилококки, стрептококки, несколько реже кишечная палочка.

Бактериологические исследования показали, что возбудитель мастита из носа, зева и рук обслуживающего персонала и из воздуха палат попадает в нос и зев ребенка, откуда при акте сосания передается на сосок матери, особенно при трещинах сосков.

Важное значение в развитии лактационного мастита придают факторам, предрасполагающим к заболеванию: 1) ранее перенесенные заболевания; 2) осложнения беременности, родов (оперативные вмешательства) и послеродового периода, снижающие

сопротивляемость организма женщины; 3) трещины сосков; 4) застой молока в молочных железах.

Лактационный мастит чаще всего начинается остро, с повышения температуры до 38—40 °С и более, нередко сопровождается ознобом. Как и для любого острого воспалительного процесса, для мастита характерны общие и местные признаки.

К местным признакам относят: различной интенсивности гиперемии молочной железы, инфильтрацию, которая вначале не имеет четких границ, болезненность в пораженном участке.

На третий день, если воспалительный процесс купируется, снижается температура, уменьшается гиперемия и инфильтрация молочной железы, хотя уплотнение еще остается на несколько дней, начальная (серозная) стадия мастита может разрешиться.

Если течение лактационного мастита менее благоприятное (несмотря на некоторое снижение температуры, отмечается незначительное уменьшение местных симптомов), то уплотнение в пораженной воспалительным процессом молочной железе становится резко ограниченным и процесс переходит в ясно выраженную инфильтративную стадию.

При неэффективности лечения инфильтративная стадия может перейти в стадию нагноения, для которой характерно обострение симптомов заболевания: повышение температуры, нередко с ремиссиями, характерными для нагноения; усиление гиперемии, инфильтрации и локальной болезненности; выявление на одном из участков размягчения с характерной флуктуацией.

Благоприятный исход заболевания зависит от своевременно начатого и правильно проводимого лечения.

В некоторых случаях наблюдаются стертые формы мастита, что может привести к диагностическим ошибкам, особенно в начале заболевания.

Важное значение придают профилактике острых лактационных маститов: 1) подготовке молочных желез к лактации во время беременности; 2) борьбе со стафилококковой инфекцией; 3) профилактике и лечению трещин сосков; 4) применению стафилококкового анатоксина; 5) витаминизации рожениц, повышающей общую сопротивляемость организма к инфекции; 6) ультрафиолетовому облучению беременных.

Предложен ряд методов лечения острых лактационных маститов, в основе которых лежит метод щадящей противовоспалительной терапии в начальной (серозной) и инфильтративной стадиях. Институт акушерства и гинекологии АМН СССР в начинающейся стадии маститов рекомендует комплексный метод лечения, который включает следующие мероприятия: 1) покой (постельный режим); 2) приподнятое положение заболевшей молочной железы с помощью лифчика; 3) ограничение приема жидкости; 4) слабительная соль (серноокислый натрий) — 30 г на прием; 5) кормление ребенка из заболевшей железы 6 раз и сцеживание молока 3 раза из здоровой железы; 6) прикладывание

холода (пузыря со льдом) на пораженный участок молочной железы на 20 минут через каждые 1—1,5 часа (в течение 3—4 дней); 7) аутогемотерапия по 10 мл внутримышечно через день; 8) инъекции питуитрина по 0,5 (окситоцина 0,3) подкожно 2—3 раза в день перед началом кормления; 9) инъекции стрептомицина — 250 000 ед. 2 раза в сутки (лучше с пролонгатором) и одновременно назначение биомицина (или его аналогов) внутрь по 200 000 ед. 4 раза в сутки.

В стадии абсцедирования необходимо вскрыть гнойник радиальным разрезом, не повреждая ареолы и соска. Разрез должен быть достаточным для оттока гноя, но не слишком глубоким и широким, чтобы не повредить здоровую железистую ткань и избежать молочных свищей. При ретромаммарном гнойнике в нижнем отделе железы целесообразно сделать полукружный разрез по нижней складке. При имеющихся возможностях предпочитают общее обезболивание.

Широко применяется лечение острых маститов по методике Вишневого: в начальной стадии или в стадии инфильтрации проводится ретромаммарная блокада 0,25 % раствором новокаина (80—120 мл), можно в сочетании с антибиотиками, с последующим наложением на молочную железу масляно-бальзамической повязки.

При вскрытии гнойника также необходимо сделать ретромаммарную новокаиновую блокаду как базис-анестезию. Затем операцию проводят или под местным обезболиванием, или под наркозом. После вскрытия гнойника и эвакуации гноя в его полость вводится палец, который разрушает перегородки и соединяет все каналы. Полость гнойника протирают спиртовыми тампонами и букетом вводят тампоны с мазью Вишневого, гипертоническим раствором хлорида натрия, раствором фурацилина. На молочную железу накладывают мазовую повязку.

Тампоны с мазью Вишневого меняют спустя 6—7 дней, а тампоны с другими лекарственными средствами необходимо менять чаще.

При тяжело протекающих гнойных маститах с общим септическим состоянием больных госпитализируют в хирургический стационар. Кроме хирургического лечения, необходимо одновременно проводить интенсивную терапию, направленную на борьбу с бактериемией, интоксикацией, а также на повышение защитных сил организма.

РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Среди злокачественных новообразований у женщин рак молочной железы занимает одно из первых мест. По данным большинства авторов, рак молочной железы чаще наблюдается в возрасте 40—50 лет, но может встречаться и в более молодом возрасте. У молодых женщин он протекает более злокачественно, чем

у пожилых и старых. Это объясняется тем, что в молодом возрасте отмечается особенно интенсивная функция яичников, гиперэстринизация организма, которые обуславливают бурное течение рака молочной железы в этом возрасте.

Чаще всего рак молочной железы возникает в виде одиночного очага (моноцентрично) в толще самой железистой ткани. У некоторых больных поражение захватывает целую дольку или сектор железы, иногда может встретиться несколько отдельных, как бы самостоятельных узлов.

Клиническое проявление начала заболевания обычно остается неизвестным. Больные замечают опухоль случайно — при мытье, раздевании и прочих обстоятельствах. В большинстве случаев это опухолевидное образование безболезненно.

Наиболее типичной локализацией рака молочной железы является верхненаружный квадрант, хотя опухолевый процесс может возникнуть в любом отделе молочной железы. У некоторых больных при развитии опухоли появляются выделения из соска, значительно реже наблюдается втяжение или западение соска в результате тяги и укорочения молочных протоков разрастающимися опухолевыми массами. Эти изменения соска более резко выражены при наличии опухолевого очага в центральных отделах железы.

Наиболее ранние симптомы рака молочной железы: появление в одном из квадрантов молочной железы твердого узла или уплотнения, деформация самой молочной железы или втяжение соска, появление кровянистых выделений из соска.

При пальпации поверхность раковой опухоли неравномерно бугристая, иногда мелкозернистая, консистенция ее значительно плотнее окружающей ткани железы, иногда опухоль приобретает хрящевую или каменистую плотность в связи с фиброзом. Изменение конфигурации и положения молочной железы является одним из самых частых симптомов рака.

При скirrosных формах в результате сморщивания происходит уменьшение и деформация пораженной части с нарушением ее правильного округлого контура. Отмечаются также изменения и со стороны кожного покрова, которые появляются раньше при поверхностно расположенных опухолях и позже — при глубже лежащих. Кожа и прилежащая к ней клетчатка теряют свойственную им эластичность и смещаемость. Кожа над опухолью не так свободно захватывается в складку, как рядом лежащие ее участки. В более поздней стадии она фиксируется к опухоли, сморщивается, а иногда приобретает вид лимонной корки, сосок втягивается или фиксируется.

Для рака молочной железы характерен *симптом Прибрама*: при потягивании за сосок опухоль следует за ним. Этот симптом бывает положительным при локализации опухоли вблизи соска.

В динамике развития рака молочной железы его течение делится на стадии, что имеет исключительно важное практическое

значение для выбора наиболее рационального комплекса лечебных мероприятий. Различают четыре стадии рака молочной железы:

I стадия — опухоль располагается в толще молочной железы, ее диаметр менее 3 см, она не связана с окружающей клетчаткой, кожей, метастазы в регионарные лимфатические узлы отсутствуют.

II стадия — опухоль (до 5 см) переходит на подкожную клетчатку, связана с кожей без метастазов в регионарные лимфатические узлы; при опухоли тех же размеров наблюдается поражение лишь единичных подмышечных лимфатических узлов.

III стадия — размер опухоли превышает 5 см, она прорастает кожу или проникает в подлежащий фасциально-мышечный слой, но без метастазов в лимфатические узлы; опухоль любого размера с множественными метастазами в подмышечные и подключичные лимфатические узлы; опухоль любого размера с метастазами в подключичные или парастернальные лимфатические узлы.

IV стадия — раковая опухоль поражает большую часть молочной железы, сопровождается диссеминацией по коже или изъязвлением; опухоль любого размера, плотно сросшаяся с грудной стенкой или имеющая отдаленные метастазы.

Кроме осмотра и пальпации, предложен ряд других методов, позволяющих подтвердить или опровергнуть диагноз рака молочной железы:

1) рентгенологическое исследование — бесконтрастная маммография, которая при наличии опухоли дает как дополнительные тени, так и участки просветления (это позволяет судить о характере процесса), контрастная маммография — введение кислорода или воздуха в паренхиму железы и в ретромаммарное пространство, а также введение контрастного вещества (40 % раствор сергозина и др.) в расширенные молочные ходы, чрезгрудинная флебография, цель которой выявить парастернальные метастазы;

2) инфракрасное «фотографирование»;

3) трансиллюминация;

4) пункционная биопсия, которая должна проводиться только в условиях хирургического стационара с последующим цитологическим исследованием биопсийного пунктата;

5) эксцизионная биопсия — иссечение всего опухолевого узла для гистологического исследования. Это самый надежный способ диагностики рака молочной железы.

Эксцизионную биопсию проводят в операционной, после чего срочно, в течение 10—15 минут, в патологоанатомической лаборатории квалифицированный морфолог гистологически исследует опухолевый узел. В случае подтверждения гистологически рака молочной железы больной проводят радикальную операцию.

Рак молочной железы необходимо отличать от других заболеваний этой локализации.

Фиброаденомы встречаются чаще у женщин молодого возраста (20—40 лет). В таких случаях кожа над опухолью, как правило, не изменена, не спаяна с нею, отсутствует ретракция соска. Чаще всего опухоль находится выше соска, безболезненна, имеет четкие, хорошо выраженные контуры, гладкую или крупнобугристую поверхность, легко смещается. Лимфатические узлы не пальпируются, симптом Прибрама отрицательный.

Аденофибромы бывают в том же возрасте, что и фиброаденомы. При пальпации представляют собой округлую опухоль, менее плотной консистенции, чем фиброаденома, подвижные, безболезненные, не спаянные с кожей, располагаются вне ареолярной зоны, увеличиваются перед менструальным циклом и в период лактации. Лимфатические узлы не увеличены. При гистологическом исследовании в препарате гиперплазия железистой ткани преобладает над фиброзной.

Аденомы молочной железы встречаются в молодом возрасте, представляют собой хорошо отграниченную, безболезненную опухоль, мягкой консистенции, не спаянную с кожей, лимфатические узлы не увеличены. При гистологическом исследовании в препарате опухоль состоит преимущественно из дифференцированных железистых трубок, выстланных одноядерным кубическим эпителием, бедна стромой.

Кисты молочной железы наблюдаются у женщин после 35 лет. Пальпаторно определяется опухолевидное образование эластичной консистенции, с очерченными границами, не спаянное с кожей, безболезненное, при поверхностном расположении определяется флуктуация. Если киста нагнаивается, то становится болезненной, появляются симптомы спаяния с кожей.

Внутрипротоковые папилломы встречаются у женщин старше 35 лет; локализуются под соском или в субареолярной зоне, растут в просвет протока; имеют округлую или удлинненную форму. Если они не закупоривают проток, то при надавливании на опухоль из соска выделяется кровь. Задержка кровянистых выделений из соска вызывает боль, лимфатические узлы не пальпируются. При гистологическом исследовании — папилломатозные разрастания пролиферирующего эпителия в ампулярно расширенных протоках.

Диффузно-фиброзные мастопатии поражают отдельные сегменты молочной железы или всю ее ткань, встречаются у женщин старше 35 лет, не связаны с менструальным циклом. При пальпации молочная железа плотной консистенции, что обусловлено усиленным развитием фиброзной ткани, приводящей к гибели железистого аппарата. В некоторых случаях пальпируются отдельные узлы с неясными, расплывчатыми контурами (узловая форма фиброзной мастопатии). В пораженной молоч-

ной железе могут самостоятельно появляться болевые ощущения, которые усиливаются при пальпации.

Фиброзно-кистозные мастопатии проявляются в виде бляшкообразных уплотнений мелко- или крупнозернистой консистенции, однако у них нет той хрящеподобной твердости, которая характерна для рака молочной железы. Часто поражается вся или обе железы. Болеют женщины в возрасте 35 — 50 лет. Для некоторых форм этого заболевания у молодых женщин характерны увеличение размеров и плотность железы, а также появление болезненности в предменструальном периоде и во время менструации. Кожа над очагом поражения остается неизменной, сращение с нею не наступает. При пальпации пораженной железы определяются четкообразные дробинчатые уплотнения, располагающиеся в радиарном направлении. Если фиброзно-кистозная мастопатия сопровождается расширением молочных выводных протоков, то из соска могут наблюдаться выделения молозивного или буро-коричневого цвета.

Вяло протекающие формы гнойного мастита, которые отмечаются иногда во внелактионном периоде, особенно у пожилых женщин, также необходимо отличать от рака молочной железы, что часто встречает значительные трудности. В данном случае необходимо осторожно провести комплекс противовоспалительных мероприятий (ретромаммарная новокаиновая блокада, масляно-бальзамическая повязка на область молочной железы, антибиотики). Если в течение нескольких дней противовоспалительное лечение не дает эффекта, то показана эксцизионная биопсия.

Туберкулез молочной железы — сравнительно редкое заболевание, которое трудно отличить от инфильтративных форм рака. Туберкулезный процесс в молочной железе прогрессирует значительно быстрее, чем рак. При пальпаторном исследовании определяется малоблезненный, без четких границ инфильтрат, а при нодозной форме — плотный, с неправильными очертаниями узел. При туберкулезе быстро вовлекается в процесс кожа, становится отечной, панцирной, с деформирующими грудь втяжениями. При склеротической форме туберкулеза молочная железа рано и быстро сморщивается, однако патологические выделения из соска отсутствуют. При этом пальпируются плотные лимфатические узлы в подмышечной впадине, иногда на шее. Нередко они возникают задолго до выявления узла или инфильтрата в молочной железе. При наличии свищей с характерными гнойными выделениями в области лимфатических узлов или втянутых рубцов после заживших свищей диагноз туберкулеза облегчается. Наибольшую уверенность в диагностике дает биопсия.

Сифилис молочной железы встречается редко, его распознавание облегчается наличием признаков: заболевания одновременно на слизистых оболочках и кожных покровах, положитель-

ной реакцией Вассермана (и других реакций) и наступающим улучшением от антилюитического лечения.

Актиномикоз, как и сифилис молочной железы, встречается довольно редко. Если имеются свищи с гнойным отделяемым, то при микроскопическом исследовании находят характерные актиномикотические друзы. Если нет свищей, то диагноз уточняется при помощи биопсии или после оперативного удаления всей молочной железы.

Саркома молочной железы представляет собой опухоль округлой или полисферической формы. Она состоит из одного или нескольких узлов, как бы сливающихся вместе, иногда с разлитыми контурами. Консистенция ее более мягкая, чем при раке. Метастазы в лимфатические узлы очень редки, так как метастазирование идет преимущественно по кровеносной системе в легкие, печень, почки, яичники и др. Величина саркоматозного поражения — от лесного ореха до громадных размеров — нередко превышает размеры всей железы, что и является одной из характерных ее особенностей. Патологические выделения из соска отсутствуют. При сомнении показана биопсия.

При *лимфогранулематозе* и *ретикулезе* в молочной железе могут появляться узлы, которые иногда принимают за первичную опухоль. Дифференциальную диагностику помогает провести наличие других увеличенных нерегионарных лимфатических узлов, кожный зуд, повышение температуры и изменение состава крови, характерные для этих заболеваний. Биопсия удаленного лимфатического узла уточняет диагностику.

Галактоцеле (молочная киста) и *галактостаз* могут появляться в детородном возрасте, лактационном периоде вследствие нарушения режима кормления при появлении трещин соска, мастите, тяжелом интеркуррентном заболевании матери или ребенка. Заболевание начинается с уплотнения в одном из участков молочной железы при хорошем общем состоянии больной и развивается постепенно. Галактоцеле образуется в результате закупорки протока и застоя молока.

При пальпации в больной молочной железе определяется округлое, реже продолговатое образование с довольно четкими контурами, хорошо смещаемое в толще железы. При перифокальном воспалении границы его бывают смазанными. В некоторых случаях определяется флуктуация. Больные предъявляют жалобы на чувство тяжести, расширения, напряжения в молочной железе, иногда незначительную боль. В начальной фазе заболевания над галактоцеле кожа инфильтрирована, иногда гиперемирована, при близком расположении к соску может наблюдаться ретракция соска и изменение конфигурации ареолы. Однако на основании только одних клинических данных отличить галактоцеле от рака молочной железы весьма трудно, поэтому в таком случае необходимо прибегать к эксцизионной биопсии.

При *маститоподобном раке* опухолевый инфильтрат сопровождается покраснением кожи, значительным повышением температуры, болезненностью и резким увеличением объема молочной железы.

Течение *рожеподобного рака* проявляется местным повышением температуры, отеком и инфильтрацией кожи с красными пятнами и неровными языкообразными краями, эта краснота нередко распространяется далеко за пределы молочной железы (рис. 62). При пальпации в ткани самой железы опухолевых узлов прощупать не удается.

Начальный признак *рака Педжета (болезнь Педжета)* — мокнущие сосок и ареола, затем появляются изъязвления, которые покрываются корками, что клинически напоминает экзему соска (рис. 63). Различают три формы заболевания — экземоподобную, чешуйчатую (напоминающую псориаз) и язвенную. При раке Педжета язва имеет валикообразные, бугристые и твердые края. В стадии опухолевидного инфильтрата сосок может быть втянутым, ареола деформирована. Во II стадии заболевания в молочной железе появляются жгучие боли, в III стадии пальпируются подмышечные лимфатические узлы.

При *панцирном раке* опухолевая инфильтрация кожных покровов превращает их в твердый пласт, напоминающий панцирь с неровной бугристостью и различными по виду участками кожи: то с краснотой, то с изъязвлениями, то с почти нормальными (рис. 64).

Внутрипротоковый рак, или рак выводных протоков (комедокарцинома), локализуется обычно в центральных отделах молочной железы, где пальпируются извилистые твердые выводные протоки, которые идут от основного узла к соску.

При *раке добавочной железы* опухолевый узел чаще всего располагается по переднему краю подмышечной впадины. Гистологическое исследование устанавливает происхождение рака из молочного эпителия.

Лечение рака молочной железы должно быть комплексным, однако при этом необходимо учитывать стадию заболевания, клиническую форму опухоли, состояние эндокринных желез с учетом возраста больной, менструальной и детородной функции, а также общего состояния.

Все современные методы лечения рака молочной железы можно разделить на хирургические, лучевые, комбинированные (оперативно-лучевые), комплексные (сочетание лучевых и оперативных способов с гормональными воздействиями на организм).

В I стадии рака молочной железы проводят радикальную мастэктомию по Халстеду или расширенную подмышечно-грудинную мастэктомию по Урбану — Холдину.

У больных частично во II стадии и главным образом в III стадии лечение начинают с облучения всей железы, подмышеч-

ной и подключичной областей, затем после затихания лучевой реакции в зависимости от локализации первичного очага проводят радикальную ампутацию молочной железы по Халстеду или подмышечно-грудинную мастэктомию по Урбану — Холдину.

Цель операции при раке молочной железы — радикальное удаление не только первичного опухолевидного очага с соседними не пораженными на вид тканями, что успешнее всего достигается удалением всей железы, но и захват в удаляемый препарат возможно большего участка кожи и клетчатки, а также поверхностной и подлежащей фасций на большом протяжении вместе с отводящими лимфатическими путями и регионарными лимфатическими узлами с подмышечно-подключично-подлопаточной клетчаткой. Это достигается путем удаления вместе с молочной железой грудино-реберных волокон большой грудной мышцы и пересечения или удаления малой грудной мышцы.

При выявлении регионарных метастазов или быстром течении заболевания молодым женщинам в период лактации и беременности, как правило, проводят профилактическое послеоперационное облучение. У этой группы больных при быстро растущих инфильтрирующих опухолях рекомендуется сочетать оперативно-лучевое лечение с гормональными воздействиями, начиная с выключения яичников (рентгеновскими лучами или оперативным путем) и вводя в дальнейшем систематически андрогенные гормоны.

Лечение больных в IV неоперабельной стадии рака молочной железы проводят лучевой терапией, в некоторых случаях овариозктомией (оперативным путем или кастрационным облучением), а также гормонотерапией.

Гормонотерапия представляет ценное дополнение к существующим хирургическим методам лечения рака молочной железы. В настоящее время никем не оспаривается задерживающее влияние мужских половых гормонов на пролиферацию молочного эпителия и развивающихся из него опухолей. Однако добиться излечения одними гормональными препаратами пока не удастся. Ф. М. Ламперт, Ю. В. Петрова, Т. Г. Ларищенко убедительно доказали роль гормонотерапии в далеко зашедших случаях рака молочной железы при наличии рецидивов и метастазов.

Существенную помощь в изменении гормонального статуса больной и понижении эстрогенной функции яичников, стимулирующей рост опухолей молочной железы, оказывает прямое воздействие рентгеновских лучей на яичники или их удаление оперативным путем, к которому прибегают в последнее время.

О ХИРУРГИЧЕСКОЙ ДЕОНТОЛОГИИ И КЛИНИЧЕСКОМ МЫШЛЕНИИ

При клиническом обследовании хирургического больного необходимо свято выполнять основные положения и принципы советской медицинской деонтологии.

Медицинская деонтология, или мораль медицинского работника,— совокупность обязательных нравственных требований (правил, норм, заповедей, принципов, кодексов) к поведению медицинского работника (врача, сестры), нравственных оценок, критериев и качеств, возникающих как средство сохранения здоровья людей и регулирующих поведение медицинского работника в отношении к больному, родственникам и близким больного, взаимоотношения коллег и взаимоотношение медика в обществе. По образному выражению А. Ф. Билибина и Г. И. Царегородцева, деонтология — это душа медицины и мудрость врачевания, нравственная стратегия и тактика врача.

Деятельность врача не может быть нравственно нейтральной, она осуществляется только на основании определенных деонтологических ценностей. Основоположниками отечественной деонтологии являются И. П. Павлов, С. П. Боткин, Н. И. Пирогов, С. И. Спасокукоцкий, С. П. Федоров, А. В. Вишневский, Н. Н. Петров, В. П. Образцов, В. М. Бехтерев, Г. А. Захарьин, Н. Д. Стражеско и др. Советская деонтология основана на принципах марксистско-ленинского мировоззрения, коммунистической морали и передовых традициях отечественной медицинской школы.

Основным вопросом медицинской деонтологии является врачебная этика. Этика врача — система нравственного поведения в обществе, его долг и обязанность по отношению к больному, коллегам, среднему и младшему медицинскому персоналу, семье. Моральный кодекс советского врача четко определен в его присяге Советскому Союзу (утверждена Указом Президиума Верховного Совета СССР 26 марта 1971 г.). М. И. Калинин отметил, что этика советского врача — это прежде всего этика сочетания своих личных интересов с общественными, причем ведущим является общественный интерес и счастье трудящихся.

В клинической хирургии вопросы деонтологии тесно переплетаются с вопросами клинического мышления. Не может быть логического клинического мышления без знания вопросов деонтологии. Очень много внимания этой проблеме уделили А. Ф. Билибин и Г. И. Царегородцев в очерке «О клиническом мышлении» (1973). Исходя из основных положений марксистско-ленинской теории познания, они рассматривают клиническое мышление как специфическую форму познания, в которой проявляются и общие закономерности этого процесса. Клиническое мышление врача — это та интеллектуальная логическая деятельность, благодаря которой он находит признаки, характерные для данного патологического процесса, у данной конкретной личности. В клиническом мышлении врача всегда имеются элементы специфически личностного, сугубо индивидуального характера, причем проявление, реализация личного начала выступает сугубо качественным показателем мышления.

Клиническое мышление помогает раскрыть такие стороны патологии, которые никакими средствами нельзя установить в эксперименте. Врач, владеющий клиническим мышлением, умеет анализировать личные впечатления, находить в них общезначимое, объективное; может дать своим представлениям адекватное клиническое истолкование. Клиницист всегда в раздумьях, а поэтому клиническая работа — это творческое дело.

Клиническое мышление базируется на знаниях, полученных из научных дисциплин, на воображении, памяти, фантазии, интуиции, ремесле и мастерстве. Один из признаков культуры мышления врача — понимание сложности изучаемых процессов: чем больший круг существенных связей, комплексов, совокупностей охватывает врач своей мыслью, тем он ближе к истине. Врач должен стремиться отобрать те детали, штрихи болезни, которые помогут уяснить ее целостность.

Всякое мастерство, в том числе и врачевание, основывается на умении наблюдать, видеть, сосредоточиваться.

Врач-хирург должен не только знать, но и уметь рукодействовать. В своей работе врачи опираются на сложившиеся традиции, принимая и наследуя, они отдают их своей смене видоизмененными, обогащенными. Традиции и современность не должны противопоставляться. Утрата связи с традициями — крупнейшая ошибка.

Каким должен быть врач? Еще Гиппократ писал, что врач по отношению к больному человеку должен быть отцом, к выздоравливающему — хранителем, а к здоровому — другом. Он требовал от врача презрения к деньгам, скромности, совестливости, простоты в одежде, опрятности, решительности, знания всего того, что полезно для жизни больного, отвращения к пороку.

Об одном из основных принципов медицинской деонтологии очень хорошо сказал А. П. Чехов: профессия врача — это подвиг, она требует самоутверждения, чистоты души и помыс-

лов. Врачу необходимо иметь ясный ум, нравственную чистоту и физическую опрятность, всегда быть на уровне современных научных знаний, быстро ориентироваться в сложностях окружающей обстановки, в любых условиях прийти на помощь больному человеку; трезво принять правильное решение.

Бескорыстное служение человеку, глубокое сознание своего врачебного долга, человечность, безупречное отношение к труду — нравственные черты, характеризующие советского врача. Он должен действовать прежде всего в интересах больного и в этом находить нравственное удовлетворение. Известный отечественный хирург проф. Ф. И. Иноземцев, один из современников Н. И. Пирогова, говорил, что врач прежде всего должен быть другом человечества.

Как указывал И. А. Кассирский, врачебный долг, сострадание и внимательность к больному человеку, бескорыстная помощь ему — эти самые важные принципы врачебной этики — могут быть осуществлены в социалистическом обществе в чистом, первозданном виде.

Советский врач доступен, скромен и прост, он всегда на посту, а чувство долга, сознание того, что он нужен больному человеку, воодушевляет его в работе. Больной ждет от врача квалифицированной помощи, чуткого и внимательного, доброжелательного отношения. Пациент хочет иметь дело с врачом, который для него, травмированного своим недугом, оказался бы личностью с большей масштабностью, чем он сам.

Врач должен оберегать психику больного на всех этапах его общения с медицинским персоналом, начиная от поликлиники, осмотра на дому или в приемном отделении, во время пребывания в стационаре и кончая выпиской из стационара. Для успеха лечения врач должен уметь умелым подходом к больному, авторитетным словом ободрить его, вселить надежду на выздоровление или улучшение состояния здоровья.

Влияние психики на течение соматических процессов было замечено еще в глубокой древности. Гиппократ наставлял своих коллег так: «Очевидным и великим доказательством существования искусства будет, если врач, устанавливая полное лечение, не перестает ободрять больных, чтобы они не слишком волновались, духом стараясь приблизить к себе время выздоровления».

Н. Н. Петров в книге «Вопросы хирургической деонтологии» подчеркивает: «Главным из систематических мероприятий, которые должны быть осуществлены для повышения полезности и для снижения вредных сторон наших хирургических воздействий, мы считаем постоянный учет значения психики больных для исхода проводимого лечения».

«Слово для человека, — писал И. П. Павлов, — есть такой же реальный условный раздражитель, как и все остальные общие у него с животными, но вместе с тем и такой многообещающий,

как никакие другие, не идущий в этом отношении ни в какое количественное и качественное сравнение с условными раздражителями животных. Слово, благодаря всей предшествующей жизни взрослого человека, связано со всеми внешними и внутренними раздражителями, приходящими в большие полушария, все их сигнализирует, все их изменяет, а поэтому может вызывать все те действия реакции организма, которые обуславливают те раздражения».

Исходя из представления о неразрывной связи психических и соматических процессов при болезни, необходимо считаться у постели больного с организмом в целом, со сложностью взаимоотношений важнейших его систем, эндокринного и нервного аппарата. Врач должен не только обследовать и лечить больного, но и с первого знакомства установить с ним контакт. Способность индивидуального подхода к больному — личное качество каждого врача, которое он должен развивать и совершенствовать.

Врач должен воспитывать в себе чувство такта. Трудно обрести такт, но необходимо. Врач имеет дело с больными людьми, отличающимися обостренным чувством своего «я», травмированной нервной системой. Он не может по роду своей деятельности обижаться на бестактность некоторых больных. Такт должен проявляться у врача повседневно, повсеместно. Такт формируется не столько в результате обучения, сколько в результате самовоспитания путем сложной и непрерывной тренировки и строгого к себе отношения. Врач, обладающий тактом, всегда близок больному.

Окончивший вуз молодой человек должен с самого начала систематически совершенствовать свой внутренний мир, основой которого является чувство ответственности за свое дело.

Врач должен быть сдержанным и благожелательным. Вот что сказали по этому поводу пермские врачи Е. А. Вагнер, А. А. Росновский, П. Д. Ягупов: «Прежде всего больному хочется видеть у врача постоянное и искреннее желание оказать ему необходимую помощь. Больной хочет, чтобы те немногие минуты, которые врач посвящает ему, были отданы целиком и полностью именно ему, его жалобам, его тревогам. И эта окружающая обстановка, отношение персонала, манера обращения врача, общая дружелюбная атмосфера лечебного учреждения должны показать, что здесь ему действительно хотят помочь, сделать все возможное для избавления от страданий. Только в таких условиях может родиться и окрепнуть доверие к врачу, только в такой атмосфере каждая встреча больного с врачом уже сама по себе приносит облегчение.

Безразличный взгляд, досадное пренебрежение к жалобам и замечаниям больного, неоправданная спешка с постоянным поглядыванием на ручные часы, разговоры на посторонние темы не способствуют поднятию авторитета и не обеспечивают дове-

рия и уважения. При больном врач обязан быть внимательным, сдержанным, чисто побрит. Сосредоточенность, выдержка при любых ситуациях — немаловажное качество врача».

У врача не должно быть ничего показного, доброта должна быть органически присуща ему. Пациент чувствует сердечную щедрость, отзывчивость врача. Душевная щедрость — абсолютная необходимость для врача, она — закон его профессии. По отношению к больному он проявляет свое человеколюбие, уважение, а если нужно — то и принципиальную требовательность.

У больного возникает много разных вопросов, касающихся болезни. Врачу следует внимательно выслушать больного, направляя его рассказ о жалобах и переживаниях в нужную сторону, и дать на все его вопросы исчерпывающий ответ. Доверие больного к лечащему врачу должно быть абсолютным, тогда рождается и вера в успех лечения.

Важнейшим моментом является клиническое обследование больного, при котором нельзя допускать неосторожных слов, ибо такой разговор может отрицательно подействовать на психику больного. Врач обязан помнить, что своим словом, действием он может помочь или, наоборот, повредить больному. Больной должен почувствовать, что ему уделяют большое внимание, что он находится в заботливых руках и ему помогут избавиться от тех страданий, которые привели его в клинику. Особенно осторожными должны быть высказывания врача во время обходов, чтобы не травмировать больного ни в физическом, ни в психическом отношении. Следует помнить, что иногда во время обхода приходится говорить только для больного.

Врачи должны помогать друг другу, прибегать к советам старших товарищей, признавать свои ошибки. Н. Н. Петров указывает, что систематические гласные обзоры сделанных ошибок в присутствии всего врачебного коллектива — одно из лучших средств для предупреждения ошибок в будущем, для воспитания хорошо подготовленных молодых врачей. Здесь большую роль играют клинические конференции, где в деловой товарищеской обстановке разбираются допущенные врачами ошибки.

Разбор врачебных ошибок, классификация и изыскание способа их предупреждения имеют большое значение для улучшения врачебной помощи населению. Только глубокий, всесторонний и объективный анализ ошибок может указать верный путь для их устранения. Для нормальной работы лечебного учреждения необходимы деловые и принципиальные взаимоотношения врачей с медицинскими сестрами и санитарками. Ведущий врач не должен внушать страха своим сотрудникам, его простота, организованность и доступность — важное условие для правильной постановки всей работы. Палатная сестра — первый помощник врача в лечении больных. От ее добросовестного, чуткого отношения к больному зависит многое. Врач должен быть требовательным к палатной сестре, но не делать ей замечаний в при-

сутствии больных за несвоевременно выполненные назначения, манипуляции и другие недостатки в работе. Врач должен помочь ей правильно организовать свой труд.

Важное звено в четкой постановке работы врачебных учреждений — разумное соблюдение необходимой субординации, правильное поведение врачей по отношению к старшим товарищам, которые по своему опыту и служебному положению несут большую ответственность за состояние всей работы в лечебном учреждении. Эти отношения должны быть простыми и откровенными. Необходимо постоянно учиться у старших, быть их надежными помощниками.

Весьма ответственна роль врача, когда он имеет дело с «безнадежными» и «неизлечимыми» больными и ему приходится прибегать к «доброжелательной» лжи. В большинстве это больные с неоперабельными злокачественными новообразованиями различной локализации. Здесь особенно нужна сосредоточенность, внимательность, чуткость, серьезность. Необходимо дать понять человеку, что к нему относятся так же, как и к другим больным, убедить его в перспективе хотя и не близкого, но выздоровления. В данном случае уместная шутка может сыграть свою роль. Образно говоря, врач должен и себя и больного «держат в руках». Такие больные не должны знать о своем диагнозе. Входя в палату к неизлечимому больному, врач должен заставить себя поверить в то, что неизлечимые больные излечимы, и поверить настолько, чтобы убедить в этом больного.

Продуманное, спокойное объяснение дает веру и утешение не только больным, не посвященным в медицину, но и врачам, когда они сами попадают в положение пациентов.

Врачу необходима целостная система взглядов на свою профессиональную деятельность, врачебное самосознание, а вся его жизнь — обогащение накопленного опыта. Хирургия для истинного врача больше, чем профессия: она — образ жизни.

А. Ф. Билибин и Г. И. Царегородцев указывают, что клиническая работа трудна, увлекательна и ответственна. Талантливый врач любит свою профессию, такого врача ценят пациенты, они уважают его за любовь к своему труду.

Врач должен внедрять в свою работу элементы творчества и постоянно совершенствоваться. Человечность, любовь к своей профессии, чуткое сердце, нежность рук, богатые знания и передовой опыт медицинской науки, творческий поиск всегда должны быть спутниками советского хирурга.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ *

- Абсцессы** 87
— амебные 178, 179
— аппендикулярный тазовый 82
— дугласова пространства 85
— ишио-ректальный 283, 284
— межкишечные 86
— печени бактериальные 177, 178
— поддиафрагмальные 86
— подкожные 283, 284
— подслизистые прямой кишки 285, 286
— позадипрямокишечные 285
— тазово-прямокишечный 285, 286
— тазовые 85
Аггравация 6
Аденомы молочной железы 361
Аденофибромы 361
Аднексит острый 68
Актиномикоз желудка 146
— молочной железы 363
— ободочной кишки 271
Алкалоз метаболический 25
— респираторный 25
Ангиография селективная 116
Ангиомы 263, 264
Апоплексия яичника 68
Аппендицит 54, 55
— гангренозный 61
— — прободной 62
— острый 55, 59, 71—73, 76, 77, 80
— — мезоцелиакальный 72
— простой (поверхностный) 59, 60
— ретроцекальный 70, 71
— фибропластический 82
— флегмонозный 60
— хронический 89, 90, 91
Астения пострезекционная (агастральная) 132, 133
Атония желчного пузыря 169, 170
— сфинктера Одди 171
Ацидоз метаболический 25
— респираторный 25

Бактериурия 26
Биопсия аспирационная 265
— пункционная 157
Болевые точки Кюммеля 12
— — Ланца 12
— — Мак-Бернея 12

Болезнь Боткина 168, 169
— Вейля — Васильева 169
— Крона см. илеит терминальный
— мочекаменная 69
— Шенлейна — Геноха 76
— язвенная желудка и двенадцатиперстной кишки 94, 95, 144

Ваготомия 96, 97
Внематочная беременность 67, 68
Водянка желчного пузыря 165
— семенного канатика 37
— яичка 36
Воспаление грыжи 52, 53
— острое слизистой оболочки и стенок матки 67
Выпадение прямой кишки 288—292

Галактостаз 363
Галактоцеле (молочная киста) 363
Гастрит геморрагический эрозивный 125, 126
— острый 63, 64
— хронический 138
Гастроэнтерит 63, 64
Гастроэнтеростомия 95, 96
Гематемезис 115
Гематомы 84
Гематурия 26
Геморрой 276—280
Гепатома 180
Гепатоскенирование радиоизотопное 181
Гиперальбуминемия 20
Гипербилирубинемия 19
Гипергликемия 18
Гиперглобулинемия 20
Гиперкалинемия 23
Гиперкальциемия 24
Гипернатриемия 23
Гиперпротеинемия 20
Гипертиреоз 303, 304
Гипертония желчного пузыря 170
— сфинктера Одди 170
Гипоальбуминемия 20
Гипогликемия 18
Гипокальциемия 24
Гипокальциемия 24
Гипонатриемия 23
Гипопротеинемия 20

* Предметный указатель составлен Л. В. Рутковской.

Гипотиреоз (микседема) 304, 332—334
 Глистная инвазия 74
 Гнойники седалищно-прямокишечные 284
 Гомеостаз 22
 Грипп 75
 Грыжевой мешок 32, 34, 38
 Грыжевые ворота 31
 Грыжи 31
 — бедренные 39—42
 — белой линии живота 44, 45
 — боковые живота 46, 47
 — внутренние 31
 — — брюшные 49
 — , воспаление 52, 53
 — диафрагмальные 48, 49
 — запираательные 47
 — мечевидного отростка 46
 — наружные 31
 — неосложненные 32, 33, 34
 — паховые 34
 — косые (наружные) 35, 36, 37
 — — — врожденные 35, 39
 — — — приобретенные 35
 — — прямые (внутренние) 35, 36, 38
 — — скользящие 36
 — послеоперационные 45, 46
 — поясничные 47
 — промежностные 48
 — пупочные 42, 43
 — — косые 42
 — — эмбриональные 43
 — седалищные 48
 — ущемленные 49, 50, 51

Демпинг-синдром 129—131
 Диализ брюшной (перитонеальный) 229—232
 Диастазурия 192
 Диафоноскопия 36, 37
 Дивертикулит острый (воспаление дивертикула Меккеля) 66, 67, 264
 Дивертикулиты желудка и двенадцатиперстной кишки 124
 — ободочной кишки 264
 — пищевода 347, 348
 Дизентерия 75
 Дисиммуляция 6
 Дискинезия желчных протоков 169
 Дисфагия 345
 Диурез 25
 Дренаживание брюшной полости 235—237

Желтуха механическая 19

Заворот 215
 — сигмовидной кишки 217, 218
 — слепой кишки 218, 219
 — тонкой кишки 215, 216
 Зоб гипертиреотический (токсический) 305
 Гипотиреотический 306
 — диффузный токсический 313—319, 321, 322
 — спорадический 312
 — узловой (токсическая аденома) 319
 — эндемический 308—312
 — эутиреотический 306

Илеит терминальный 66, 266
 Илеус паралитический см. паралитическая кишечная непроходимость
 Инвагинация кишечника 74, 75, 220, 221
 Инфаркт миокарда 70
 Инфильтрат аппендикулярный 81, 82, 272
 — брюшной полости 85
 — — стенки 84
 Ирригоскопия 266
 Исследование крови 16—25
 — мочи 25, 26
 — рентгенологическое 260, 261

Капилляротоксикоз геморрагический см. болезнь Шенлейна — Геноха
 Кардиодилатация 346, 347
 Кардиоспазм 147, 346
 Кисты ложные 201
 — молочной железы 361
 — поджелудочной железы 201, 202
 Колика аппендикулярная 59
 — почечная 69
 Колит гранулематозный (болезнь Крона) 266
 — неспецифический язвенный 264—267
 Колоноскопия 262, 263, 266
 Комедокарцинома 364
 Копростаз 52
 Корь 75
 Кретинизм 312, 313
 Кровоизлияния 241—243
 Кровопотеря декомпенсированная 119, 120
 — компенсированная 119
 — субкомпенсированная 119
 Кровотечения в брюшную полость 88, 89

Кровотечения внутренние 240
— гастродуоденальные острые 114, 120
— желудочные раковой этиологии 126, 127

Лаваж (промывание) 230
Лапароскопия 157, 181
Лапаротомия 246, 248
Лейкопения 16
Лейкоцитоз 16
Лимфаденит мезентериальный
острый 74
Лимфогранулематоз 146, 147, 363
Липомы 263
Лямблиоз желчных путей 170, 171

Манометрия 173
Мастит 356—358
— гнойный 362
Мастопатии диффузно-фиброзные 361, 362
— фиброзно-кистозные 362
Мелена 115, 116
Метод Хагедорна — Иенсена 18
Методы радиоизотопной диагностики 156, 157
Микседема 332

Нагноение 84
Невриномы 145
Непроходимость кишечная динамическая 205
— — механическая 206
— — обтурационная 213, 215
— — острая 67, 87
— — паралитическая 205, 206
— — спаечная 221, 222
— — странгуляционная 215

Обследование грудной клетки 10
— кожи и видимых слизистых оболочек 8
— костно-суставной системы 9
— лимфатических узлов 8, 9
— молочных желез 10
— мышечной системы 9
— нервной системы 14, 15
— области желудка и двенадцатиперстной кишки 12
— области печени и желчного пузыря 12
— — сердца 10, 11
— ободочной кишки и червеобразного отростка 12
— опухоли брюшной полости 13

Обследование органов дыхания 10
— — кровообращения 10
— — мочеполовой системы 13, 14
— — пищеварения 11, 12
— прямой кишки и заднего прохода 13
— селезенки 12
Ожоги 348—350
Оксалурия 26
Опухоли доброкачественные желудка 145
— печени 179
— — первичные 180
— пищевода 351

Пальпация бимануальная 14
Панкреатит геморрагический 193, 194
— гнойный 194, 195
— острый 65, 66, 188, 189, 195
— — интерстициальный 193
— хронический 199—201
Панкреонекроз 194
Папилломы внутрипротоковые 361
Парапроктиты маргинальные подкожные 285
— острые 283, 286
— тазово-прямокишечные 284, 285
Париетография 261, 262
Пельвеоперитонит 68, 69
Перитонит диплококковый (пневмококковый) 75
— острый 223—226, 233, 234, 240
— пропотной желчный 167
— разлитой гнойный 86, 87
— распространенный 226—229
— ревматический 76
Пиелит острый 69, 70
Пилефлебит 83, 84
Пилороспазм 106, 107
Пилоростеноз 103—106
— раковой этиологии 106
Пиурия 26
Плеврит острый диафрагмальный 70
Плевропневмония 70
Пневмоперитонеография 153, 154
Повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки 243
— закрытые сочетанные 256
— мочевого пузыря 247
— — — подкожные 248
— ободочной кишки 246, 247
— печени 252—255
— почек 255, 256
— тонкой кишки 243—246
Полипоз ободочной кишки 263
— слизистой желудка 138, 139

Полипы 263
 — прямой кишки 292, 293
 Портогепатография трансумбили-
 кальная 154, 155
 Портография прямая 156
 Проктит острый 280, 281
 — хронический 281

 Рак добавочной железы 364
 — желудка 138—144, 148, 149
 — желчного пузыря 175, 176
 — желчных протоков 177
 — маститоподобный 364
 — молочной железы 358—360, 365
 — ободочной кишки 268—270, 272—
 274
 — панцирный 364
 — Педжета 364
 — печени вторичный 180, 181
 — пищевода 351—353
 — поджелудочной железы 202, 203
 — прямой кишки 293—297
 — рожеподобный 364
 — щитовидной железы 335—338
 Расширение вен семенного канати-
 ка 37
 Резекция желудка 96
 Ректороманоскопия 260, 265, 296
 Релапаротомия 237, 238
 Реография 157
 Ретикулез 363

 Саркома желудка 144, 145
 — молочной железы 363
 — печени 181, 182
 Свищи желудочно-ободочно-кишеч-
 ные 137
 — кишечные 87, 88
 — лигатурные 85
 — прямой кишки 286—288
 — холедоходуоденальные 100
 Синдром абдоминальный 189, 190
 — билиарной гипертензии 200
 — «ваньки-встанки» 251
 — гипогликемический 131, 132
 — Золлингера — Эллисона 127, 128
 — кардиопульмональный 191
 — Маллори — Вейса 127
 — малых признаков 141
 — панкреатокардиоваскулярный 190,
 191
 — панкреаторенальный 191
 — панкреатосупраренальный 191
 — портальной гипертензии 182—185
 — приводящей петли 133, 134
 — —, хроническая форма 134
 Симптом Бартомье — Михельсона
 59
 — Бейля 209

Симптом Боаса 162
 — Валя 208
 — Воскресенского 58, 190
 — Гольда 209
 — Грекова — Ортнера 162
 — Грефе 314
 — Дельримпля 314
 — Жофруа 314
 — Ионаша 162
 — Керте 190
 — Курвуазье 162
 — Мебиуса 314
 — Мейо — Робсона 190
 — Мерфи 162
 — Образцова 59
 — Обуховской больницы 209
 — Пекарского 162
 — Прибрама 359
 — Промптова 69
 — Ровзинга 58, 59
 — Ситковского 59
 — Спасокукоцкого 209
 — Спигарского 108
 — Штельвага 314
 — Штернберга 74
 — Щеткина — Блюмберга 58
 Сифилис желудка 145
 — молочной железы 362, 363
 — ободочной кишки 271, 272
 Скарлатина 75
 Скенирование радиоизотопное 156,
 180, 307
 Спазм сфинктера Одди 170—171
 Способ Абражанова 42
 — Бассини 38
 — внутрибрюшинный (интраперитоне-
 альный) 43
 — Вознесенского 46
 — Жирара 37, 38
 — Кимбаровского 38
 — Кукуджанова 38, 39
 — Лексера 44
 — Локвуда 41, 42
 — Мартынова 38
 — Мейо 44
 — Ольстауэна 43
 — Руджи 42
 — Ру — Опделя 39
 — Сапезко 43, 45
 — Сапезко — Дьяконова 45
 — Спасокукоцкого 38
 Стеноз рубцовый см. пилоростеноз
 Струмиты 338 — 341

 Тела инородные 348
 Тиреонидиты 338, 339
 — аутоиммунные (зоб Хасимото) 342
 — гнойные 340
 — острые 338, 339
 — хронические фиброзные 341, 342

Тиф брюшной 75
Травмы закрытые живота 239, 240
— прямой кишки 247
— селезенки 249—251
Трещины заднего прохода 281—282
Тромбоз брыжеечных сосудов 195, 196
Тромбоцитоз 16
Тромбоцитопения 16
Туберкулез желудка 145, 146
— молочной железы 362
— ободочной кишки 266, 270, 271

Узлообразование кишечника 219, 220
Уратурия 26
Ушибы брюшной стенки 240, 241
Ущемление 50
— каловое 49
— пристеночное 51
— ретроградное 51
— эластическое 49

Фиброаденомы 361
Фиброгастроскопия 118
Фибродуоденоскопия 118
Фибромиомы 145, 263
Фосфатурия 26
Френикус-симптом (симптом Мюсси—Георгиевского) 110, 162

Хирургия 26
Ходы эпителиально-копчиковые 297—300
Холангиография 160
— прямая операционная 173, 174
Холангиома 180

Холангиоманометрия 173
Холангиохолецистография внутривенная 170
Холангит острый гнойный 167
Холеграфия 159, 160
Холедохотомия 171
Холецистит гангренозный 164
— катаральный (простой) 162, 163
— окклюзионный (обтурационный) 164, 165
— острый 64, 65, 160, 161, 166—168
— — деструктивный 163
— — ферментативный 167
— прободной 165
— флегмонозный 163
Холецистография 159
Холецистопанкреатит 66
— острый 198, 199
Холецистэктомия 171

Цилиакография 155

Эвентрация 85
— подкожная 31
Эзофагоскопия 345
Эмпиема 60
Эхография 157

Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки 94, 95
— каллезно-пенетрирующие 97—103
— кровоточащие 120—125
— пептические маргинальные 134
— — послеоперационные 134—137
— перфоративные 112
— прободные 108—114

ЛИТЕРАТУРА

- Авдей Л. В.* Клиника и хирургическое лечение холецистита.—Минск, 1963.—223 с.
- Авдей Л. В., Карнаух П. Д.* Ошибки в диагностике и лечении острых заболеваний органов брюшной полости в сельских районах.—Минск, 1974.—193 с.
- Аведисов С. С.* Выпадение прямой кишки.—М., 1963.—216 с.
- Акимов В. И., Кантор З. М.* Закрытая травма живота.—Киев, 1963.—83 с.
- Актуальные вопросы острого аппендицита/Под ред. проф. А. А. Греймана.*—Минск, 1969.—159 с.
- Альтшуль А. С.* Механическая непроходимость кишечника.—М., 1961.—252 с.
- Архангельская-Левина М. С.* Основные этапы ведения хирургических больных.—М., 1964.—227 с.
- Астапенко В. Г.* Хирургическое лечение тиреотоксикозов.—Минск, 1961.—147 с.
- Астапенко В. Г.* Избранные разделы частной хирургии.—Минск, 1976.—388 с.
- Березов Ю. Е., Варшавский Ю. В.* Оперированный желудок.—М., 1974.—192 с.
- Билибин А. Ф., Царегородцев Г. И.* О клиническом мышлении.—М., 1973.—168 с.
- Блинов Н. И.* Спаечная болезнь, ее профилактика и лечение.—М., 1968.—168 с.
- Борис А. Н., Захаров Г. Г.* Химические ожоги пищеварительного тракта.—Минск, 1975.—144 с.
- Боровков С. А.* Операции на печени.—М., 1968.—212 с.
- Бочаров А. А.* Повреждения живота.—М., 1967.—164 с.
- Брайцев В. Р.* Заболевания прямой кишки.—М., 1952.—296 с.
- Братусь В. Д.* Острые желудочные кровотечения.—Киев, 1972.—420 с.
- Бржозовский А. Г.* Аппендицит.—Куйбышев, 1960.—166 с.
- Вагнер Е. А., Росновский А. А., Ягунов П. Д.* О самовоспитании врача.—М., 1971.—191 с.
- Вилявин Г. Д., Бердов Б. А.* Болезни оперированного желудка.—М., 1975.—296 с.
- Виноградов В. Н.* Схема клинического исследования больного.—М., 1975.—32 с.
- Вишневский А. А., Левит В. С.* Частная хирургия/Под ред. В. С. Левита.—М., т. I (782 с.), 1962; т. II—III, 1963 (т. 2 — 718 с., т. 3 — 671 с.).
- Воскресенский В. М.* Острые панкреатиты.—М., 1951.—158 с.
- Воскресенский Н. В.* Наружные брюшные грыжи.—М., 1959.—231 с.
- Галачьян А. Г.* О некоторых основах целостного понимания больного.—М., 1954.—126 с.
- Галкин В. А., Линденбратен Л. Д., Логинов А. С.* Распознавание и лечение холецистита.—М., 1972.—176 с.
- Гнатышак А. И.* Рак щитовидной железы.—Киев, 1962.—176 с.

- Горбашко А. И. Острые желудочно-кишечные кровотечения.— Л., 1974.— 240 с.
- Гранат Л. Н. Послеродовый мастит.— Л., 1973.—112 с.
- Грейман А. А. Хирургическое лечение и патоморфология зоба.— Минск, 1964.—136 с.
- Губергриц А. Я. Диагностическое значение лабораторных исследований.— М., 1960.—296 с.
- Губергриц А. Я. Непосредственное исследование больного.— М., 1972.—376 с.
- Гуревич Г. М., Мاستбаум И. С. Тиреотоксикоз и его хирургическое лечение.— М., 1968.—244 с.
- Данилова Б. С. Брюшной диализ при разлитом гнойном перитоните.— М., 1974.—100 с.
- Дедерер Ю. М., Крылова Н. П. Атлас операций на печени.— М., 1975.—200 с.
- Дерябин И. И., Лизанец М. Н. Перитонеальный диализ.— М., 1977.—168 с.
- Долецкий С. Я. Ущемленные паховые грыжи у детей.— М., 1952.—156 с.
- Дудкевич Г. А. Методика клинического исследования хирургических больных.— Ярославль, 1963.—320 с.
- Еланский Н. Н. Хирургические болезни.— М., 1964.—650 с.
- Желудочно-кишечные кровотечения и фиброэндоскопия/В. И. Стручков, Э. В. Луцевич, И. Н. Белов, Ю. В. Стручков.— М., 1977.—272 с.
- Закурдаев В. Е. Диагностика и лечение закрытых повреждений живота при множественной травме.— Л., 1976.—152 с.
- Захарова Г. Н., Чуенков В. Ф. Хирургия желудка.— Саратов, 1971.—182 с.
- Исаков Ю. Ф., Долецкий С. Я. Детская хирургия.— М., 1971.—432 с.
- Исламбеков Р. К., Бамтабаев М. М. Узловой токсический зоб.— Ташкент, 1965.—180 с.
- Кассирский И. А. О врачевании (проблемы и раздумья).— М., 1970.—271 с.
- Клиника и хирургическое лечение узловых форм зоба/Под ред. М. М. Ковалева.— Киев, 1966.—426 с.
- Клинические лекции по факультетской хирургии/Под ред. проф. П. Н. Маслова.— Минск, 1964.—352 с.
- Кованов В. В. Призвание.— М., 1970.—460 с.
- Колесов В. И. Клиника и лечение острого аппендицита.— Л., 1972.—344 с.
- Королев Б. А., Пиковский Д. Л., Грудинская И. И. Холецистостомия при остром холецистите.— М., 1973.—104 с.
- Краковский Н. И., Грицман Ю. Я. Ошибки в хирургической практике.— М., 1959.—210 с.
- Крамаренко Ю. Ю. Внутренние брюшные грыжи и непроходимость.— М., 1956.—254 с.
- Крымов А. П. Брюшные грыжи.— Киев, 1950.—279 с.
- Ленюшкин А. И., Ворохобов Л. А., Слуцкая С. Р. Острый аппендицит у детей.— М., 1964.—148 с.
- Лидский А. Т. Дифференциальная диагностика важнейших хирургических заболеваний.— М., 1961.—228 с.
- Лидский А. Т. Хирургические заболевания печени и желчевыводящей системы.— М., 1973.—496 с.
- Линденбаум И. С. Методика исследования хирургического больного.— М., 1957.—228 с.
- Лобачев С. В., Виноградова О. И. Ущемленные грыжи и их лечение.— М., 1958.—80 с.
- Луценко С. М. Перитонит в пожилом и старческом возрасте.— Кишинев, 1962.—215 с.
- Макаренко Т. П., Харитонов Л. Г., Богданов А. В. Ведение послеоперационного периода у больных общехирургического профиля.— М., 1976.—216 с.
- Малиновский Н. Н., Козлов В. А. Антикоагулянтная и тромболитическая терапия в хирургии.— М., 1976.—424 с.
- Малюжина Т. А. Желчный перитонит.— М., 1973.—256 с.
- Маслов П. Н. Диагностика и лечение кишечной непроходимости.— Минск, 1953.—142 с.
- Милонов О. Б., Соколов В. И. Хронический панкреатит.— М., 1976.—184 с.

- Навроцкий И. Н.* Ушивание культи двенадцатиперстной кишки.— М., 1972.— 184 с.
- Напалков П. Н., Смирнов А. В., Шрайбер М. Г.* Хирургические болезни.— Л., 1976.—572 с.
- Нарычев А. А.* Токсический зоб.— М., 1971.—196 с.
- Неймарк И. И.* Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки.— М., 1972.—280 с.
- О болезнях прямой и толстой кишок/Под ред. А. Н. Рыжих.*— М., 1963.— 528 с.
- Основы реаниматологии/Под ред. В. А. Неговского.*— М., 1975.—360 с.
- Островерхов Г. Е., Лубоцкий Д. Н., Бомаш Ю. М.* Оперативная хирургия и топографическая анатомия.— М., 1972.—740 с.
- Пациора М. Д.* Хирургия портальной гипертензии.— М., 1974.—408 с.
- Петров Н. Н.* Вопросы хирургической деонтологии.— М., 1956.—64 с.
- Петровский Б. В.* Избранные лекции по клинической хирургии.— М., 1968.— 408 с.
- Петровский Б. В.* Хирургические болезни.— М., 1980.—584 с.
- Петровский Б. В., Семенов Б. С.* Клиника и хирургическое лечение тиреотоксического зоба.— М., 1961.—195 с.
- Раскин А. М.* Аутоиммунные процессы в патологии щитовидной железы.— Л., 1973.—222 с.
- Резекция желудка и гастроэктомия/В. С. Маят, Ю. М. Панцирев, Ю. К. Квашин и др.*—М., 1975.—367 с.
- Розанов Б. С.* Желудочные кровотечения и их хирургическое лечение.— М., 1960.—196 с.
- Руководство по эндокринологии/ Под ред. Б. В. Алешина, С. Г. Генеса, В. Г. Вогралика.*— М., 1973.— 512 с.
- Руководство по применению крови и кровезаменителей/Под ред. А. Н. Филатова.* 2-е изд.— Л., 1973.—528 с.
- Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости/Под ред. проф. В. С. Савельева.*— М., 1976.—504 с.
- Руководство по клинической эндокринологии/Под ред. акад. В. Г. Баранова.*— Л., 1977.—530 с.
- Руководство по хирургии: В 12-ти т./Под ред. акад. Б. В. Петровского.*— М., 1958—1963. Т. VI, 1966—666 с.; т. VII, 1960—746 с.; т. VIII, 1962 — 660 с.
- Русаков В. И.* Основы частной хирургии.— Ростов, 1977.—476 с.
- Русанов А. А.* Резекция желудка (практическое руководство).— Л., 1961.— 204 с.
- Рыжих А. Н.* Хирургия прямой кишки.— М., 1956.—322 с.
- Рыжих А. Н.* Атлас операций на прямой и толстой кишках.— М., 1971.—355 с.
- Савчук Б. Д.* Гнойный перитонит.— М., 1979.—192 с.
- Ситенко В. М., Нечай А. Н.* Постхолцистэктомический синдром и повторные операции на желчных путях.— Л., 1972.—240 с.
- Скрипниченко Д. Ф.* Неотложная хирургия брюшной полости.— Киев, 1974.— 376 с.
- Скрипниченко Д. Ф., Кривицкий Д. И.* Хирургическое лечение токсического зоба.— Киев, 1976.—166 с.
- Смирнов Е. В.* Хирургические операции на желчных путях.— Л., 1961.—176 с.
- Степашин И. М.* Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки.— Минск, 1961.—176 с.
- Степанов Э. А., Дронов А. Ф.* Острый аппендицит у детей раннего возраста.— М., 1974.—136 с.
- Тальман И. М.* Хирургия желчного пузыря и желчных протоков.— Л., 1963.— 432 с.
- Тищенко Н. А.* Клиника и дифференциальная диагностика механических желтух.— Минск, 1973.—111 с.
- Федоров В. Д.* Лечение перитонита.— М., 1974.—224 с.
- Хирургическая гепатология/Под ред. акад. Б. В. Петровского.*— М., 1972.— 352 с.

- Чаплинский В. В., Гнатышак А. И. Острый панкреатит.— М., 1972.—268 с.
- Чухриенко Д. П. Непроходимость кишечника.— Киев, 1958.—429 с.
- Чухриенко Д. П., Белый И. С., Бондаренко В. А. Спаечная болезнь.— Киев, 1972.—216 с.
- Чухриенко Д. П., Люлько А. В., Березницкий Я. С. Заболевания прямой кишки.— М., 1976.—160 с.
- Шаак Т. В. Ферментативные холециститы.— Л., 1974.—152 с.
- Шалимов А. А., Полупан В. Н. Атлас операций на пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке.— М., 1975.—304 с.
- Шалимов А. А., Саенко В. Ф. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки.— Киев, 1972.—355 с.
- Шапкин В. С. Резекция печени.— М., 1967.—299 с.
- Шелагунов А. А. Панкреатиты.— М., 1967.—360 с.
- Шлапоберский В. Я. Острые гнойные перитониты.— М., 1958.—190 с.
- Юдин И. Ю. Хирургическое лечение неспецифического язвенного колита.— М., 1976.—200 с.
- Юдин С. С. Этюды желудочной хирургии.— М., 1955.—264 с.
- Юмашев Г., Ренкер К. Основы реабилитации.— М., 1973.—112 с.
- Яковлев Н. А. Атлас проктологических заболеваний.— М., 1976.—86 с.
- Янишевский Ф. И. Рак молочной железы.— М., 1966.—332 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

381

Острые гастродуоденальные кровотечения	114
Поздние осложнения после операций на желудке	129
Рак желудка	138
ГЛАВА 5. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧ-	
НЫХ ПРОТОКОВ	150
Исследование печени	153
Исследование желчного пузыря и желчных протоков	158
Острый холецистит	160
Рак желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков	175
Абсцессы печени	176
Опухоли печени	179
ГЛАВА 6. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	186
Острый панкреатит	188
Острый холецистопанкреатит	198
Хронический панкреатит	199
Кисты поджелудочной железы	201
Рак поджелудочной железы	202
ГЛАВА 7. КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ	204
Динамическая кишечная непроходимость	205
Механическая кишечная непроходимость	206
Диагностика и лечение	206
Отдельные формы и виды механической кишечной непрохо-	
димости	213
ГЛАВА 8. ОСТРЫЙ ПЕРИТОНИТ	223
Классификация	224
Лечение	228
Брюшной (перитонеальный) диализ	229
Острый перитонит у детей	233
ГЛАВА 9. ПОКАЗАНИЯ К ДРЕНИРОВАНИЮ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ	
И РЕЛАПАРОТОМИИ	235
ГЛАВА 10. ЗАКРЫТЫЕ ТРАВМЫ ЖИВОТА	239
Ушибы брюшной стенки	240
Кровоизлияния в забрюшинное пространство	241
Закрытые повреждения полых органов	243
Закрытые повреждения паренхиматозных органов	249
Закрытые сочетанные повреждения	256
ГЛАВА 11. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ	257
Методы исследования	258
Доброкачественные опухоли	263
Дивертикулы	264
Неспецифический язвенный колит	264
Рак ободочной кишки	268
ГЛАВА 12. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ	275
Геморрой	276
Проктит	280
Трещины заднего прохода	281
Острый парапроктит	283

Свищи прямой кишки	286
Выпадение прямой кишки	288
Полипы прямой кишки	292
Рак прямой кишки	293
Эпителиально-копчиковые ходы	297
ГЛАВА 13. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	301
Эндемический и спорадический зоб. Кретинизм	308
Токсический зоб (тиреотоксикоз)	313
Гипотиреоз и микседема	332
Рак щитовидной железы	335
Воспалительные заболевания щитовидной железы	338
ГЛАВА 14. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА	344
Функциональные заболевания	345
Дивертикулы	347
Инородные тела	348
Ожоги	348
Доброкачественные опухоли	351
Рак пищевода	351
ГЛАВА 15. ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	354
Мастит	356
Рак молочной железы	358
ГЛАВА 16. О ХИРУРГИЧЕСКОЙ ДЕОНТОЛОГИИ И КЛИНИЧЕСКОМ МЫШЛЕНИИ	366
Предметный указатель	372
Литература	377

*Вадим Григорьевич Астапенко,
Николай Никодимович Малиновский*

**ПРАКТИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО
ПО ХИРУРГИЧЕСКИМ БОЛЕЗНЯМ, ч. 1**

Зав. редакцией А. В. Ш а л к о в с к а я
Редактор Л. В. Р у т к о в с к а я
Мл. редактор И. А. Л у к а ш е в и ч
Оформление А. Б. М и х а л ь ч у к а
Худож. редактор В. И. Ш е л к
Техн. редактор Г. М. Р о м а н ч у к
Корректор Е. А. П а с т у ш е н к о

ИБ № 1481

Сдано в набор 27.07.82. Подписано в печать
31.05.83. АТ 16114. Формат 60×90^{1/16}. Бумага
типогр. № 1. Гарнитура литературная. Высо-
кая печать. Усл.-печ. л. 24+2,75 цв. вкл.
Усл.-кр. отт. 35. Уч.-изд. л. 30,49. Тираж
38 000 экз. Заказ 2807. Цена 2 р. 70 к.

Издательство «Высшая школа» Государст-
венного комитета БССР по делам издательств,
полиграфии и книжной торговли. 220048,
Минск, проспект Машерова, 11.

Минский ордена Трудового Красного Знамени
полиграфкомбинат МППО им. Я. Коласа.
220005, Минск, Красная, 23.