

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания .....	7
Предисловие .....	8
Список сокращений и условных обозначений .....	10
Общая медицинская терминология .....	12
<b>Глава 1. Аппендицит</b> .....	14
1.1. Классификация острого аппендицита .....	16
1.2. Диагностика острого аппендицита .....	18
1.3. Лечение острого аппендицита .....	21
1.4. Выбор метода операции .....	22
1.5. Актуальные вопросы .....	29
<b>Глава 2. Острая кишечная непроходимость</b> .....	31
2.1. Классификация острой кишечной непроходимости .....	32
2.2. Патогенетические формы .....	32
2.3. Этиология острой кишечной непроходимости .....	38
2.4. Основные патогенетические звенья острой кишечной непроходимости .....	45
2.5. Клинические формы острой кишечной непроходимости .....	47
2.6. Выбор оперативного вмешательства .....	59
2.7. Послеоперационное ведение .....	71
<b>Глава 3. Болезни желчного пузыря и внепеченочных     желчных протоков</b> .....	75
3.1. Хирургическая анатомия внепеченочных желчных протоков .....	75
3.2. Классификация патологии желчевыводящих путей .....	85
3.3. Инструментальные методы диагностики .....	85
3.4. Стадии желчнокаменной болезни .....	93
3.5. Холецистолитиаз .....	93

3.6. Холедохолитиаз .....	94
3.7. Основные клинические формы желчнокаменной болезни. ....	95
3.8. Лечение желчнокаменной болезни и ее осложнений. ....	105
3.9. Синдром Mirizzi .....	111
3.10. Антибактериальная терапия острых инфекций желчных путей .....	113
3.11. Первичный склерозирующий холангит .....	116
3.12. Гиперпластические холецистозы .....	118
3.13. Доброкачественные опухоли желчного пузыря .....	124
3.14. Рак желчного пузыря .....	126
3.15. Рак желчных протоков .....	129
3.16. Болезни большого дуоденального сосочка и терминального отдела общего желчного протока .....	130
3.17. Рак большого сосочка двенадцатиперстной кишки .....	138
<b>Глава 4. Абсцессы печени .....</b>	<b>140</b>
4.1. Историческая справка. Эпидемиология .....	140
4.2. Этиология и патофизиология абсцессов печени .....	141
4.3. Диагностика .....	142
4.4. Лечение абсцессов печени .....	143
<b>Глава 5. Диагностика и лечение заболеваний поджелудочной железы .....</b>	<b>146</b>
5.1. Основы анатомии и физиологии поджелудочной железы ....	146
5.2. Классификация заболеваний поджелудочной железы .....	154
5.3. Острый панкреатит .....	155
5.4. Хронический панкреатит .....	174
5.5. Кисты и свищи поджелудочной железы .....	201
<b>Глава 6. Синдром перфорации полого органа .....</b>	<b>230</b>
6.1. Этиологические факторы синдрома перфорации полого органа .....	230
6.2. Ульцерогенная перфорация .....	231

6.3. Дифференциальная диагностика синдрома перфорации полого органа в первой стадии. ....	234
6.4. Методы диагностики ulcerогенной перфорации. ....	234
6.5. Алгоритм принятия решения при подозрении на перфоративную язву в первой стадии (стадия шока) ....	238
<b>Глава 7. Желудочно-кишечные кровотечения. ....</b>	<b>252</b>
7.1. Терминология. ....	252
7.2. Классификация желудочно-кишечных кровотечений. ....	253
7.3. Лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. ....	273
<b>Глава 8. Синдром портальной гипертензии. ....</b>	<b>280</b>
8.1. Физиология и анатомия портального кровообращения. ....	280
8.2. Этиология синдрома портальной гипертензии. ....	281
8.3. Дифференциальная диагностика синдрома портальной гипертензии. ....	283
8.4. Осложнения синдрома портальной гипертензии. ....	285
8.5. Хирургическое лечение синдрома портальной гипертензии. ...	288
8.6. Консервативная терапия желудочно-кишечного кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. ....	293
8.7. Асцит и другие осложнения синдрома портальной гипертензии. ....	297
<b>Глава 9. Острый абдоминальный ишемический синдром. ....</b>	<b>301</b>
9.1. Определение. Общие вопросы. ....	301
9.2. Особенности мезентериального кровоснабжения. ....	302
9.3. Патофизиология и эпидемиология острой абдоминальной (брыжеечной) ишемии. ....	309
<b>Глава 10. Перитонит. ....</b>	<b>315</b>
10.1. Определение. Терминология. Классификация. ....	315
10.2. Этиология и патоморфология перитонита. ....	317
10.3. Эпидемиология. ....	318

10.4. Классификация перитонита .....	319
10.5. Диагностика перитонита .....	324
10.6. Лечение острого перитонита .....	327
10.7. Послеоперационные осложнения перитонита .....	357
<b>Глава 11. Травма селезенки .....</b>	<b>362</b>
11.1. Классификация и диагностика травм селезенки .....	363
11.2. Лечебная тактика при травме селезенки .....	365
11.3. Спленэктомия .....	365
11.4. Возможность сохранения селезенки при ее открытой травме .....	371
<b>Глава 12. Травма печени .....</b>	<b>377</b>
12.1. Тактика и диагностика при закрытой травме печени .....	379
12.2. Лечение закрытой травмы печени .....	380
<b>Глава 13. Травма поджелудочной железы .....</b>	<b>389</b>
13.1. Классификация. Диагностика .....	389
13.2. Лечение закрытой травмы поджелудочной железы .....	390
<b>Глава 14. Послеоперационные осложнения в абдоминальной хирургии .....</b>	<b>394</b>
14.1. Эпидемиология. Определение. Классификация .....	394
14.2. Характеристика и основные причины послеоперационных осложнений в хирургии органов брюшной полости .....	395
14.3. Особенности фаз послеоперационного периода .....	398
14.4. Ранняя диагностика послеоперационных осложнений .....	401
14.5. Лихорадка в послеоперационном периоде .....	401
14.6. Госпитальная инфекция .....	402
14.7. Диагностика, профилактика и лечение тромбоэмболических осложнений в раннем послеоперационном периоде .....	406
Рекомендуемая литература .....	411
Предметный указатель .....	412

## УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

### Авторы

**Тарасенко Сергей Васильевич** — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии РязГМУ им. акад. И.П. Павлова, заслуженный врач РФ

**Жучкова Ульяна Владимировна** — канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной хирургии РязГМУ им. акад. И.П. Павлова

**Соколова Светлана Николаевна** — канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной хирургии РязГМУ им. акад. И.П. Павлова

**Песков Олег Дмитриевич** — канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной хирургии РязГМУ им. акад. И.П. Павлова

**Рахмаев Тимур Саидович** — ассистент кафедры госпитальной хирургии РязГМУ им. акад. И.П. Павлова

**Баконина Ирина Владимировна** — ассистент кафедры госпитальной хирургии РязГМУ им. акад. И.П. Павлова

**Богомоллов Алексей Юрьевич** — канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной хирургии РязГМУ им. акад. И.П. Павлова

**Глотов Дмитрий Александрович** — ассистент кафедры госпитальной хирургии РязГМУ им. акад. И.П. Павлова

### Рецензенты

**Юдин Владимир Александрович** — д-р мед. наук, профессор кафедры хирургии, акушерства и гинекологии ФДПО РязГМУ им. акад. И.П. Павлова, хирург высшей категории, главный внештатный специалист хирург Минздрава Рязанской области, заслуженный врач РФ

**Трушин Сергей Николаевич** — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии РязГМУ им. акад. И.П. Павлова

## ПРЕДИСЛОВИЕ

К настоящему времени издано немало учебных и научных работ по теме, которой мы посвятили данный труд, но медицина не стоит на месте, она постоянно развивается. Уместно вспомнить высказывание великого австрийского хирурга XIX в. Теодора Бильрота (Christian Albert Theodor Billroth, 1829–1894): «Лучшие учебники по хирургии стареют очень быстро». Появляются все новые методы диагностики и лечения, небывалыми темпами развивается малоинвазивная и роботизированная хирургия, а цифровые технологии глубоко проникли во все отрасли биологии и медицины.

В данной монографии мы постарались представить основные разделы неотложной хирургии живота с точки зрения последних достижений медицинской науки и практики. Подробно изложены актуальные вопросы профилактики тяжелых осложнений послеоперационного периода, схемы антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии в лечении ургентных хирургических заболеваний органов брюшной полости. Особое внимание уделено вопросам диагностики и современным методам высокотехнологичных малоинвазивных вмешательств под контролем ультразвука, компьютерного томографа и эндоскопа; основам инфузионной терапии и парентерального питания у хирургических больных.

Материал составлен на основе современных представлений о патогенезе заболеваний, принципах доказательной медицины при выборе тактики, алгоритма диагностики и лечения каждой из представленных нозологий, обобщен многолетний клинический опыт кафедры госпитальной хирургии РязГМУ им акад. И.П. Павлова. По темам большинства нозологий, представленных в монографии, сотрудниками кафедры защищены диссертационные исследования.

На обложке издания картина Адальберта Франца Селигмана (Adalbert Franz Seligmann, 1862–1945). Изображена хирургическая операция, которую выполняет в аудитории Общей больницы в Вене Теодор Бильрот. Все лица на картине известны:

- доктору Бильроту передает скальпель доктор Ботхер (Bottcher);
- доктор Джозеф Винер (Josef Winter) поддерживает голову пациента;
- слева от него — доктор Антон Эйзельсберг (Anton von Eiselsberg, 1860–1939), анестезиолог;

- далее — доктор Леопольд Риттер Диттель (Leopold Ritter von Dittel, 1815–1898), в будущем известный хирург и уролог;
- далее — доктор Фридрих Адалберт Зальцер (Friedrich Adalbert Salzer);
- ассистент с ножницами — доктор Хайденталлер (Heidenthaller);
- сидит — доктор Бэк (Beck);
- слева в нижнем ряду — Карл Теодор, герцог Баварии (Carl Theodor in Bayern, 1839–1909), часто посещавший лекции Бильрота;
- в первом ряду справа художник изобразил себя;
- стоит в первом ряду — Альфонс Ростхорн (Alfons Edler von Rosthorn, 1857–1909), студент, в будущем известный гинеколог.

Картина награждалась золотыми медалями на выставках в Берлине и Лондоне.

Авторы приносят глубокую и искреннюю благодарность своим учителям, к огромному сожалению, многих из них уже нет с нами.

Книга представляет собой руководство по неотложной абдоминальной хирургии и предназначена для хирургов, преподавателей хирургических кафедр, врачей смежных специальностей, а также студентов, ординаторов и аспирантов медицинских вузов.

Профессор С.В. Тарасенко  
РязГМУ им. акад. И.П. Павлова

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

▲	— торговое наименование лекарственного средства и/или фармацевтическая субстанция
®	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
АД	— артериальное давление
АБТ	— антибактериальная терапия
БСДК	— большой сосочек двенадцатиперстной кишки
ВБА	— верхняя брыжеечная артерия
в/в	— внутривенно
в/м	— внутримышечно
ГДЯ	— гастродуоденальная язва
ГПП	— главный панкреатический проток
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ЖКБ	— желчнокаменная болезнь
ЖКК	— желудочно-кишечное кровотечение
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
КТ	— компьютерная томография
ЛИИ	— лейкоцитарный индекс интоксикации
МЖ	— механическая желтуха
МРТ	— магнитно-резонансная томография
ОДН	— острая дыхательная недостаточность
ОКН	— острая кишечная непроходимость
ОПН	— острая почечная недостаточность
ОССН	— острая сердечно-сосудистая недостаточность
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ОЦП	— объем циркулирующей плазмы
ПЕА	— панкреатоеюноанастомоз
ПЖ	— поджелудочная железа
ПСХ	— первичный склерозирующий холангит
СКТ	— спиральная компьютерная томография
п/о	— послеоперационный
СПОН	— синдром полиорганной недостаточности
ТГВ	— тромбогеморрагический васкулит
УЗИ	— ультразвуковое исследование

ХП — хронический панкреатит

ЦВД — центральное венозное давление

APACHE II (англ. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) — диагностические критерии острых и хронических физиологических нарушений

MODS (англ. Multiple Organ Dysfunction Score) — шкала полиорганной дисфункции

SAPS (англ. Simplified Acute Physiological Score) — упрощенная шкала острых физиологических состояний

SOFA (англ. Sepsis-related Organ Failure Assessments) — сепсис-обусловленная степень полиорганной недостаточности

## ОБЩАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ТЕРМИНОЛОГИЯ

**Доказательная медицина** — медицина, основанная на доказательствах (Evidence Based Medicine). Основной принцип доказательной медицины сформулирован одним из ее основоположников D.L. Sackett (1989): «Медицина, основанная на доказательствах, — добросовестное, точное и осмысленное использование лучших результатов клинических испытаний для выбора лечения конкретного больного».

**Заболевание** (болезнь, нозология) — возникающее в связи с воздействием внешних, генетически детерминированных или внутренних агрессивных (болезнетворных, патогенных) факторов нарушение жизнедеятельности организма, приводящее к нарушению его равновесия с окружающей средой. Это качественно новое состояние адаптации организма, направленное на восстановление гомеостаза (выживание) и выработку новых защитных механизмов в ответ на действие внешнего или внутреннего патогена. Совокупность синдромов, объединенных единой этиологией и патогенезом.

**Инструментальная диагностика** — диагностика заболевания с использованием различных приборов, аппаратов и инструментов.

**Лабораторная диагностика** — совокупность методов, направленных на анализ исследуемых жидких и иных сред организма с помощью специализированного оборудования.

**Медицинское вмешательство** — выполняемые медицинским работником и иным работником, имеющим право на осуществление медицинской деятельности по отношению к пациенту, затрагивающие физическое или психическое состояние человека и имеющие профилактическую, диагностическую, лечебную, реабилитационную или исследовательскую направленность виды медицинских обследований и/или медицинских манипуляций, а также искусственное прерывание беременности.

**Состояние** — различные совокупности параметров жизнедеятельности организма, возникающие и меняющиеся в результате взаимодействия индивида с факторами внешней среды обитания организма.

**Синдром** — совокупность симптомов, объединенных общей этиологией и патогенезом.

**Уровень достоверности доказательств** — степень уверенности в том, что найденный эффект от применения медицинского вмешательства является истинным.

**Хирургическое вмешательство** — инвазивная процедура (операция, манипуляция), которая может использоваться в целях диагностики и/или как метод лечения заболеваний.

**Хирургическое лечение** — метод лечения заболеваний путем разделения и соединения тканей в ходе хирургического вмешательства.

**Уровни убедительности рекомендации**

1. Подтверждены систематическим обзором и/или как минимум двумя рандомизированными клиническими исследованиями высокого качества.

Уровень доказательства 1a, 1b.

2. Подтверждены групповыми исследованиями или исследованиями типа «случай–контроль» хорошего качества.

Уровень доказательства 2a, 2b.

3. Подтверждены исследованиями серии случаев, групповыми исследованиями низкого качества и/или изучением исходов.

Уровень доказательства 2c, 3.

4. Мнение эксперта, согласованное решение комитета.

Уровень доказательства 4.

# Глава 1

## Аппендицит



Поль Жорж Дьёлафуа

Чтобы выразить свою мысль в нескольких словах,  
я заявляю, что ни один больной  
не должен умереть от острого аппендицита.

*Поль Жорж Дьёлафуа<sup>1</sup>*

### НЕМНОГО ЦИФР

- Заболеваемость острым аппендицитом — около 40 на 10 000 населения (США, Европа, Россия).
- Летальность:
  - если оперировать — 0,1–0,2%;
  - без операции и антибиотикотерапии — около 10%.
- Частота в структуре экстренной абдоминальной патологии — 50–70% (в последние годы остается стабильной).
- Частота послеоперационных осложнений — около 10–20%.
- Наиболее частое осложнение послеоперационного периода — нагноение раны — 5–10% (открытая операция), наиболее грозное — перитонит.
- Атипичная клиническая картина — у каждого третьего пациента.

---

<sup>1</sup> Поль Жорж Дьёлафуа (Paul Georges Dieulafoy, 1839–1911) — французский врач, профессор патологии внутренних органов медицинского факультета Сорбонны, член Медицинской академии, затем президент Академии медицинских наук в Париже. Пионер хирургического лечения аппендицита, автор одного из первых руководств по хирургической морфологии внутренних органов (в 4 т.).

- Максимальная длина червеобразного отростка (из книги биологических рекордов Гиннеса) — 40 см.

## ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

- 1828 г. — французский врач Melier впервые правильно оценил значение тех изменений, которые находили в червеобразном отростке. Господствовала теория «перитифлита», предложенная Гийомом Дюпюитреном.
- 1884 г. — первая аппендэктомия [Mahomed (Англия) — удален аппендикс предбрюшинным доступом; Kronlain (Германия) — аппендэктомия из срединного доступа у юноши 17 лет с перитонитом трехдневной давности; Иоганн Микулич также выполнил аппендэктомию в Кракове. Все три пациента умерли в раннем послеоперационном периоде].
- 1886 г. — патоморфолог из Гарварда Reginald H. Fitz предложил термин «аппендицит», принятый лишь в 1890 г. специальной комиссией американских врачей, избранной для изучения вопроса о перитифлите.
- 1887 г. — американец Т. Morton провел первую успешную аппендэктомию при аппендикулярном абсцессе.
- 1890 г. — первая успешная аппендэктомия в России выполнена А.А. Трояновым в Петербурге в Обуховской больнице.
- 1934 г. — Всероссийская конференция в Ленинграде приняла постановление о необходимости ранней операции при всех стадиях острого аппендицита.
- 1983 г. — первая лапароскопическая аппендэктомия (гинеколог Semm из Кильского университета, Германия).

## В ЧЕМ ПРОБЛЕМА?

- Отсутствие четкого представления о патогенезе аппендицита.
- Нет однозначности в классификации форм и стадий аппендицита. (Существует ли целесообразность стадирования острого аппендицита вообще?)
- Самые современные методы лабораторной и инструментальной диагностики «нельзя признать великолепными».
- Спорными остаются выбор сроков (продолжительность наблюдения в неясных случаях) и метода оперативного лечения; возможность излечения интенсивной антибиотикотерапией, предпринятой в ранние сроки развития инфекции (неосложненный аппендицит).
- Показания к дренированию брюшной полости и антибиотикопрофилактика послеоперационной раневой инфекции.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ

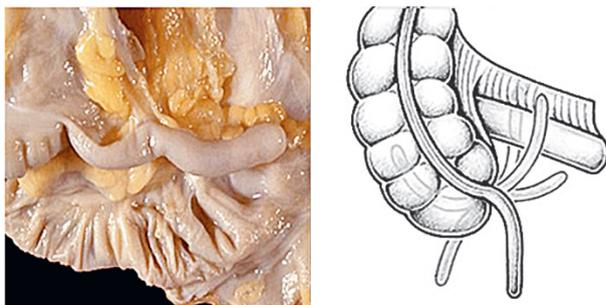
**Аппендицит** (вермикулит), по определению Fitz R. (1886), — неспецифическое инфекционное заболевание с **изначальным** вовлечением в экссудативный **гнойно-воспалительный процесс (по типу флегмоны)** подслизистого слоя червеобразного отростка с **тенденцией к некрозу стенки аппендикса и распространению воспаления** на окружающие органы и ткани.

Наиболее часто выделяемая микрофлора — это аэробные микроорганизмы *Esherichia coli*, *Viridans streptococci*, *Pseudomonas aerugenosa*, *Streptococcus D*; анаэробы *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides thetaiotaomicron*, *Peptostreptococcus micros*, *Bilophila wadsworthia*, *Lactobacillus spp.* и их ассоциации.

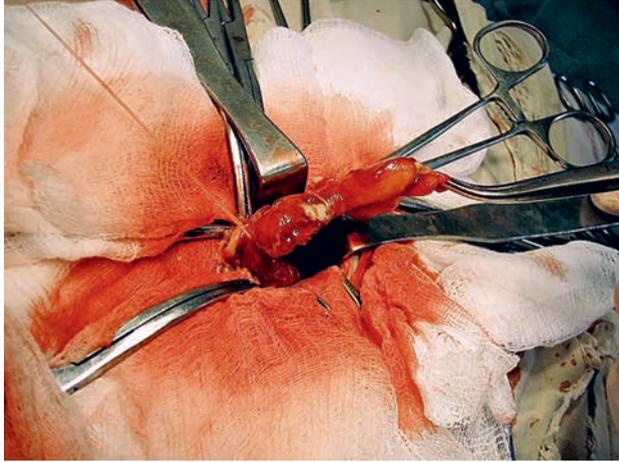
### 1.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

Выделяют следующие морфологические типы острого аппендицита

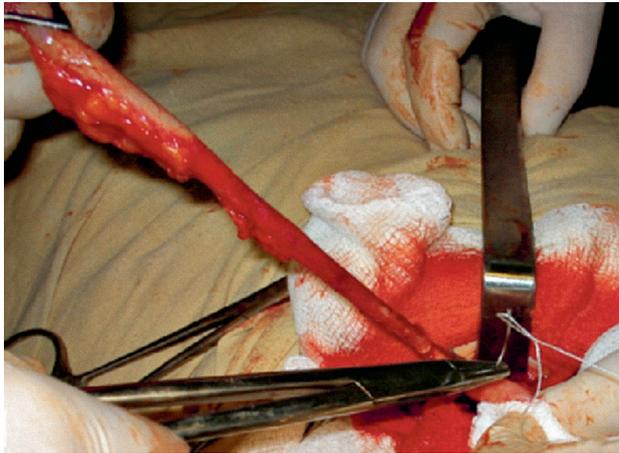
- Катаральный (поверхностный) (рис. 1.1, 1.3).
- Флегмонозный (рис. 1.2).
- Гангренозный.
- Осложненный аппендицит:
  - перфорация червеобразного отростка;
  - инфильтрат (рыхлый, плотный; дооперационное или интраоперационное выявление);
  - абсцесс (с указанием локализации; дооперационное или интраоперационное выявление);
  - гнойный перитонит.



**Рис. 1.1.** Неизмененный червеобразный отросток на трупе человека (слева). Варианты расположения аппендикса (справа)



**Рис. 1.2.** Флегмонозный аппендицит



**Рис. 1.3.** Катаральный аппендицит

### **КОДИРОВАНИЕ ПО ШКАЛЕ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ 10-ГО ПЕРЕСМОТРА**

Острый аппендицит (K35).

- K35.0. Острый аппендицит с генерализованным перитонитом (с прободением, разрывом, разлитым перитонитом).

- К35.1. Острый аппендицит с перитонеальным абсцессом.
- К35.9. Острый аппендицит неуточненный (без прободения, разрыва, перитонеального абсцесса и перитонита).

### **Классификация аппендикулярных абсцессов**

- Внутривнутрибрюшинные пристеночные:
  - подвздошный;
  - поясничный;
  - подпеченочный;
  - тазовый.
- Внутривнутрибрюшинный медиальный (межпетлевой).
- Внутривнутрибрюшечный абсцесс (ретроилиакальное расположение отростка).
- Забрюшинный ретроцекальный абсцесс (при ретроцекальном забрюшинном расположении червеобразного отростка).

## **1.2. ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА**

Атипичная картина заболевания встречается не реже чем в 30–40% случаев. Мы выделяем следующие **наиболее значимые синдромы**, которые могут свидетельствовать о наличии острого воспаления червеобразного отростка.

- **Синдром мезентериолита** (10–15%) — напоминает пищевую токсикоинфекцию, острый панкреатит, обострение язвенной болезни. Характеризуется изначальным появлением боли в эпигастрии (рефлекторный спазм пилорического сфинктера желудка) с последующим полным ее перемещением в правый нижний квадрант передней брюшной стенки, появлением выраженной болезненности и резистентности мышц в этой области, появлением сухости во рту, субфебрильной температуры и умеренного лейкоцитоза. Симптомы местного перитонита в правой подвздошной области.
- **Интенсивная, постоянная, нарастающая** в процессе наблюдения, **локализованная в правой подвздошной (правой боковой) области живота боль**. Боль обусловлена с распространением воспаления на париетальную брюшину правой подвздошной ямки. (Всего описано порядка 15 причин появления боли в правой подвздошно-паховой области, не связанных с острым аппендицитом.)
- Выраженная **стойкая болезненность при глубокой пальпации** в правой подвздошной области даже при отрицательных симпто-

мах отдергивания руки и отсутствии напряжения мышц живота, что обусловлено формированием рыхлого воспалительного инфильтрата в глубине правой подвздошной ямки, ретроцекально или ретроилиакально. Урчание слепой кишки не является достаточно убедительным признаком отсутствия воспаления червеобразного отростка.

При пальпации необходимо провести оценку болезненности и перитонеальных симптомов в правой подвздошной области, которые хорошо описаны в литературе:

- симптом Щеткина–Блюмберга;
- симптом Воскресенского;
- симптом Ровзинга;
- псоас-синдром;

Ослабление перистальтических шумов в правой половине живота по сравнению с левой.

В настоящее время разработан и представлен ряд диагностических шкал, облегчающих диагностику острого аппендицита: шкала Альваро (Alvarado) (рис. 1.4), шкала AIRS (Appendicitis Inflammatory Response Score), шкала RIPASA (Raja Isteri Pengiran Anak Saleha Appendicitis) и шкала AAS (Adult Appendicitis Score). В целом шкалы характеризуются относительно высокой чувствительностью (числом ложноотрицательных результатов) и невысокой специфичностью, то есть недостаточно хороши для абсолютного подтверждения аппендицита.

Показания к **дополнительным методам исследования** возникают, если:

- подозревают аппендикулярный инфильтрат или абсцесс;
- исключение другой, терапевтической патологии:
  - а) имеет решающее значение для больного (например, нейтропенический энтероколит у больного с иммуносупрессией, при выраженном ожирении);
  - б) небезразлично для врача (боль в животе у больного с синдромом приобретенного иммунного дефицита, вирусным гепатитом, RW +++).

Из инструментальных методов наиболее информативна **компьютерная томография** (КТ).

Беременным пациенткам проведение КТ брюшной полости не рекомендовано, возможно проведение ультразвукового исследования брюшной полости (рис. 1.5), если остаются сомнения в диагнозе острого аппендицита, — **магнитно-резонансная томография** (МРТ).

### Альфредо Альварадо, 1986

#### Признаки

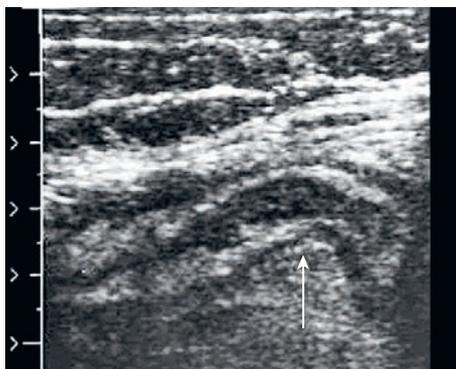
• Симптом Кохера	1
• Тошнота/рвота	1
• Потеря аппетита	1
• Болезненность в правой подвздошной области	1
• Симптом Щеткина-Блюмберга в правой подвздошной области	1
• Повышение температуры тела больше 37,3°C	1
• Лейкоцитоз больше $10,5 \times 10^9/\text{л}$	1
• Сдвиг лейкоцитарной кривой влево	1
• Всего	1

0–4 — риск ОА не превышает 5% — наблюдение в стационаре.

5–7 — риск ОА 40–50% — повторная оценка через 2 ч или диагностическая лапароскопия.

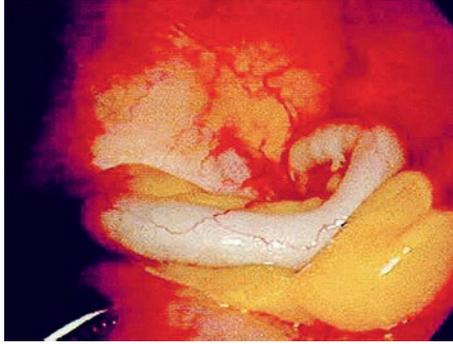
8–10 — риск ОА более 80% — показана экстренная операция

**Рис. 1.4.** В странах Европы наиболее популярна шкала Альварадо



**Рис. 1.5.** Ультразвуковое исследование. Увеличение диаметра отростка до 1–1,5 см, эхонегативные включения парааппендикулярно (указано стрелкой)

При неясной клинической картине в процессе динамического наблюдения показано **лапароскопическое исследование** (рис. 1.6).



**Рис. 1.6.** Лапароскопическая картина неизмененного червеобразного отростка

**Дифференциальная диагностика** острого аппендицита:

- грыжевой аппендицит;
- *appendicitis epiploica*;
- шесть следующих групп гинекологической патологии:
  - 1) патология, сопровождающаяся гемоперитонеумом (апоплексия яичников, внематочная беременность, разрыв венозных сплетений связочного аппарата придатков матки во время менструации, так называемый заброс крови через маточные трубы);
  - 2) патология, сопровождающаяся гидроперитонеумом (разрыв кист яичника, Граафова пузырька, пузырчатых привесков — *appendices vesiculosae*);
  - 3) острая ишемия матки или ее придатков (перекруты связок, узлов матки);
  - 4) аднекситы (помнить о пиосальпинксе, требующем срочного оперативного лечения);
  - 5) пельвиоперитониты (специфические и неспецифические);
  - 6) функциональные боли (альгодисменорея);
- аппендикс (синдром) Валентино («вторичный» аппендицит вследствие затекания содержимого желудка в правую подвздошную область при перфоративной гастродуоденальной язве);
- мезаденит;
- урологическая патология (чаще почечная колика, пиелонефрит).

### **1.3. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА**

Хирургическое (аппендэктомия) — операция в срочном порядке при уверенности в диагнозе острого аппендицита.

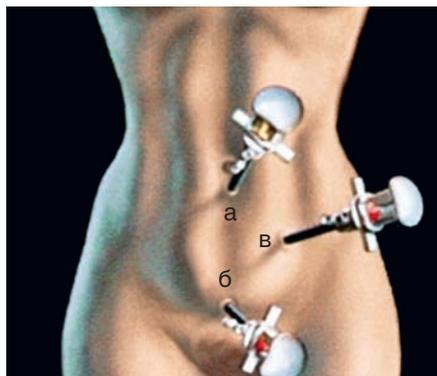
Противопоказания к аппендэктомии.

7. Аппендикулярный инфильтрат, выявленный до операции (показано консервативное лечение).
8. Плотный неразделимый инфильтрат, выявленный интраоперационно (показано консервативное лечение).
9. Периаппендикулярный абсцесс, выявленный до операции без признаков прорыва в брюшную полость (показано перкутанное дренирование полости абсцесса, при отсутствии технической возможности — вскрытие абсцесса внебрюшинным доступом).
10. Периаппендикулярный абсцесс, выявленный интраоперационно при наличии плотного неразделимого аппендикулярного инфильтрата.
11. Инфекционный шок (лечение в отделении интенсивной терапии).

#### 1.4. ВЫБОР МЕТОДА ОПЕРАЦИИ

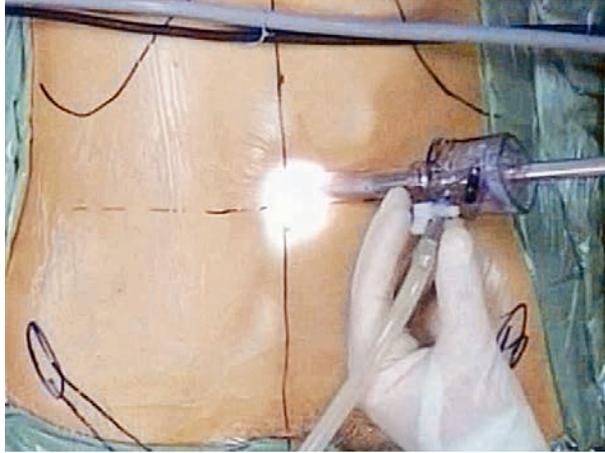
**Лапароскопическая аппендэктомия** в настоящее время рекомендована в качестве лучшего варианта операции (Salomone Di Saverio et al., 2016). На основе доступа к червеобразному отростку различают полностью лапароскопическую аппендэктомию либо лапароскопически ассистированную операцию (реже).

*Техника лапароскопической аппендэктомии (рис. 1.7–1.9).*



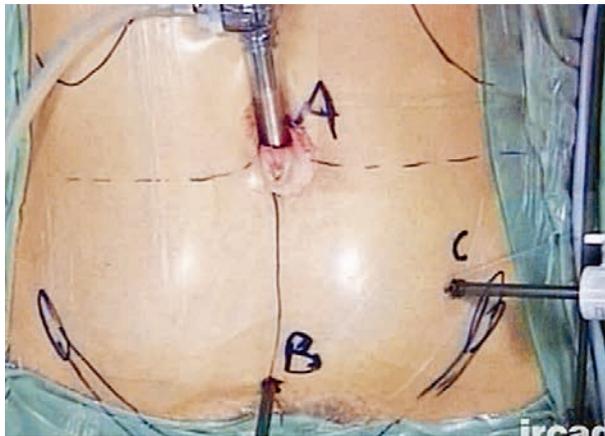
**Рис. 1.7.** Схема введения троакаров при лапароскопической аппендэктомии; а — установка оптического троакара (10 мм); б и в — точки установки рабочих троакаров (5 мм)

В параумбиликальной области выполняется стандартный косметический (полукружный) разрез остроконечным глазным скальпелем и через него вводится 10-миллиметровый троакар.



**Рис. 1.8.** В параумбиликальной области установлен оптический троакар

Если предполагается использование механического степлера, устанавливается троакар 12 мм. Одним из вариантов введения троакаров (которым мы пользуемся) может быть следующий: после установки первого троакара над пупком через него вводится оптика и под ее контролем по средней линии над лоном (в 4 см выше) устанавливают троакар 5 мм. И еще один такой же — в левой подвздошной области.



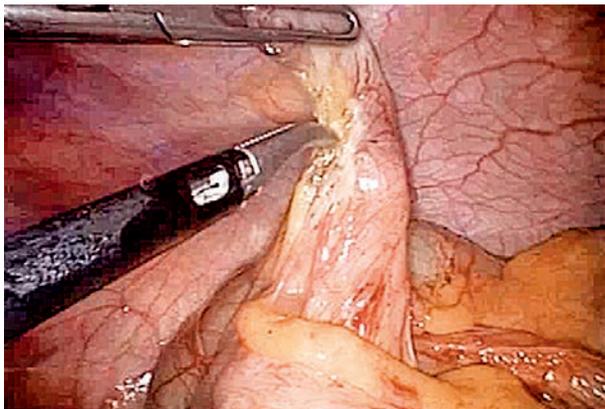
**Рис. 1.9.** Лапароскопическая аппендэктомия. Троакары установлены. А — установка оптического троакара (10 мм); В и С — точки установки рабочих троакаров (5 мм)

Выполняется ревизия брюшной полости.

Дальнейшие манипуляции различаются в зависимости от методики операции. При этом могут использоваться различные виды обработки брыжейки червеобразного отростка и его культы.

Описаны следующие наиболее часто используемые способы обработки брыжейки червеобразного отростка.

1. Коагуляция монополярным инструментом (крючок, диссектор) (рис. 1.10), биполярная коагуляция, ультразвуковой (гармонический) скальпель, ENSIL.
2. Лигирование нитью (стандартной эндопетлей, ручным способом экстракорпорально сформированной, интракорпоральным узлом с прошиванием или без основания червеобразного отростка).
3. Наложением клипс.
4. Прошивание эндостейплером.



**Рис. 1.10.** Коагуляция брыжейки аппендикса монополярным диссектором при выполнении лапароскопической аппендэктомии

Коагуляция брыжеечки отростка выполняется с использованием монополярной и биполярной коагуляции, коагуляцией с использованием ультразвукового диссектора и другими видами энергии.

Лигирование брыжеечки отростка нитью чаще осуществляется петлей типа Roeder, возможно эндоабдоминальное лигирование или прошивание брыжеечки червеобразного отростка.

У основания отростка в *mesenteriolum* выполняется отверстие, через которое проводится лигатура, которая завязывается одним из вариан-

тов экстракорпорального узла. Для надежности можно использовать двойное лигирование. После этого брыжейка пересекается.

Брыжейку отростка можно клипировать. При минимальной диссекции выявляется аппендикулярная артерия, которая дважды клипируется, после чего брыжейка пересекается.

Возможно использование биполярной коагуляции (рис. 1.11).

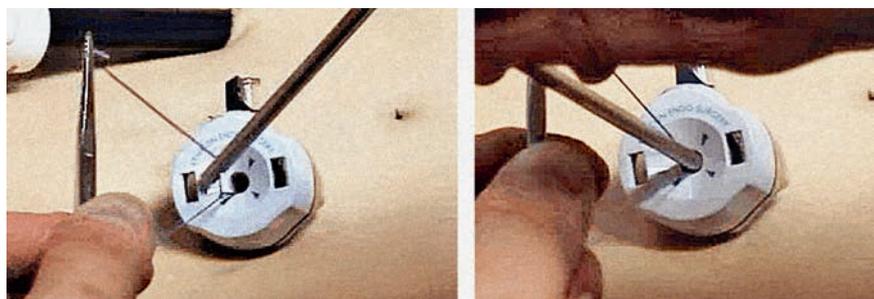


**Рис. 1.11.** Коагуляция брыжеечки червеобразного отростка с использованием биполярного коагулятора типа Maryland

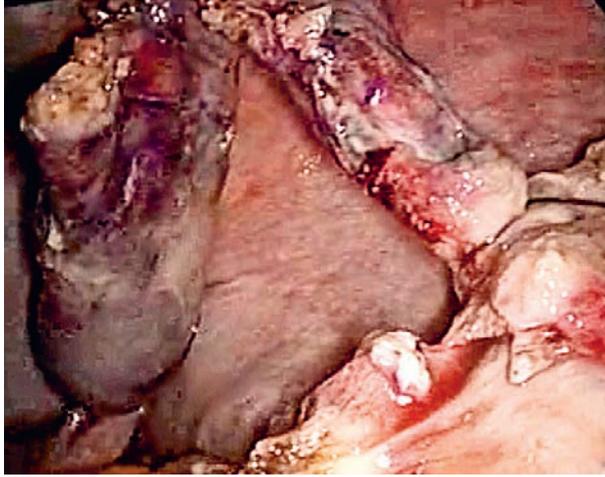
При наличии швшающего аппарата он заряжается картриджем, предназначенным для сосудистых структур. В области основания отростка в брыжейке делается отверстие. Через него проводят браншу швшающего аппарата, аппарат закрывается, брыжейка прошивается и пересекается.

После того как отросток мобилизован, возможны следующие варианты обработки его основания (рис. 1.12–1.14).

- На основание отростка заводится стандартная эндопетля и затягивается экстракорпоральным узлом. Возможен вариант лигирования путем спуска узла инструментом через просвет троакара к основанию отростка и там его затягивание, подобно тому, как это делается в открытой хирургии.

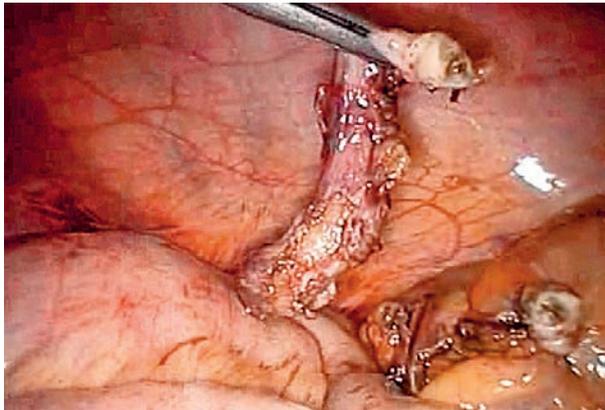


**Рис. 1.12.** Вариант экстракорпорального формирования узла



**Рис. 1.13.** Основание червеобразного отростка лигировано

При значительном отеке аппендикса на 10 мм выше первой петли накладывается вторая, и отросток между ними пересекается.



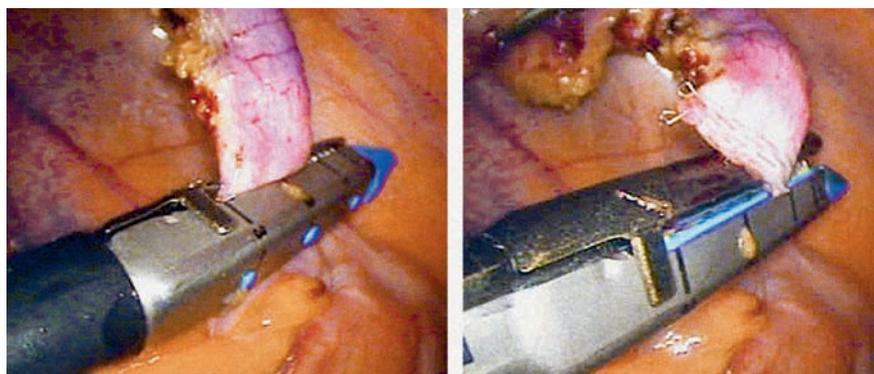
**Рис. 1.14.** Пересечение червеобразного отростка после лигирования его основания

Еще одним вариантом лигатурной аппендэктомии является наложение на культю отростка двух клипс. Методика К. Zemm предусматривала погружение культи отростка в кисетный шов. В настоящее время от ис-

пользования кисетного шва при лапароскопической аппендэктомии практически отказались.

Отсеченный отросток извлекают через параумбиликальный троакар. Если величина отростка слишком значительна для прохождения через троакар, его следует удалить после извлечения параумбиликального троакара, предварительно поместив в контейнер во избежание инфицирования передней брюшной стенки.

Техника аппендэктомии при использовании сшивающих аппаратов Endo GIA (рис. 1.15): в области основания отростка в брыжейке делается отверстие, через которое проводят браншу сшивающего аппарата, аппарат закрывается, брыжейка прошивается и пересекается.



**Рис. 1.15.** Отсечение отростка аппаратом Endo GIA

Аппарат заряжается картриджем, предназначенным для желудочно-кишечного тракта. Аппарат вводится через 12-миллиметровый параумбиликальный троакар, раскрывается, его бранши накладываются на основание отростка, и выполняется его прошивание и пересечение.

Возможна обратная последовательность действий, когда вначале пересекается отросток, а затем брыжейка. Отсеченный отросток извлекают через параумбиликальный троакар.

**Открытая аппендэктомия.** Выполняется при отсутствии технической возможности миниинвазивной операции или больших затруднениях при выделении червеобразного отростка лапароскопическим способом.

*Выбор разреза.* Возможно, некоторые удивятся, узнав, что Волкович и Дьяконов (1898) вовсе не первооткрыватели косого переменного доступа в правой подвздошной области, именуемого как аппендикуляр-

ный. Этот разрез предложил McBurney в 1894 г. Но помимо этого доступа существуют еще несколько заслуживающих внимания.

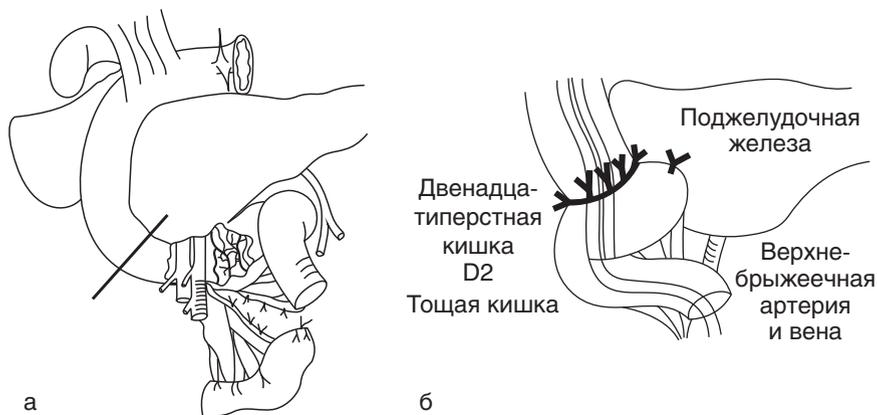
Во-первых, это разрез Ленандера (1898), также хорошо известный. Отметим лишь, что выполняется он через влагалище правой прямой мышцы — на 1 см кнутри от наружного края мышцы, а не снаружи от нее (доступ Шеде), при этом прямая мышца отводится медиально и по возможности сберегаются межреберные и илеогипогастральный нервы, расположенные на задней стенке влагалища мышцы.

Поперечный разрез Винкельмана, а также Фовлера–Вейра (1900). Последний имеет определенные достоинства: все три слоя мышц разводятся тупо, прямая мышца смещается кнутри. Косметичность очевидна. Необходимо вовремя вспомнить о нижних эпигастральных сосудах, расположенных в проекции разреза. Данный доступ, безусловно, должен иметь применение. При выполнении доступа по McBurney не следует смещать слишком близко к передней верхней подвздошной ости, а также нужно учитывать, что на выполнение оперативного приема влияет больше не размер рассечения кожи, а длина разреза апоневроза и ширина разведения мышц.

Техника открытой аппендэктомии отработана и вряд ли нуждается в дополнительном обсуждении. Дебаты о необходимости перевязки и погружения культи червеобразного отростка в кисетный и Z-швы не заслуживают серьезного отношения. Связь глубоких вялотекущих послеоперационных инфильтратов в правой подвздошной области («культитом») с воспалением культи отростка в замкнутой кисетными швами полости (Williams, 1969) не вполне убедительна.

При атипичном расположении червеобразного отростка возникают определенные трудности при его выделении. Мы располагаем наблюдением, что после удаления ретроилиакально расположенного аппендикса (длиной около 30 см с расположением флегмонозно измененной верхушки отростка в зоне дуоденоюнального перехода с вовлечением в рыхлый инфильтрат тела поджелудочной железы, корня брыжейки поперечно-ободочной кишки и начального отдела тощей кишки) на вторые сутки открылся высокий полный тонкокишечный свищ.

Выполнена срочная релапаротомия с резекцией свищнесущего участка (восходящий отдел duodenum и начальный отдел тощей кишки) с формированием дуоденоюноанастомоза конец в бок однорядным подслизисто-серозно-мышечным узловым швом викрилом на атравматичной игле 3/0 в верхнем этаже брюшной полости (рис. 1.16).



**Рис. 1.16.** Ход операции: а — схема резекции дуоденоеюнального перехода; б — формирование дуоденоеюноанастомоза

## 1.5. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

Нужна ли аппендэктомия, если отросток «голубой», а имеет место:

- сальпингоофорит (не нужна);
- гинекологический гемоперитонеум (не нужна);
- туберкулез, актиномикоз, болезнь Крона слепой (ободочной) кишки — ни в коем случае (исключение — откровенное вовлечение в деструктивно-воспалительный процесс червеобразного отростка; тогда обязательно экстраперитонизировать купол слепой кишки и быть готовым к формированию свища);
- «вторичный аппендицит» при перфоративной язве, панкреатите, флегмонозном тифлите и др. (не нужна).

В случае перитонита не аппендикулярного генеза необходимо выполнить срединную лапаротомию, а разрез в правой подвздошной области использовать для контрапертурного дренирования, если в последнем есть необходимость.

При периаппендикулярном абсцессе операцию следует заканчивать промывным дренажом раны. Хлорвиниловая трубка с несколькими отверстиями по ее ходу проводится по подкожной клетчатке вдоль раны и выводится через проколные контрапертуры выше и ниже разреза. Двукратное промывание раствором нитрофураля (Фурацилина\*) или даже изотоническим раствором натрия хлорида (по 400 мл) с по-

следующим удалением трубки на вторые-третьи сутки предотвращает нагноение подкожной клетчатки (п/к) почти у всех оперированных больных даже при обширных периаппендикулярных абсцессах. К сожалению, этого не скажешь о предбрюшинной клетчатке. Поэтому убедительная просьба: при закрытии раны не ушивайте брюшину, вовлеченную в гнойно-воспалительный процесс или отграничивающую полость гнояника, — это бессмысленно и вредно, так как способствует осумкованию экссудата в инфицированной предбрюшинной клетчатке. Брюшинная полость после удаления отростка сама прекрасно справится с инфекцией.

**Дренажи.** В них практически никогда нет необходимости. Они могут быть показаны (иногда) только при вскрытии большого периаппендикулярного абсцесса.

Профилактическое назначение антибиотиков следует признать обязательным, так как это ощутимо снижает процент послеоперационных гнойных осложнений. Антибиотикопрофилактика при флегмонозном и гангренозном аппендиците проводится по ультракороткой или короткой схеме (с использованием цефалоспоринов или аминогликозидов последнего поколения), но не более 24 ч, так как данные морфологические типы аппендицита, очевидно, относятся к «радикально удалимой хирургическим путем» гнойной инфекции и нет никакой необходимости в пролонгированном назначении небезразличных для макроорганизма сильных антибиотиков.

## **Заключение**

Аппендицит, как никакая другая хирургическая патология, имеет множество вариантов. Чтобы своевременно поставить правильный диагноз, необходимо собрать воедино анамнестические, физикальные (физические) и лабораторные показатели. Ни одно из изолированных данных не может подтвердить или исключить аппендицит. Чем больше имеется «типичных» симптомов, тем больше вероятность, что перед вами острый аппендицит. Оперировать экстренно или на следующий день, наблюдать или проводить дополнительные исследования — все необходимо решать выборочно и индивидуально в зависимости от ситуации.

## Глава 2

# Острая кишечная непроходимость

...больного с кишечной непроходимостью  
нужно оперировать прежде,  
чем над ним сядет или взойдет солнце<sup>1</sup>.

*И. Литтманн*

### Определение острой кишечной непроходимости

Острая кишечная непроходимость (ОКН) — патологический процесс, характеризующийся развитием синдрома кишечного стаза [задержка пассажа и эвакуации содержимого желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)].

ОКН — заболевание с огромным диапазоном клинических проявлений, занимает второе место в структуре неотложной хирургии живота (после острых воспалительных заболеваний) — 2–4%, встречается в любые периоды жизни (от первых часов после рождения ребенка до глубокой старости) и сопровождается довольно высокой летальностью (4–30%).

Причины кишечной непроходимости многочисленны и разнообразны. У детей первых месяцев и лет жизни на первое место выходят аномалии развития (атрезии, стенозы, удвоения и задержка поворота кишки). В зрелом возрасте ведущее место занимает спаечная непроходимость, а в пожилом — злокачественные опухоли и копростаз. Необходимо отметить, что перечисленные группы причин играют определенную роль в возникновении ОКН у людей всех возрастов. Так, дивертикул Меккеля, отверстия в брыжейках и сальнике, аномалии положения кишечника, брыжеек и связок занимают не последнее место в структуре причин ОКН у взрослых (около 4%).

---

<sup>1</sup> В течение нескольких часов (*Примеч. авт.*)

## 2.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Этиологически целесообразно разделить все причины ОКН на две группы: доброкачественного генеза и вызванные онкологическим процессом.

Острая неопухолевая кишечная непроходимость — синдром, объединяющий множество различных неонкологических заболеваний, вызывающих нарушение пассажа по кишке вследствие механического препятствия либо недостаточности моторной функции кишки.

### Кодирование по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

Неопухолевая кишечная непроходимость (K56).

- K56.0. Паралитический илеус.
- K56.2. Заворот кишок.
- K56.3. Илеус, вызванный желчным камнем.
- K56.4. Другой вид закрытия просвета кишечника.
- K56.5. Кишечные сращения (спайки) с непроходимостью.
- K56.6. Другая и неуточненная кишечная непроходимость.

Кишечная непроходимость опухолевого генеза характеризуется нарушением пассажа и эвакуации содержимого пищеварительного тракта по причине механического препятствия, которым является злокачественное или доброкачественное новообразование кишки. Крайне редко возможно развитие паралитической ОКН, обусловленное метастатическим поражением элементов солнечного сплетения, чаще при раке толстой кишки.

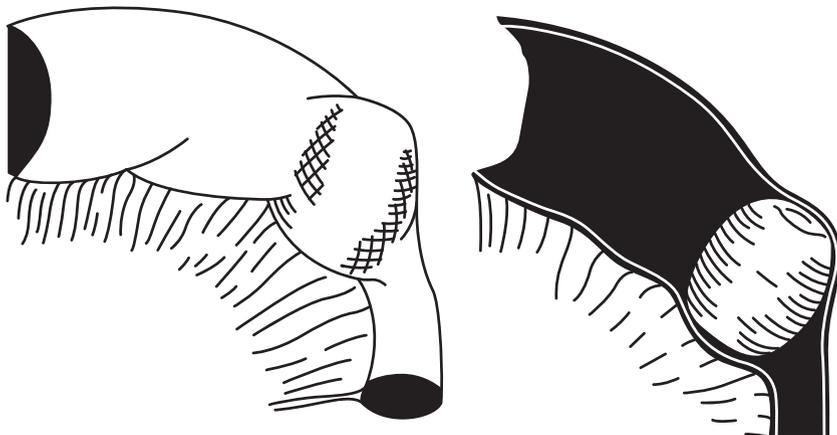
## 2.2. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

I. Динамическая (4–10%): спастическая и паралитическая.

II. Механическая (хирургическая).

1. Вследствие препятствия (*obstructio*) (рис. 2.1–2.4):
  - а) *obturatorio* — закупорка просвета кишки;
  - б) *compressio* — сдавление просвета кишки извне (злокачественные внутри- или забрюшинные опухоли);
  - в) *angulatio* — перегиб кишки, перекрывающий ее просвет;
  - г) *constriktio* — циркулярная стриктура кишки.
2. Сочетающаяся с нарушением кровоснабжения (*destructio*) — некроз через 3–4 ч, геморрагический выпот в животе (рис. 2.5–2.12):

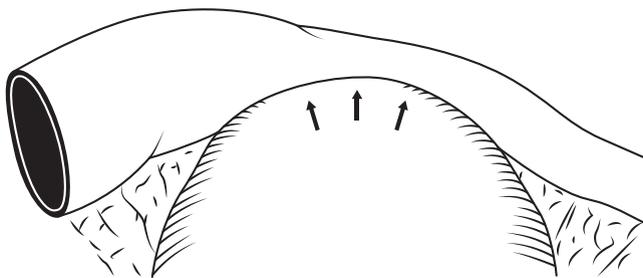
- а) *strangulatio* – врожденные или послеоперационные внутрибрюшинные связки – странги; ущемленная грыжа;
- б) *volvulus* – заворот (вокруг оси брыжейки);
- в) *torquatio* – перекрут вокруг продольной оси кишки;
- г) *invaginatio* – инвагинация;
- д) *nodulatio* – узлообразование.



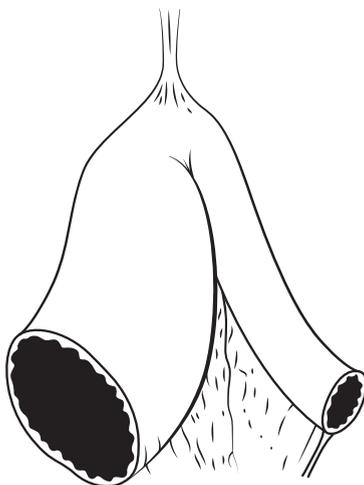
**Рис. 2.1.** Закупорка просвета тонкой кишки безоаром



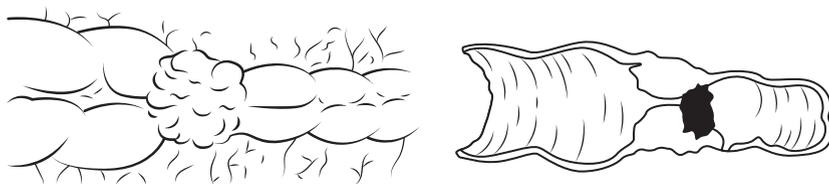
**Рис. 2.2.** Каловый завал на уровне среднеампулярного отдела прямой кишки



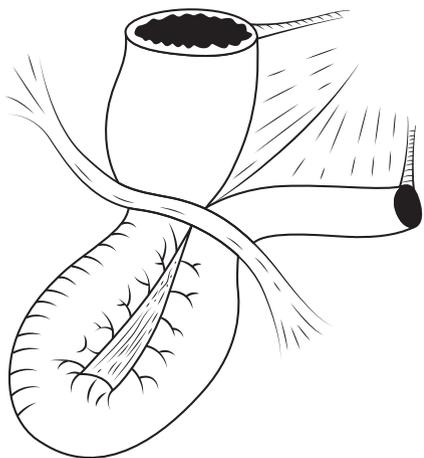
**Рис. 2.3.** Сдавление просвета кишки извне кистозным образованием



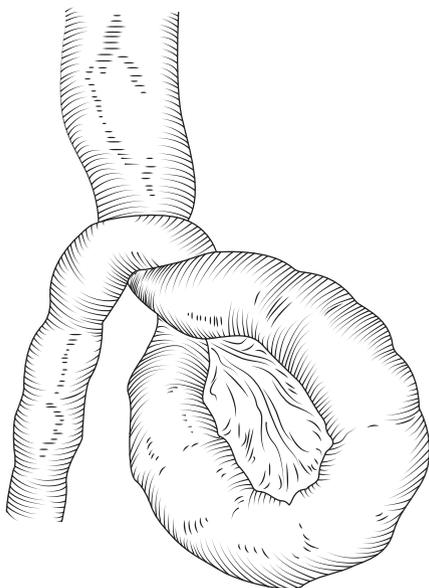
**Рис. 2.4.** *Angulatio* — перегиб кишки (ранний — 4–8-е сутки после аппендэктомии; поздний — через несколько лет после гинекологической операции)



**Рис. 2.5.** *Constriktio* (кольцевидная или трубковидная стриктура кишки). Опухолевая констрикция толстой кишки



**Рис. 2.6.** Странгуляционная кишечная непроходимость



**Рис. 2.7.** *Volvulus* — заворот вокруг оси брыжейки тонкой кишки



**Рис. 2.8.** *Torquatio* — перекрут вокруг продольной оси тонкой кишки, возникший после выполненного ранее межкишечного соустья «бок в бок»



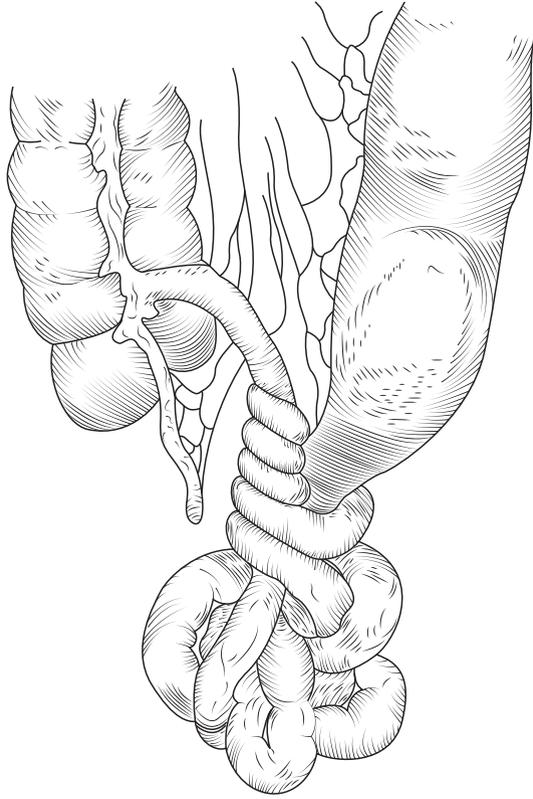
**Рис. 2.9.** Илеоцекальная инвагинация



**Рис. 2.10.** Тонкотолстокишечная инвагинация



**Рис. 2.11.** Тонкотолстокишечная инвагинация. Головка инвагината



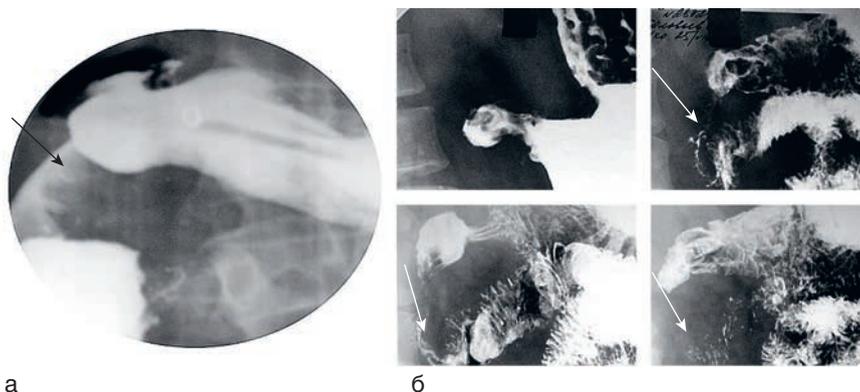
**Рис. 2.12.** *Nodulatio* — злообразование с участием тонкой и толстой кишки

## 2.3. ЭТИОЛОГИЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

### Тонкая кишка

#### Двенадцатиперстная кишка

- Артериомезентериальная дуоденальная компрессия.
- Кольцевидная поджелудочная железа, спаечный перидуоденит (рис. 2.13).
- Псевдотуморозный панкреатит.
- Рак головки поджелудочной железы.



**Рис. 2.13.** Кольцевидная поджелудочная железа (а, б). Участок сдавления нисходящего отдела *duodenum* показан стрелками

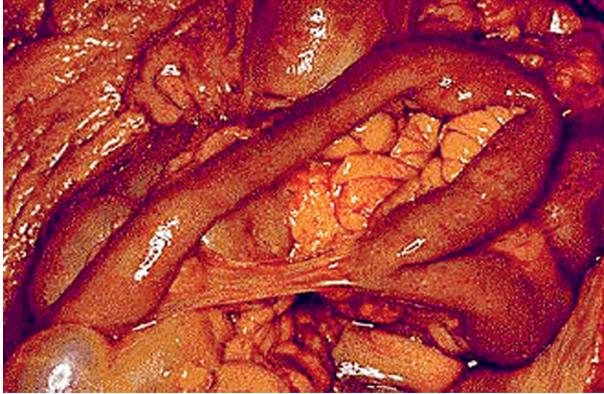
### Тощая и подвздошная кишка

1. Спаечная ОКН занимает более 70% в структуре причин ОКН. Несколько чаще встречается у лиц астенического телосложения с 0(I) группой крови по системе АВ0, склонных к образованию келоидных рубцов в сезон осень/весна (Рой В.П. и соавт., 1984).

Виды спаек:

- 1) висцеро-париетальные — между висцеральной (покрывающей полый орган) и париетальной брюшиной:
  - плоскостные (в местах широкого соприкосновения органов брюшинной полости. При разделении возникают обширные поля десерозированной поверхности);
  - перепончатые (в виде мембран, легко разделяемые);
- 2) висцеро-висцеральные — между полыми и паренхиматозными органами брюшной полости:
  - плоскостные;
  - перепончатые (рис. 2.14);
- 3) шнуровидные — плотные тяжи, которые вызывают странгуляционную (штранги) или обтурационную кишечную непроходимость;
- 4) тракционные — шнуровидные тяжи между кишкой и малоподвижным органом или брюшной стенкой.

Спайки могут быть одиночными, множественными и сплошными (замуровывающими органы брюшинной полости).



**Рис. 2.14.** Перепончатая спайка между петлями тонкой кишки

В течение первых двух недель существования спайки в ней отмечается наличие острого воспаления (Женчевский Р.А., 1989). По истечении этого срока в норме спайки размягчаются или рассасываются. Начинается этот процесс примерно через 72 ч после операционной травмы под влиянием фибриногена, разрушающего фибриновые пленки. Исключение составляют случаи, когда существует предрасположенность к спаечной болезни или когда во время оперативного вмешательства были созданы необходимые условия для васкуляризации и избыточного фиброзирования спаек вследствие гемоперитонеума, избыточной травмы мезотелия, инородных тел и ряда других факторов.

Классификация распространенности спаечного процесса (Блинников О.И., 1993):

I степень: локальный спаечный процесс, ограниченный областью рубца;

II степень: локальный спаечный процесс в сочетании с одиночными спайками в других областях;

III степень: спаечный процесс занимает этаж брюшной полости;

IV степень: спаечный процесс занимает 2/3 брюшной полости и более.

Некоторые *клинические проявления* спаечного процесса в разных отделах брюшной полости следующие.

Спаечный перигастрит и перидуоденит → постоянные ноющие боли в эпигастрии, усиливающиеся при повышении внутрибрюшного давления, симптом Кноха (эпигастральные боли вследствие сращений в обла-

сти желудка). Спаечный перизентерит → симптом Бондаренко (боль при поверхностной скользящей пальпации живота); симптом Кноха (боли при переразгибании туловища вследствие фиксации сальника внизу живота).

2. Обтурационная и констриктивная ОКН неспаечного генеза (встречается редко — 3,3%):

- 1) опухоли — 9%;
- 2) воспалительные заболевания — болезнь Крона (3,7%);
- 3) обтурация желчным камнем (0,28–3,3%; частота рецидива после удаления камня из кишки — 5–9%);
- 4) безоар (фито-, трихобезоар и др.);
- 5) инородное тело, клубок аскарид;
- 6) алиментарная;
- 7) редкие.

3. Деструктивная ОКН неспаечного генеза (завороты, узлообразования, ущемленные грыжи, инвагинации).

Можно выделить следующие девять видов инвагинаций:

- 1) тонкокишечная;
- 2) толстокишечная;
- 3) слепо-ободочная;
- 4) подвздошно-ободочная;
- 5) еюногастральная;
- 6) дивертикуло-кишечная;
- 7) аппендикско-цекальная;
- 8) сложная (инвагинат состоит из нескольких цилиндров);
- 9) множественная (инвагинация в нескольких местах ЖКТ).

Инвагинация встречается примерно в 75% случаев на первом году жизни, чаще между 4-м и 10-м месяцем, когда дети переходят с питания молоком к более густой пище, реже — в детском возрасте и у взрослых средних лет.

**Обтурационная тонкокишечная непроходимость неспаечного генеза** (3,3%), вызванная:

- желчным камнем — чаще 50 см от дуоденоеюнального угла или не доходя илеоцекального угла (0,28–3,3%; частота рецидива после удаления камня из кишки — 5–9%) → симптом Каревского (волнообразный характер непроходимости), аэрохолия, калькулезный холецистит с тяжелыми приступами в анамнезе у женщин пожилого возраста (рис. 2.15);
- безоаром (фито-, трихобезоар и др.) (рис. 2.16, 2.17);
- инородным телом, клубком аскарид;

- пищей — дольки апельсина, ягоды инжира могут попадать при алкогольном опьянении, отсутствии зубов; операцией на желудке по Бильрот II (Egry);
- другими редкими причинами: гематомой стенки кишки, туберкулезом (~ 1%), рубцовой стриктурой (травма, конгенитальная), радиационным поражением (прогрессирующий васкулит).



**Рис. 2.15.** Острая кишечная непроходимость, вызванная желчным камнем



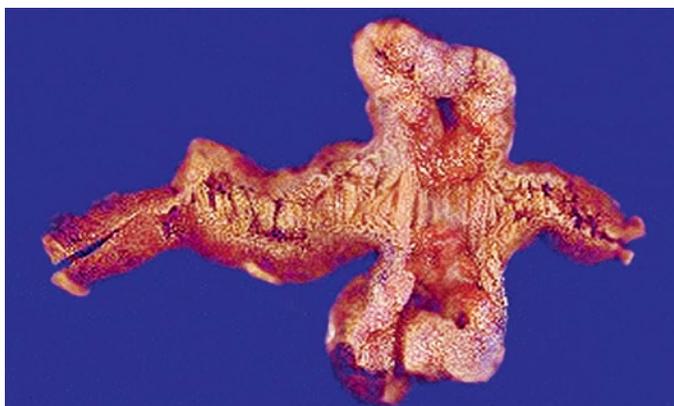
**Рис. 2.16.** Острая кишечная непроходимость, вызванная безоаром



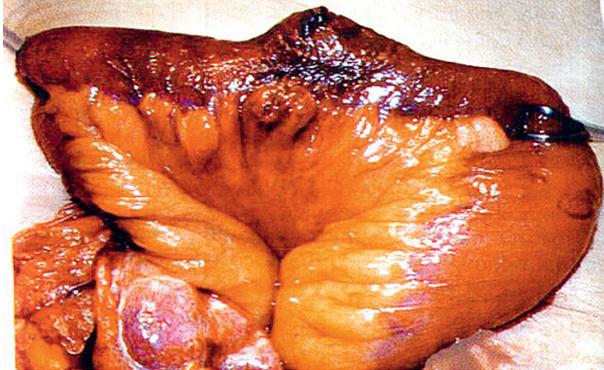
**Рис. 2.17.** Фитобезоар тонкой кишки

**Опухолевая острая тонкокишечная непроходимость** — 9% (первичные — чаще у мужчин, характерно длительное малосимптомное течение; метастатические — часто метастазы меланомы) (рис. 2.18).

**Деструктивная острая тонкокишечная непроходимость неспаячного генеза** (завороты, узлообразования, ущемленные грыжи) (рис. 2.19). Выделяют предрасполагающие (врожденные незаращения отверстий в сальниках и брыжейках, удлинение брыжеек и кишечника и др.) и производящие (травма, переедание, избыточная физическая нагрузка) факторы.



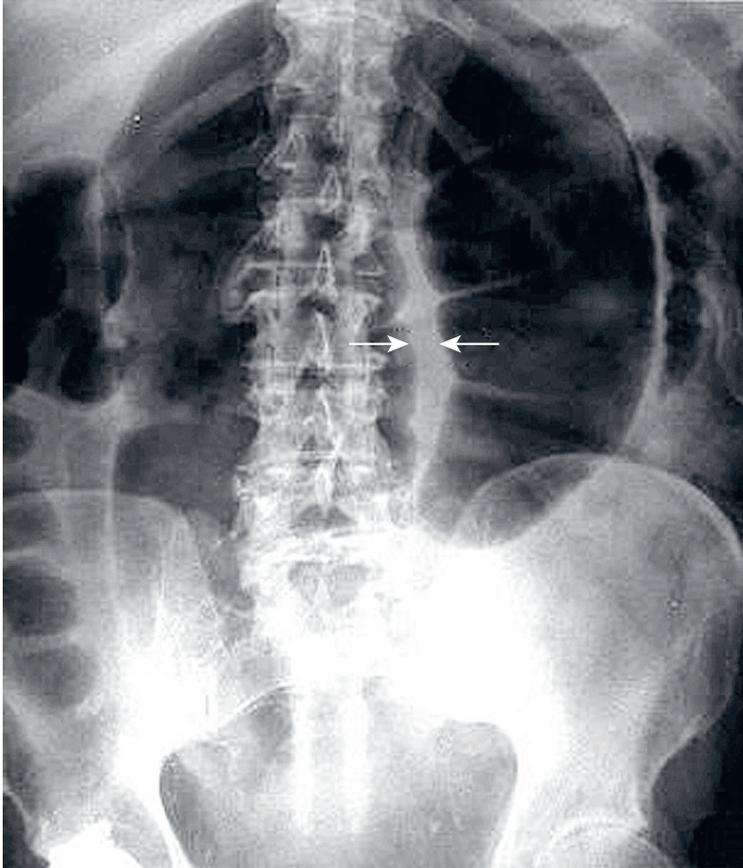
**Рис. 2.18.** Обтурация просвета тонкой кишки метастазом



**Рис. 2.19.** Ущемленная грыжа с некрозом ущемленной петли тощей кишки

### Основные причины толстокишечной непроходимости

1. Карцинома (96%) — 2/3 карцином видимы при ректороманоскопии. Рак толстой кишки осложняется обтурационной кишечной непроходимостью приблизительно в 75% случаев. Наиболее частая локализация — нисходящий отдел, сигмовидная кишка, область баугиниевой заслонки и правого изгиба ободочной кишки.
2. Дивертикулит (в анамнезе «левосторонний аппендицит», дивертикулез).
3. Заворот **сигмы** (рис. 2.20) — острый и подострый варианты (чаще встречается у мужчин старше 50 лет, страдающих запорами; связан с возрастным удлинением кишки, мезосигмоидитом, врожденной или приобретенной долихосигмой — 20–40% больных с заворотами кишечника; характерны асимметрия резко вздутого живота + симптом «Обуховской больницы», Цеге-Мантейфеля), **слепой кишки** — симптом Шимана (Данса): пустота в правой подвздошной области при пальпации.
4. Левосторонняя паховая грыжа с ущемлением сигмовидной кишки.
5. Метастаз карциномы.
6. Копростаз (пожилой и старческий возраст, вздутие живота, постоянные боли, пальпируемые и определяемые через прямую кишку каловые камни; дифференциальную диагностику облегчает очистительная клизма, сделанная дву- или троекратно).
7. Сегментарный васкулит (может сопровождаться кишечным кровотечением).



**Рис. 2.20.** Заворот сигмовидной кишки. Видна раздутая сигмовидная кишка. Картина «кофейного зерна»: две петли с расположенной между ними двойной кишечной стенкой (указано стрелками)

## **2.4. ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗВЕНЬЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ**

### **Нарушения водно-электролитного обмена и активной реакции внутренней среды**

Изотоническая дегидратация (до 6–8 л) (рис. 2.21), метаболический алкалоз (дефицитный вследствие потери желудочного сока) → метабо-

лический ацидоз (потеря кишечного сока, желчи; гиперкатаболизм), гипокалиемия, гипоальбуминемия (транссудация в брюшинную полость и отек стенки кишки) (до 2–3 л; Reissigl) — зависят от уровня непроходимости.

Необходимо помнить, что вследствие нарушения пассажа по желудочно-кишечному тракту реабсорбционная способность кишечника понижается, так как отделы кишечника ниже препятствия не участвуют в абсорбции. Это нарушение тем более выражено, чем выше уровень блока, так как в верхних отделах кишечника вырабатывается много секрета (до 6–8 л), а нижние обладают наибольшей способностью к реабсорбции. В норме объем жидкости, реабсорбируемый в дистальных отделах кишечника за 24 ч, составляет почти половину объема внеклеточного пространства (в 2–3 раза превышает объем циркулирующей плазмы ОЦП).

**Острая белково-энергетическая недостаточность** (зависит от уровня и длительности непроходимости) вследствие гиперкатаболизма, мальабсорбции в кишечнике, потери ферментативного белка желудочно-кишечного и кишечного соков с рвотой.

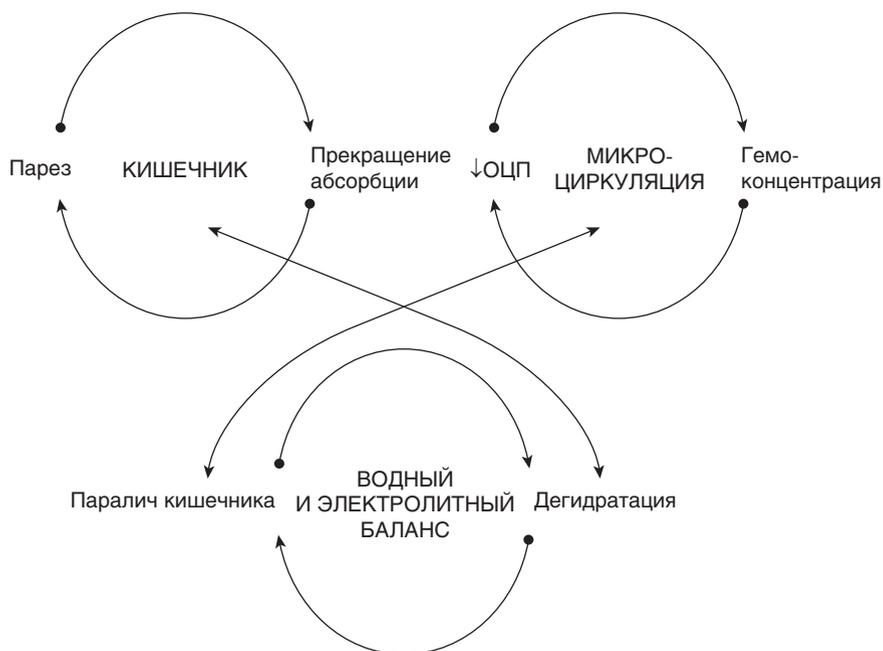
**Гиповолемия** (депонирование крови в кишечной стенке, потеря плазмы в основном за счет транссудации).

**Портальная бактериемия и эндотоксинемия** (нарушение колониальной резистентности кишечной микрофлоры → транслокация микробов в портальную кровь — в основном грамотрицательная и анаэробная флора) → гепатодепрессия → септицемия.

**Снижение портального кровотока вследствие нарушения притока крови из кишечника и транссудации** → печеночно-клеточная недостаточность.

**Эндотоксикоз:** → синдром полиорганной недостаточности (СПОН).

- Резорбтивный — резорбция продуктов гнилостного распада из полости приводящей кишки.
- Ретенционный — всасывание конечных продуктов метаболизма (инола, скатола и др.) из приводящей кишки и в последующем задержка продуктов азотистого обмена и других вследствие присоединения острой почечной недостаточности (ОПН).
- Метаболический — избыточное накопление промежуточных продуктов метаболизма (молочной кислоты, кислот цикла Кребса, калия, биогенных аминов и др.) вследствие гиперкатаболизма.
- Бактериальный — портальная бактериемия (транслокация кишечной флоры в портальную кровь).



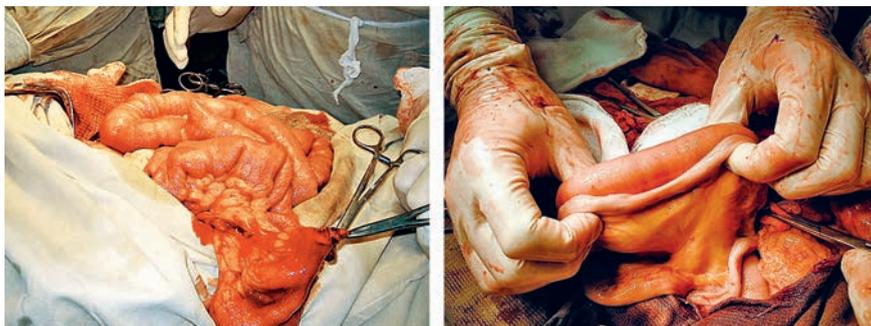
**Рис. 2.21.** Патогенез дегидратации при острой кишечной непроходимости

## 2.5. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

### Обструктивная тонкокишечная непроходимость

**Компенсированная** тонкокишечная непроходимость (рис. 2.22).

1. Интенсивные схваткообразные боли.
2. Живот мягкий безболезненный или малоболезненный.
3. Усиленная перистальтика (высокотональные кишечные шумы).
4. Многократная рвота желудочным содержимым.
5. Нормальная температура.
6. Интоксикация I степени [тахикардия в пределах 100 в минуту, частота дыхательных движений (ЧД) не более 30 в минуту, креатинин до 110 мкмоль/л, ЛИИ менее 6].
7. Дегидратация I степени (2–5% → умеренная жажда, олигурия, уменьшение потоотделения).



**Рис. 2.22.** Компенсированная тонкокишечная непроходимость. На правом снимке видно значимое расширение приводящей кишки

8. Единичные чаши Клойбера при обзорной рентгеноскопии живота.

Компенсированная тонкокишечная непроходимость характеризуется следующими признаками.

- Быстрое самостоятельное восстановление моторики и секреции кишечного сока после устранения препятствия.
- Нет необходимости в интубации кишки.
- Не выражен кишечный дисбиоз.
- Не развивается синдром «отводящей кишки» в раннем послеоперационном периоде.

### **Субкомпенсированная тонкокишечная непроходимость**

1. Более постоянный характер абдоминальной боли.
2. Обильная многократная рвота (каловая рвота после трехдневной обтурации подвздошной кишки).
3. Парез тонкого кишечника.
4. Вздутие живота (более выражено при низкой тонко- и толстокишечной непроходимости).
5. Умеренная болезненность живота.
6. Субфебрильная температура.
7. Интоксикация II степени (тахикардия — 100–120 в минуту, ЧДД — 30–35 в минуту, креатинин до 180 мкмоль/л, ЛИИ — 6–8).
8. Дегидратация II степени (5–10% — олигоанурия, ортостатическая гипотония, снижение тургора мягких тканей).
9. Чаши Клойбера, симптом Кейси, отсутствие газа в толстой кишке (при тонкокишечной непроходимости).

## Декомпенсированная обструктивная острая кишечная непроходимость

На первое место выступают каловая рвота, шум плеска, вздутие живота, тупая распирающая боль, «немой» живот, симптомы раздражения брюшины. Интоксикация и дегидратация III степени (рис. 2.23).



**Рис. 2.23.** Декомпенсированная обструктивная тонкокишечная непроходимость

Осложнения ОКН: диастатическая перфорация кишки, гнойный перитонит, дегидратационный шок (Хартиг В., 1982), сепсис (СПОН).

Уровень блока (характеризует скорость развития декомпенсации и осложнений ОКН).

- Высокая (двенадцатиперстная кишка, тощая и начальные отделы подвздошной кишки). В клинической картине преобладают рвота, достаточно быстро приобретающая каловый характер, и схваткообразная боль при незначительном вздутии живота, в первые 12 ч возможны самостоятельный стул и отхождение газов. Характерно быстрое нарастание дегидратации.
- Низкая (подвздошно-кишечная, толстокишечная). Преобладают вздутие живота, задержка стула и газов. Рвота долго (иногда в течение 2–3 сут) носит застойный характер и лишь затем приобретает характер каловой.

### *Дифференциальная диагностика обструктивной кишечной непроходимости*

1. В первые 2–12 ч (ранний период):
  - а) острый гастрит (частая рвота);

- б) острый гастроэнтерит (урчание в животе, высокая температура, болезненность по всему животу);
- в) дизентерия (тенезмы, кал с кровью и слизью).
- 2. В промежуточный период (12–36–48 ч):
  - а) острый аппендицит;
  - б) флегмона тонкой кишки, болезнь Крона;
  - в) флегмона желудка;
  - г) острый мезаденит.
- 3. В поздний период (после 36–48 ч):
  - вся острая патология живота на стадии развития перитонита.

### **Деструктивная острая кишечная непроходимость**

Выделяют следующие клинические формы.

- I. **Заворот тонкой кишки** (51% всех заворотов кишечника; 20% всех видов ОКН — чаще по ходу часовой стрелки вокруг оси брыжейки); перекрут, внутреннее ущемление. Выделяют три фазы развития непроходимости.
  1. Фаза илеусного крика (12–16 ч): беспокойное поведение, схваткообразные боли быстро становятся постоянными (иногда через 2–3 ч — глубинные превертебральные боли. Ощущение «отрыва где-то в глубине» по Мондору), синдром Валя, гиперперистальтика, рефлекторная рвота желудочным содержимым, брадикардия → нарастающая тахикардия при нормальной температуре тела, гипотония.
  2. Фаза интоксикации (до 36 ч): боли теряют приступообразный характер, ослабление или исчезновение перистальтики, болевой приступ схваткообразного характера на пальпацию, резкое вздутие живота, шум плеска, обильная многократная рвота, застойным желудочным содержимым, желчью, тахикардия, четкие рентгенологические признаки непроходимости.
  3. Терминальная фаза: каловая рвота, гипотония, олигоанурия, перитонит, сепсис.
- II. **Узлообразование** (75% случаев возникает внезапно во время сна после обильной еды).
  1. Быстро развивается гиповолемический (+ нейрогенный) шок.
  2. Острая анемия.
  3. Раннее появление «огромного» количества геморрагического экссудата в брюшинной полости.
- III. **Инвагинация**, встречающаяся чаще на первом году жизни у детей в виде илеоцекальной инвагинации, а у взрослых, как правило, обусловлена доброкачественными или злокачественными опухолями

тонкой кишки. Проявляет себя сильными волнообразно повторяющимися схваткообразными болями и ранним появлением крови в каловых массах.

IV. **Заворот сигмовидной** (рис. 2.24), **поперечно-ободочной и слепой кишки**: симптом Байера («большой косой живот»), симптом «воздушного шара» (высокий тимпанит с металлическим оттенком), симптом «Обуховской больницы», симптом Цеге–Мантейфеля (500–1000 мл), Данса (пустая подвздошная область).

#### **Дифференциальная диагностика деструктивной острой кишечной непроходимости**

Наиболее часто диагностику приходится проводить со следующими синдромами и нозологиями.

- Острый панкреатит (высокая диастазурия  $>1000$  ЕД/л, постоянная боль с иррадиацией в спину или опоясывающей иррадиацией, рентгеноскопия живота).
- Мезентериальная непроходимость — инфаркт кишки [постоянные боли, чаще у пожилых больных, живот не вздут; в первые 6–12 ч — симптом «ишемического опорожнения кишечника», кровь в кале типа «малинового желе», брадикардия в сочетании со снижением артериального давления (АД) (симптом Н.И. Блинова, 1950)].
- Гемоперитонеум.
- Синдром перфорации полого органа.
- Абдоминальная форма инфаркта миокарда.
- Пищевая токсикоинфекция.
- Синдром Чилаидити (1910) — интерпозиция поперечно-ободочной кишки между печенью и диафрагмой; как правило, разрешается консервативными мероприятиями. Весьма похож по клинике на странгуляционную непроходимость.

**Рис. 2.24.** Рентгенограмма пациента с заворотом сигмовидной кишки.

Видны растянутая агаустральная сигмовидная кишка (белая стрелка), уровень заворота (черная стрелка)



Инструментальные методы исследования ОКН.

1. Обзорная полипозиционная рентгеноскопия брюшной полости (рис. 2.25, 2.26). Эффективность метода высока — достигает 87% в констатации факта и уровня непроходимости. Обзорная рентгенография выполняется в положении пациента стоя либо в латеропозиции (в положении на левом боку). При тонкокишечной непроходимости характерно наличие раздутых более 3 см петель кишки выше препятствия, содержащих газ и уровни жидкости (чаши Клойбера) при отсутствии газа в толстой кишке. Горизонтальные уровни жидкости широкие с невысоким газовым пузырьком. Отмечается поперечная исчерченность кишки, соответствующая складкам Керкрина. Определение уровня непроходимости основывается на визуализации расширенных петель тонкой кишки в различных анатомических областях брюшной полости. Локализации уровней в правых отделах брюшной полости в большей степени соответствует наличие высокой непроходимости. В то же время при локализации препятствия на уровне подвздошной кишки количество чаш увеличивается, и они локализируются во всех отделах брюшной полости. Чувствительность метода составляет 65,4–82%<sup>1</sup>.
2. Энтерография — динамическое рентгенологическое исследование с оценкой пассажа контраста по тонкой кишке. Показана больным с тонкокишечной непроходимостью при отсутствии признаков странгуляции и перитонита. Метод позволяет с высокой точностью подтвердить факт острой кишечной непроходимости, определить уровень препятствия (высокий, низкий), характер кишечной непроходимости (механический, функциональный) и оценить динамику течения заболевания. В качестве контрастного вещества рекомендуется использовать водорастворимые препараты. Доставляется контрастное вещество через назогастральный зонд или непосредственно в тощую кишку через эндоскопически установленный назоинтестинальный зонд. Последний способ введения контрастного вещества является предпочтительным, так как дает возможность миновать задержку контраста в желудке. Далее с интервалами в 4 ч производятся рентгенограммы брюшной полости с оценкой состояния тонкой

---

<sup>1</sup> Maglinte D.D., Reyes B.L., Harmon B.H. et al. Reliability and role of plain film radiography and CT in the diagnosis of small-bowel obstruction // AJR Am. J. Roentgenol. 1996. Vol. 167. P. 1451–1455.

кишки. Данные динамической зондовой энтерографии являются объективными критериями оценки эффективности консервативной терапии, направленной на разрешение острой тонкокишечной непроходимости. К ним относятся уменьшение количества чаш Клойбера, уменьшение диаметра тонкой кишки, появление пневматоза толстой кишки и, самое главное, поступление контрастного вещества в толстую кишку.

3. Ультразвуковое исследование (УЗИ). Метод хорош в определении формы непроходимости (странгуляционная, обтурационная). Признаки нарушения кровоснабжения в стенке кишки: наличие расширенной «изолированной петли» тонкой кишки с жидкостью, утолщение, неоднородность стенки в сочетании с ее акинезией, а также скопление свободной жидкости в брюшной полости. Эффективность УЗИ в диагностике странгуляции — 53,3–87%. Метод позволяет констатировать ОКН у 72–94% больных, ее уровень — у 66,7–80%, причину — у 48–63% пациентов, оценить функциональное состояние кишки. Типичными ультразвуковыми признаками кишечной непроходимости считаются расширение диаметра кишки более 25 мм, связанное с депонированием жидкости в ее просвете; утолщение стенки кишки за счет отека; отчетливая визуализация складок слизистой тонкой кишки; наличие свободной жидкости в брюшинной полости; маятникообразное движение содержимого кишки<sup>1</sup>. УЗИ рекомендуется дополнить доплерографией сосудов тонкой кишки (в том числе внутрстеночных) с целью своевременной диагностики странгуляционной непроходимости.
4. КТ с двойным (пероральным и внутривенным) контрастированием (рис. 2.27, 2.28). Метод позволяет уточнить локализацию и генез обструкции, определить диаметр и выявить пневматоз кишки, наличие и количество выпота в брюшной полости, оценить артериальное кровоснабжение органа (чревный ствол, верхнебрыжеечная и нижнебрыжеечная артерии), диагностировать другую патологию брюшной полости. Точность метода в дифференциальной диагностике механической и динамической непроходимости составляет 83–94%, причин обструкции — 85–87%, уровня непроходимости — 93%, странгуляции — 43–85%<sup>2</sup>.

---

<sup>1</sup> Schmutz G.R., Benko A., Fournier L. et al. Small bowel obstruction: role and contribution of sonography // Eur. 1997. Vol. 7. P. 1054–1058.

<sup>2</sup> Kim J.H. et al. Usefulness of known computed tomography and clinical criteria for diagnosing strangulation in small-bowel obstruction: analysis of true and false

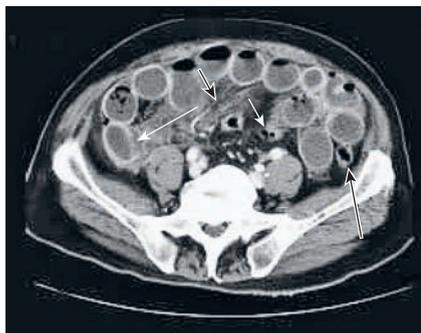


**Рис. 2.25.** Рентгенограмма брюшной полости. Видны несколько воздушных арок с широкими уровнями жидкости. Высокая тонкокишечная непроходимость

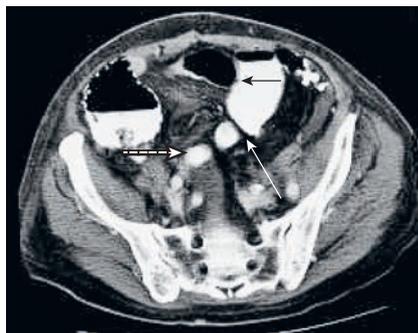


**Рис. 2.26.** Рентгенограмма пациента (выполненная в положении лежа) с декомпенсированной непроходимостью тонкой кишки. Видны перерастянутые петли тонкой кишки в центральной части живота с отечными складками Керкрингера (короткая белая стрелка). Стенка кишечника между петлями утолщена и отечна (длинная белая стрелка). Воздух в толстой или прямой кишке не виден

interpretation groups in computed tomography // World J. Surg. 2004. Vol. 28. P. 63–68; Lazarus D.E., Slywotsky C., Bennett G.L. et al. Frequency and relevance of the «small-bowel feces» sign on CT in patients with small-bowel obstruction // AJR Am. J. Roentgenol. 2004. Vol. 183. P. 1361–1366.



**Рис. 2.27.** Компьютерная томография пациента с частичной непроходимостью тонкой кишки. Видны растянутые, заполненные жидкостью петли тонкой кишки с уровнями воздушной жидкости, отеком и утолщением стенки кишки (большая белая стрелка). Существенна разница диаметра приводящей и отводящей кишки (белые стрелки). Воздух в декомпрессированной нисходящей ободочной кишке (большая черная стрелка) свидетельствует о частичной обструкции



**Рис. 2.28.** Компьютерная томография пациента со спаечной декомпенсированной непроходимостью тонкой кишки. Расширенная тонкая кишка (черная стрелка) проксимальнее сдавливающего тяжа (большая белая стрелка) и декомпенсированная тонкая кишка дистальнее препятствия (пунктирная белая стрелка). Пациент был прооперирован

### Опухолевая толстокишечная непроходимость

**Опухолевая толстокишечная непроходимость** (~16% всех осложнений рака толстой кишки — чаще левые отделы ободочной кишки).

Общие признаки:

- слабо выраженная рвота (при функционирующем илеоцекальном клапане), редко каловая;
- невыраженная дегидратация;
- сильное вздутие живота;
- задержка стула.

Клинические разновидности опухолевой толстокишечной непроходимости:

- обтурационная (92%);
- спаечная (2%);
- инвагинационная;
- динамическая (синдром Оджилви) ~4%.

Характер боли определяется состоянием баугиниевой заслонки:

- **состоятельна** — постепенно нарастающие боли со значительным растяжением толстой кишки (синдром Аншютца — резкое вздутие слепой кишки, определяемое при пальпации); осложнение — перфорация слепой кишки;
- **несостоятельна** — признаки тонкокишечной непроходимости: шум плеска, перистальтика с металлическим оттенком (парез тонкой кишки), каловая рвота (признак декомпенсированный тонкокишечной непроходимости).

Характер течения обтурационной опухолевой толстокишечной непроходимости.

- Частичная непроходимость (подострая форма) — периодические скоропреходящие вздутия живота с коликообразными болями, выраженным урчанием в животе и обильным стулом, сопровождающим стихание болей. В период приступа сохраняется отхождение газов.
- Острое развитие толстокишечной непроходимости связано, как правило, с локализацией опухоли в области илеоцекального клапана — раннее развитие тонкокишечной непроходимости.
- Хроническая форма (характерное вздутие живота развивается постепенно в течение до 2–3 мес). Полная непроходимость при сужении просвета толстой кишки до 1–0,6 см.

**Дифференциальная диагностика острой толстокишечной непроходимости:**

- копростаз;
- болезнь Крона толстой кишки;
- язвенный колит с образованием стриктур кишки.

Дополнительные методы исследования: ректороманоскопия, фиброколоноскопия — можно расправить заворот сигмы, исследование крови (анемия, высокая скорость оседания эритроцитов), рентгенологическое исследование (до клизмы).

*Осложнение* — перфорация толстой кишки (от 2,1 до 27%). Летальность — от 26 до 100%.

Различают два вида перфораций: перфорация самой опухоли и диастатическая перфорация (в области супрастенотического расширения). Второй вид перфорации встречается реже (~ каждая третья) и встречается, как правило, в слепой кишке. Отмечено, что крупные опухоли, осложнившиеся перфорацией, лишь в 37% наблюдений метастазируют в регионарные лимфатические узлы.

Последовательность *диагностических мероприятий*.

1. Тщательный клинический осмотр.
2. Ректальное и вагинальное исследование.
3. КТ в режиме ирригоскопии. Компьютерная томография обладает высокой чувствительностью и специфичностью и способна подтвердить диагноз острой кишечной непроходимости более чем в 90% случаев, позволяет определить точную локализацию и распространенность опухоли толстой кишки, выявить отдаленные метастазы. Является стандартом обследования больного с подозрением на синдром ОКН.
4. Полипозиционное рентгенологическое исследование грудной клетки и брюшной полости, что позволяет предположить характер непроходимости толстой кишки.
5. При наличии рентгенологических признаков толстокишечной непроходимости — ректороманоскопия, а при более высокой локализации опухоли — фиброколоноскопия либо (при невозможности выполнения последней) ирригография с двойным контрастированием. Во время эндоскопии возможно разрешение непроходимости путем интубации и опорожнения проксимальных отделов кишки. Необходимо помнить о возможности усугубления непроходимости, вплоть до диастатического разрыва кишки во время указанных исследований вследствие инсuffляции воздуха в просвет кишки или введения контраста и значительного повышения внутрикишечного давления.

Эффективность консервативной терапии при obturационной толстокишечной непроходимости — 10–25%.

## **Паралитическая острая кишечная непроходимость**

**Паралитическая ОКН** развивается, как правило, вторично вследствие гематомы забрюшинного пространства, перитонита, инфаркта миокарда, абсцесса брюшной полости, почечной колики, пневмоторакса, заболеваний центральной нервной системы, «истерического» илеуса (хронической атонии всего кишечного тракта — сильного вздутия живота при отсутствии рентгенологической картины механического препятствия; характерно, что во время вводного наркоза живот значительно опадает) и ряда других заболеваний.

Характерны равномерное вздутие живота, рвота застойным содержимым желудка и кишечника, «немой» живот при аускультации,

рентгенологически газ в тонкой и толстой кишке с характерными уровнями.

**Спастическая ОКН.** Наиболее частые причины: свинцовая колика, глистная инвазия, абдоминальный ишемический синдром по типу ишемической колики, пищевая токсикоинфекция, заболевания нервной системы, гиповитаминозы и др.

Характерны сильная схваткообразная боль, повторная рвота желудочным содержимым, задержка стула при общем удовлетворительном состоянии больного, отсутствии вздутия живота и иной клинической, лабораторной и рентгенологической картины, характерной для механической кишечной непроходимости. Возможна симуляция у наркоманов и лиц с психическими нарушениями (разновидность невроза навязчивых состояний).

### **Показания к оперативному лечению острой механической кишечной непроходимости**

В целом оперативному лечению подлежит около 64% больных.

Основные (общие) показания к хирургическому лечению **механической ОКН** следующие:

- перитонит (основная причина смертности в 49%);
- невозможность исключить инфаркт кишки (острую мезентериальную непроходимость);
- декомпенсированная обструктивная кишечная непроходимость — каловая рвота, шум плеска, «немой живот»;
- деструктивная (за исключением некоторых форм заворота сигмовидной кишки и ранней стадии инвагинации у детей) кишечная непроходимость;
- неэффективность консервативных мероприятий при компенсированной обструктивной непроходимости в течение 6 ч;
- возобновление признаков кишечной непроходимости после определенного клинического эффекта — уменьшение болей, отхождение газов, стул после клизмы и др. (обычно в течение 2–3 сут).

Показания к оперативному лечению **опухолевой толстокишечной непроходимости:**

- экстренные (первые сутки) — перитонит, неэффективность консервативных мероприятий в течение 3–6 ч;
- срочные (от 12 до 24 ч) — возобновление непроходимости после определенного клинического эффекта (обычно через 5–6 ч);
- ранние (отсроченные) (через 5–6 дней после госпитализации) после непродолжительной подготовки.

Последовательность лечебно-диагностических мероприятий при ОКН.

1. Зонд в желудок.
2. Паранефральная новокаиновая блокада [либо внутривенная инфузия 0,125% раствора прокаин (Новокаина\*)].
3. Инфузионная терапия (2–4 ч), направленная на:
  - устранение гиповолемии;
  - уменьшение степени изотонической дегидратации, коррекция грубых нарушений электролитного обмена;
  - стимуляция перистальтики кишечника.
4. Введение антихолинэстеразных препаратов или прокинетиков в конце инфузии.
5. Сифонная клизма.
6. Ректороманоскопия или фиброколоноскопия (при толстокишечной непроходимости).

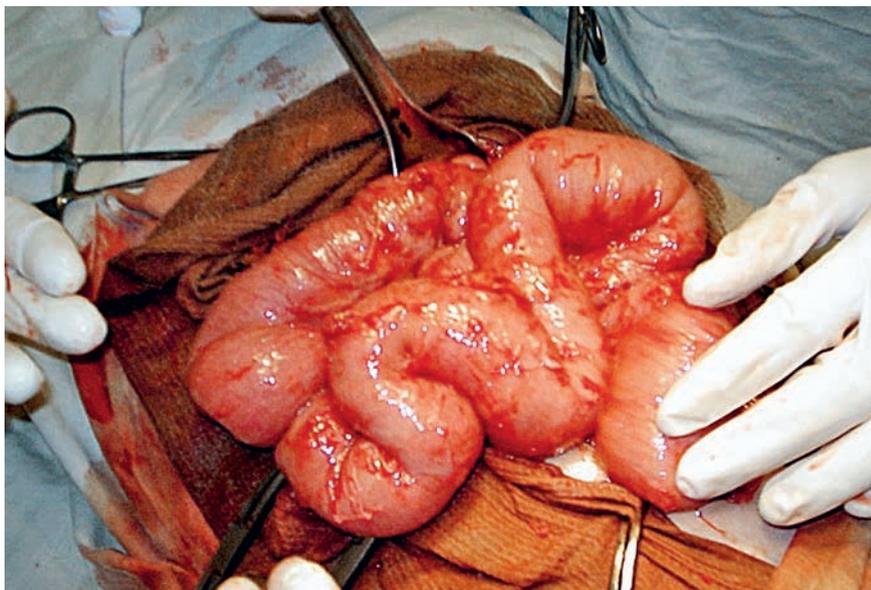
Цель операции — спасти жизнь больного наиболее простым способом.

Задачи операции: 1) устранение непроходимости; 2) предотвращение резорбтивного эндотоксического шока на операционном столе и после операции — декомпрессия (возможен метод Krisar — зонд в желудок → сдаивание содержимого тонкой кишки в желудок и эвакуация его оттуда через зонд) и интубация кишечника; 3) снижение вероятности рецидива непроходимости и несостоятельности швов на полых органах (рассечение всех спаек по ходу кишечника, удаление опухоли, мезосигмопликация, резекция долихосигмы, интубация кишечника).

## 2.6. ВЫБОР ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

### Спаечная непроходимость

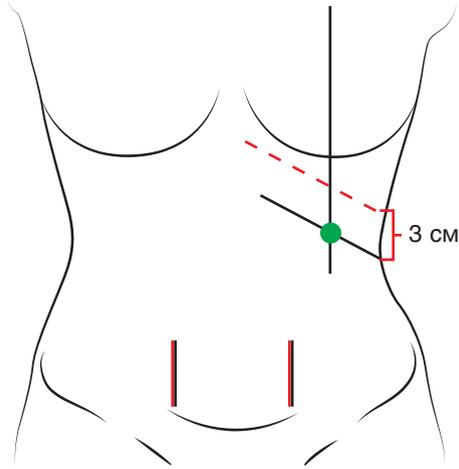
Оптимальным вариантом является рассечение спаек с **восстановлением проходимости по ходу всего кишечника(!)**, ушивание небольших десерозированных участков париетальной и висцеральной брюшины. Стремиться к ушиванию обширных десерозированных полей не следует. В ряде случаев показана резекция большого сальника. Необходимо проведение комплекса интраоперационных мероприятий по профилактике последующего спайкообразования и рецидива спаечной кишечной непроходимости (интубация тонкой кишки, введение в брюшинную полость кортикостероидов, протеолитических ферментов, растворов декстранов, гидроксипропилкрахмала, фибринолизина и др.).



**Рис. 2.29.** Тонкая кишка после разделения спаечного перипроцесса в брюшной полости

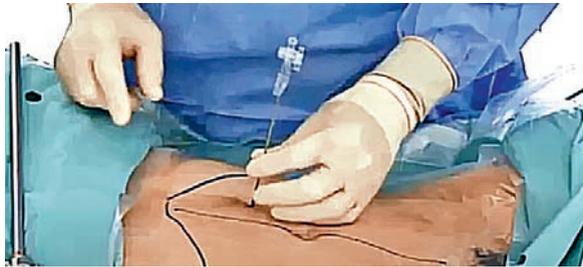
Во многих случаях устранить причину непроходимости позволяет выполненный по показаниям лапароскопический адгезиолиз. Главными опасностями при выполнении данного вмешательства являются повреждения стенки кишечника и внутрибрюшинное кровотечение. Наилучшие кандидаты для лапароскопического вмешательства — больные на начальных стадиях болезни, перенесшие ранее одну не слишком тяжелую полостную операцию. Риск осложнений повышается при распространенном спаечном процессе II–III степени (повторные абдоминальные вмешательства, разлитой гнойный перитонит в анамнезе), а также в запущенных стадиях механической кишечной непроходимости с выраженным парезом кишечника и тяжелым эндотоксикозом. В настоящее время лапароскопическое разделение спаечного процесса многими хирургами признается «золотым стандартом» в хирургическом лечении спаечной ОКН ранних стадий.

Остановимся подробнее на самом опасном и принципиальном этапе вмешательства — введении первого троакара. Для этого предложена так называемая точка Палмера, расположенная на 3 см ниже реберной дуги слева по срединно-ключичной линии (рис. 2.30–2.34).



**Рис. 2.30.** Расположение точки Палмера

Перед манипуляцией обязательным является полное опорожнение желудка через зонд (осуществляется анестезиологом после интубации пациента). После прокола остроконечным скальпелем вводится игла Вереша, при этом часто ощущается два щелчка (прокол апоневроза и брюшины).



**Рис. 2.31.** Введение в брюшную полость иглы Вереша

Далее к игле присоединяется шприц и проводятся две пробы: при подтягивании поршня шприца на себя не должно быть никакого содержимого и при введении шприцем воздуха он должен поступать в брюшинную полость свободно. При обратном подтягивании поршня воздух не попадает обратно в шприц, оставаясь в брюшинной полости.



**Рис. 2.32.** Проведение проб перед инсуффляцией CO<sub>2</sub>

К игле подсоединяют инсуффлятор и проводят тест (подают CO<sub>2</sub>, брюшную стенку сотрясают за кожно-подкожную складку, не трогая иглы. Давление должно быть выше 10 мм рт.ст. При перкуссии — тимпанит).

Возможно проведение пробы на наличие подпаянных органов в параумбиликальной области (в месте введения оптического троакара). Берут наполовину наполненный физраствором шприц, параумбиликально тонкой иглой прокалывают брюшную стенку, подтягивают поршень — в шприц должны свободно поступать пузырьки CO<sub>2</sub>. Повторяют несколько раз из нескольких точек вокруг пупка.



**Рис. 2.33.** Проведение проб в параумбиликальной области

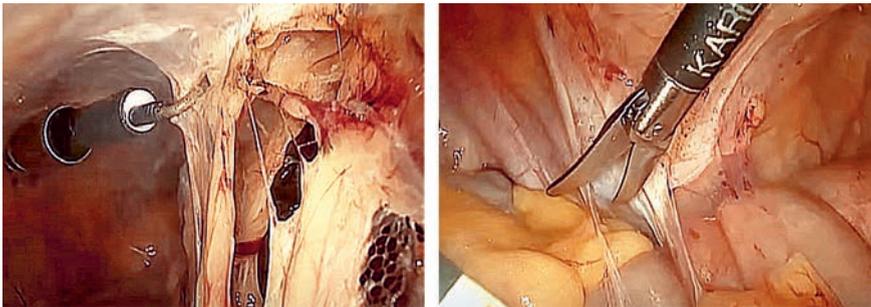
Возможен также визуальный контроль путем введения 5 мм оптики через точку Палмера.

Наконец, через прокол кожи чуть выше пупка или через пупок вводят 12 мм оптический троакар. Далее — введение оптики и ревизия брюшной полости с последующим подсоединением инсуффлятора.



**Рис. 2.34.** Введение оптического троакара в параумбиликальную область

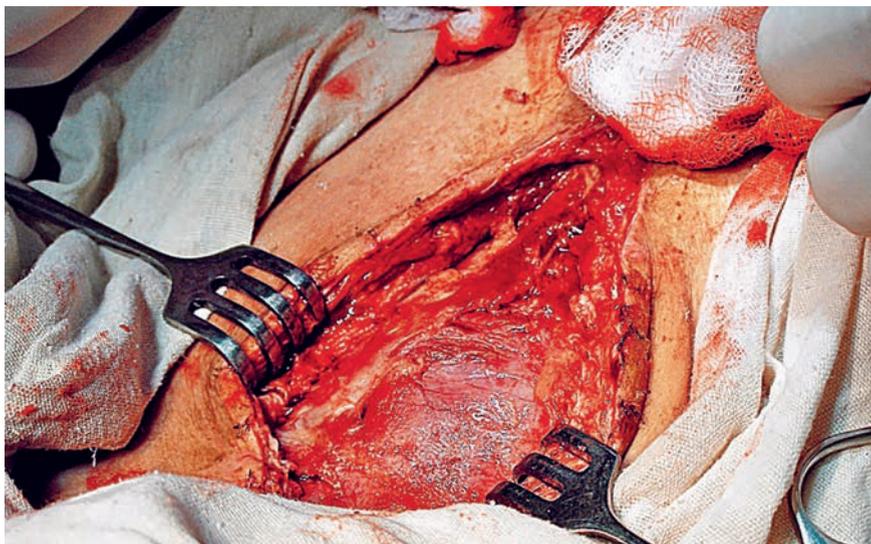
Устанавливаются 2–3 дополнительных 5-миллиметровых троакара в безопасных точках, и с помощью монополярного крючка и биполярных ножниц осуществляется разделение спаек и устранение причины ОКН. При необходимости используют гармонический скальпель (рис. 2.35).



**Рис. 2.35.** Лапароскопический адгезиолиз. Использование крючка Гука и ножниц

При выраженном (замуровывающем) спаечном процессе логично выполнение обходных тонко-тонко- или тонко-толстокишечных анастомозов (стараться избегать высоких тоще-толстокишечных соустьей!).

В крайне затруднительных ситуациях (рис. 2.36) возможна резекция многократно или обширно десерозированной тонкой кишки, а также спаечных конгломератов, содержащих рубцово измененные, потенциально нежизнеспособные, представляющие значительные трудности для разделения, замурованные спаечным процессом кишечные петли, с тонко-тонкокишечным анастомозом «конец в конец». При радиа-



**Рис. 2.36.** Замуровывающий спаечный процесс в брюшной полости

ционном поражении, сопровождающемся массивным спайкообразованием, не следует разделять спаечные конгломераты. Необходимо прибегать к выполнению обходных анастомозов или резекции всего конгломерата.

### **Тактика при опухолевой (как правило, при аденокарциноме) толстокишечной непроходимости**

#### *Стентирование опухоли*

К настоящему моменту разработан широкий спектр так называемых саморасширяющихся сетчатых систем (self-expanding metallic stents), устанавливаемых в просвет кишки транстуморозно во время колоноскопии. Стент расширяется, раздвигая ткань опухоли, и восстанавливает свободный просвет кишечника. Возможными осложнениями метода являются перфорация кишки, возникающая в 3–6,7% случаев; миграция стента — в 10–11% наблюдений; рецидив непроходимости — у 7–10% пациентов<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Khot U.P., Lang A.W., Murali K. et al. Systematic review of the efficacy and safety of colorectal stents // Br. J. Surg. 2002. Vol. 89, N. 9. P. 1096–1102.

Разрешение кишечной непроходимости позволяет избежать выполнения экстренной хирургической интервенции и дает возможность подготовить больного к плановому радикальному оперативному вмешательству. В ряде случаев это позволяет выполнить операцию с формированием первичного анастомоза, без наложения превентивной кишечной стомы<sup>1</sup>.

При наличии множественных неудалимых метастазов в сочетании с тяжелым общим состоянием пациента риск от проведения хирургического вмешательства может оказаться выше, чем возможный положительный эффект. В этой ситуации стентирование сегмента кишки, пораженного опухолью, является, очевидно, наиболее оптимальным решением — компонентом симптоматического лечения.

Выбор метода хирургической коррекции в зависимости от локализации опухоли.

1. Острая кишечная непроходимость, обусловленная опухолью, расположенной проксимальнее левой трети поперечно-ободочной кишки.

1) Правосторонняя гемиколонэктомия с наложением илеотрансверзоанастомоза в одном из вариантов (рис. 2.37, 2.38).

Условия выполнения операции:

- отсутствие отдаленных метастазов;
- отсутствие перитонита;
- отсутствие канцероматоза, асцита, кахексии;
- хорошее состояние подвздошной кишки (отсутствие выраженной дилатации, истончения и инфильтрации и гиперемии стенки, отека и инфильтрации брыжейки).

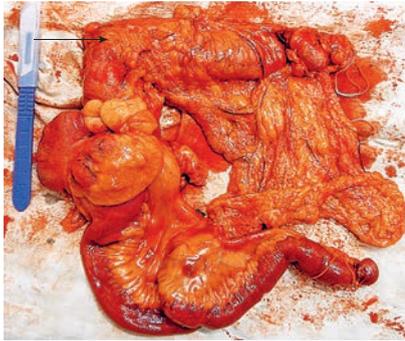
2) Правосторонняя гемиколонэктомия с выведением концов подвздошной и поперечно-ободочной кишки (либо только подвздошной) в виде двуствольного кишечного свища (те же условия, за исключением последнего).

3) Изоперистальтически наложенный обходной илеотрансверзоанастомоз:

- отдаленные метастазы, неудалимая опухоль;
- отсутствие перитонита, канцероматоза, асцита;

---

<sup>1</sup> Cirocchi R., Farinella E., Trastulli S. et al. Safety and efficacy of endoscopic colonic stenting as a bridge to surgery in the management of intestinal obstruction due to left colon and rectal cancer: systematic review and meta-analysis // Surg. Oncol. 2013. Vol. 22, N. 1. P. 14–21.



**Рис. 2.37.** Правосторонняя гемиколонэктомия: удаляемый препарат с опухолью (указана стрелкой) восходящей ободочной кишки



**Рис. 2.38.** Правосторонняя гемиколонэктомия с инвагинационным илеотрансверзоанастомозом «конец в конец»

- отдаленные метастазы, неудалимая опухоль;
  - отсутствие перитонита, канцероматоза, асцита.
- 4) Двуствольная илеостома:
- асцит, перитонит;
  - тяжелое общее состояние, обусловленное интоксикацией и кахексией.
2. При раке средней трети поперечно-ободочной кишки:
    - 1) резекция средней трети кишки с выведением двуствольной колостомы.
  3. При острой кишечной непроходимости, обусловленной раком левой половины ободочной кишки.
    - 1) Операция Гартмана предложена в 1921 г. (резекция пораженной опухолью кишки в пределах неизменной кишки с ушиванием наглухо дистального конца толстой кишки и выведением приводящего отдела в виде одноствольной колостомы). Операция предложена для лечения рака сигмовидной кишки, ректосигмоидного отдела, может быть выполнена при раке верхнеампулярного отдела прямой кишки, расположенной на расстоянии выше 12 см от анального канала.

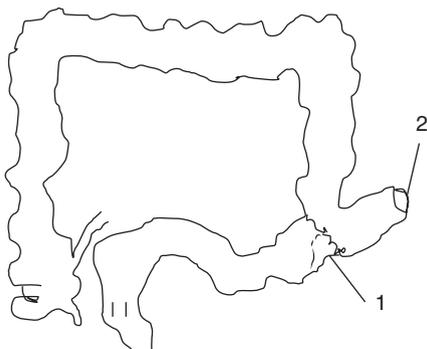
Условия:

- общее удовлетворительное состояние;
- отсутствие перитонита и асцита.

Слабые стороны операции: необходимость восстановления пассажа не ранее чем через 2–3 мес после первой операции, причем в очень

трудных условиях при наличии множества сращений, частых послеоперационных осложнений и с определенной летальностью. В связи с этим предложено несколько методик одномоментной резекции кишки с опухолью при локализации последней в левых отделах ободочной кишки.

- 2) У-образный анастомоз (Кныш В.И. и соавт., 1993) в нашей модификации.
- Сначала выполняем типичную левостороннюю гемиколонэктомию или резекцию сигмовидной кишки. Затем формируем У-образный анастомоз сшивающим аппаратом (компрессионный анастомоз) или ручным способом: конец дистального отдела кишки в бок проксимального конца. Проксимальный конец ободочной кишки выводится на переднюю брюшную стенку в виде одностольной колостомы (рис. 2.39).



**Рис. 2.39.** Формирование У-образного анастомоза: 1 — У-образный анастомоз; 2 — колостома

В послеоперационном периоде через колостомическое отверстие осуществляется декомпрессия У-образного анастомоза, уменьшается нагрузка на швы, так как каловые массы и газы в основном отходят через колостому (первая неделя). Затем, после заживления анастомоза, отхождения «кольца» аппарата и исчезновения отека в зоне анастомоза, кал отходит примерно в одинаковом количестве через колостому и естественным путем.

Через 2–3 нед производят контрольную ирригоскопию, при удовлетворительной функции анастомоза колостома закрывается.

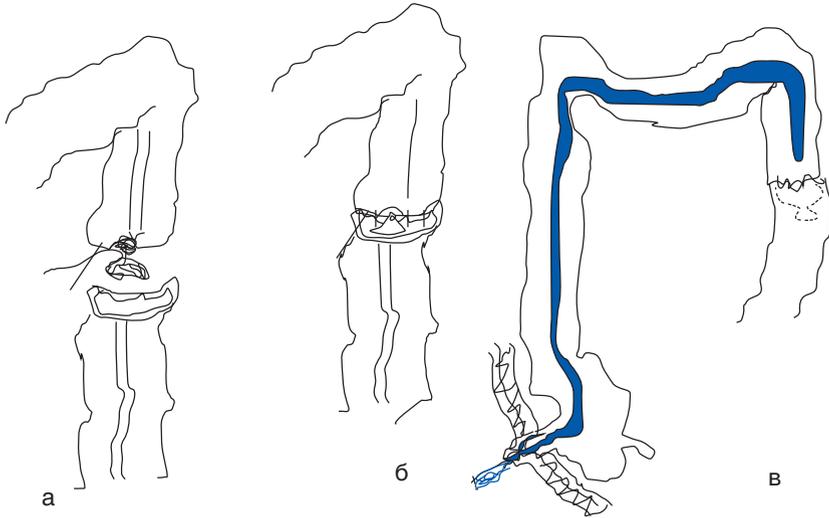
- 3) Левосторонняя гемиколонэктомия с наложением разгрузочной проксимальной колостомы (аппендикостомы, цекосто-

мы) с ортоградным сквозным промыванием ободочной кишки антисептическим раствором через цекостомическую трубку в течение 12 сут. При этом надежность анастомоза увеличивается примерно на 35%.

- 4) Первичный анастомоз с ретроградным промыванием области анастомоза и толстой кишки антисептическим раствором через прямую кишку без наложения профилактической колостомы.
- 5) Реканализующийся анастомоз (Корепанов В.И. и соавт., 1993)<sup>1</sup>. После мобилизации резецируемого участка ободочной кишки (резекция ободочной, левосторонняя гемиколонэктомия, резекция сигмовидной кишки, передняя резекция прямой кишки) проксимальный (оральный) конец выше линии предстоящей резекции перевязывают со стороны серозной оболочки лигатурой. Кишку отсекают вместе с опухолью. Аборальный конец толстой кишки подшивают к оральному (перевязанному лигатурой) серозно-мышечно-подслизистым узловым или U-образным швом с экстрамукозным проведением нити по периметру и формируют анастомоз. Проксимальнее накладывают пристеночную цeko-, аппендико- или трансверзостому либо десцендостому по типу Витцеля (рис. 2.40, 2.41) или двуствольную колостому, через которую в просвет проксимального отдела кишки вводят двухпросветную трубку с боковыми отверстиями на протяжении 12 см от дистального конца (как правило, необходима мобилизация селезеночного угла ободочной кишки), через которую осуществляют промывание и санацию кишки 4–6 раз в сутки с введением 100–200 мл раствора в трубку и после 10–15-минутной экспозиции эвакуацию его под отрицательным давлением. Спустя 8–13 сут наступает полная реканализация анастомоза. На следующий день трубку извлекают, и стома самостоятельно закрывается в сроки до 2 нед.
- 6) Проксимальная коло- или илеостома:
  - трудно- или неудалимая опухоль;
  - тяжелое общее состояние больного, асцит, перитонит.

---

<sup>1</sup> Идея Travers. Senn N. Classic articles in colonic and rectal surgery // Dis. Col. Rect. 1985. Vol. 28. P. 13–140.



**Рис. 2.40.** Формирование аутореканализирующего анастомоза: а — заглушка на приводящую кишку; б — инвагинация приводящей кишки в отводящую; в — интубация приводящей кишки



**Рис. 2.41.** Формирование десцендостомы по типу методики Витцеля

В последующем возможно продолжение оперативного лечения в виде операции типа Цейдлера–Шлофера (второй этап, заключающийся в резекции кишки с опухолью и сохранением колостомы, после нормализации состояния больного и купирования перитонита; третий этап — через 2–3 нед — закрытие колостомы) при операбельности опухоли.

4. Множественные опухоли толстой кишки:

- 1) субтотальная резекция ободочной кишки с наложением илео-сигмоанастомоза либо выведением концевой илеостомы;
- 2) двуствольная илеостома.

5. Заворот сигмовидной кишки:

- одномоментная резекция избыточной сигмовидной кишки (отсутствие перитонита, значительного проксимального колостазы, выраженных нарушений гемодинамики и водно-электролитного обмена);
- операция Гартмана (признаки нежизнеспособности сигмовидной кишки — чаще в области странгуляционной борозды);
- резекция петли сигмы с наложением концевой проксимальной сигмостомы и концебокового сигмо-сигмоанастомоза «бок в бок» (конец дистальной кишки в бок проксимальной ~ на 5–10 см выше колостомы);
- резекция петли сигмы с формированием двуствольной сигмостомы и сигмо-сигмоанастомоза «бок в бок» между приводящей и отводящей кишкой;
- разворачивание петли сигмовидной кишки и мезосигмопликация по Гаген-Торну (в случае отсутствия условий для выполнения радикальной операции).

6. Желчнокаменная ОКН:

- энтеротомия ниже или над камнем, извлечение камня + энтерография либо секторальная или циркулярная резекция сомнительно жизнеспособной кишки.

7. Дивертикулит ободочной кишки с инфильтратом, сдавливающим кишку:

- резекция кишки с выведением двуствольной колостомы или операция Гартмана (подозрение на опухоль);
- выведение проксимальной колостомы.

8. Воспалительный инфильтрат толстой кишки неясного генеза (перитуморозный, на почве дивертикулита, травмы и др.):

- проксимальная колостома.

## 9. Заворот тонкой кишки.

- Устранение заворота (обычно против часовой стрелки) с последующим определением жизнеспособности кишки. При явной нежизнеспособности перекрученной кишки — резекция кишки без предварительного разворачивания (приводящая петля около 40 см, отводящая — 10–20 см) → полное удаление содержимого приводящей петли → анастомоз «конец в конец» на открытых приводящей и отводящей петлях тонкой кишки (убедиться в хорошей артериальной кровоточивости срезов кишок).

## 10. Узлообразование (чаще тонкая кишка образует узел «удавку» вокруг петли сигмовидной кишки).

- При отсутствии явных признаков некроза конгломерата петель, участвующих в узлообразовании: развязывание узла и определение состояния кишечных петель, его образующих. При наличии признаков нежизнеспособности: тонкая кишка резецируется с восстановлением проходимости кишечника анастомозом «конец в конец», а толстая кишка удаляется в пределах здоровых тканей с выведением приводящего и отводящего отделов в виде двуствольной колостомы (также возможна операция Гартмана).

Обязательна закрытая или (хуже) открытая интубация тонкого кишечника при декомпенсированной непроходимости и перитоните (предпочтительнее назогастральная интубация тонкой кишки в течение не менее 3 и не более 6 сут). Необходимо помнить, что энтеротомия на фоне декомпенсированной непроходимости увеличивает летальность в три раза (Литтманн И., 1982).

## 2.7. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ

### 1. Дезинтоксикационная терапия.

Можно выделить следующие фазы эндотоксикоза (Рябцев В.Г. и соавт., 1990, в нашей модификации), определяющие набор дезинтоксикационных мероприятий и место их проведения (табл. 2.1).

- 1) Фаза компенсации — с помощью традиционной терапии удастся успешно справиться с интоксикацией без помощи специальных методов (экстракорпоральные, энтеросорбция и др.). Отмечается быстрое восстановление функции кишечника без применения стимуляции кишечника медикаментозными средствами.

- 2) Фаза декомпенсации – требуется применение экстракорпоральных методов детоксикации и стимуляции моторной функции кишечника [метоклопрамид (Церукал<sup>®</sup>) или антихолинэстеразные препараты – неостигмина метилсульфат (Прозерин<sup>®</sup>), дистигмина бромид (Убретид<sup>®</sup>)] (лечение в условиях реанимационного отделения).
- 3) Терминальная фаза – развитие синдрома полиорганной недостаточности, стойкий парез кишечника вследствие дегенерации холинергической метасимпатической системы (интрамурального нервного сплетения кишечной стенки) при сохранности адренергической иннервации, трудно поддающийся разрешению с помощью всего комплекса терапевтических мероприятий.

**Таблица 2.1.** Критерии фаз эндотоксикоза при острой кишечной непроходимости в послеоперационном периоде

Симптом и показатель	Фаза эндотоксикоза		
	Компенсации	Декомпенсации	Терминальная
Длительность заболевания, ч	Чаще до 12	24	>48
Нарушения сознания	Отсутствуют	Спутанность	Прекома
Перитонит	–	Серозный	Фибринозный
Частота дыхательных движений, в минуту	До 30	30–36	37–40
Частота сердечных сокращений, в минуту	До 100	100–120	>120
Диурез, мл/сут	800–1000	500–800	<350
Парез кишечника	Незначительный	Выражен, поддается терапии	Стойкий
Молекулы средней массы плазмы, усл. ед.	0,23–0,3	0,3–0,5	Свыше 0,5
ЛИИ, расч. ед.	До 6	6–8	Свыше 8

Симптом и показатель	Фаза эндотоксикоза		
	Компенсации	Декомпенсации	Терминальная
Креатинин, мкмоль/л	До 110	110–180	Свыше 180
XIII фактор гемостаза, %	80–100	50–60	<50
Альбумин, г/л	34–36	30–32	<30
Парацетимольный тест, мин (практически не используется)	17–20	8–12	6–8

2. Восполнение объема циркулирующей плазмы.
3. Коррекция дегидратации и активной реакции внутренней среды.
4. Лечение СПОН (гепатодепрессии, ОПН, ОДН, гемодинамических нарушений).
  - 1) Внутривенная инфузия (в настоящее время используется редко).
  - 2) Кортикостероидная терапия.
  - 3) Гепатопротекторы [фосфолипиды (Эссенциале\*), адemetионин (Гептрал\*), витамины в больших дозах].
  - 4) Борьба с гиперлипидпероксидацией мембран и жидких сред организма (токоферол<sup>o</sup> — медикаментозное растворение камней с помощью препаратов желчных кислот: хенодесоксихолевой и урсодесоксихолевой) — растворяются только холестериновые камни; угнетается всасывание холестерина в кишечнике и синтез в печени.
  - 5) Коррекция гиперпротеолиза [нативная плазма, аprotинин (Контрикал\*, Гордок\*), антагозан<sup>o</sup> и др.].
  - 6) Оксигенотерапия [микротрахеостомия, искусственная вентиляция легких (ИВЛ)].
  - 7) Сердечные гликозиды по показаниям (только после коррекции нарушений водно-электролитного обмена!).
  - 8) Декомпрессия и промывание кишечника. Энтеросорбция.
  - 9) Стимуляция моторики ЖКТ.
  - 10) Антибактериальная терапия с целью лечения перитонита и профилактики послеоперационной раневой и внутрибрюшинной инфекции [цефалоспорины, натрия гипохлорит — по

тенцирует действие антибактериальных препаратов, окисляет стенку некоторых бактерий; метронидазол (Метрогил<sup>▲</sup>) по возможности, с учетом чувствительности высеянной микрофлоры.

- 11) Профилактика тромбоэмболических осложнений [декстран (Реополиглюкин<sup>▲</sup>), низкомолекулярные гепарины, пентоксифиллин (Трентал<sup>▲</sup>), ксантинола никотинат, бинтование и массаж нижних конечностей, ранняя дыхательная гимнастика].

Таким образом, острая кишечная непроходимость является одним и наиболее сложных разделов неотложной абдоминальной хирургии. Знание особенностей клинических проявлений различных форм, разумное использование дополнительных лабораторных и особенно инструментальных (лучевых и эндоскопических) методов диагностики дает возможность существенно улучшить результаты лечения в этой крайне сложной и тяжелой группе больных. Правильный выбор варианта и сроков коррекции ОКН, профессионально выполненное хирургическое вмешательство и грамотное послеоперационное ведение существенно повышают шансы на выздоровление пациента.

## Глава 3

# Болезни желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков

Дрожь в руках в какой-то степени затрудняет выполнение операции, но дрожь в мозгах делает операцию безнадежной.

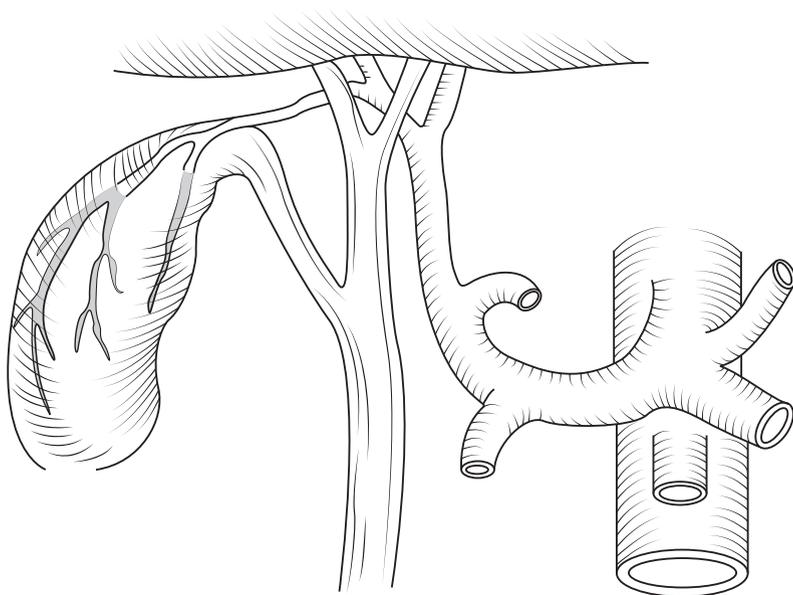
*Моше Шайн. «Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии»*

### 3.1. ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Прежде всего необходимо остановиться на основных вариантах кровоснабжения и строения внепеченочных желчных протоков и желчного пузыря. Последний предназначен для концентрации весьма небольшого объема желчи (около 70 мл), а также играет определенную роль в регуляции пищеварения.

**Желчный пузырь** (*vesica fellea*) кровоснабжается, как правило, одной артериальной ветвью правой печеночной артерии, крайне редко может быть дополнительная пузырьная артерия из того же источника (рис. 3.1). В ложе желчного пузыря к его задней стенке могут подходить два-три мелких артериальных сосуда, играющих незначительную роль в питании стенки органа.

Для ориентировки во взаимоотношениях между пузырьным протоком и пузырьной артерией руководствуются условным анатомическим образованием — треугольником Кало (Calot), сторонами которого являются пузырьная артерия, пузырьный проток и общий печеночный проток.



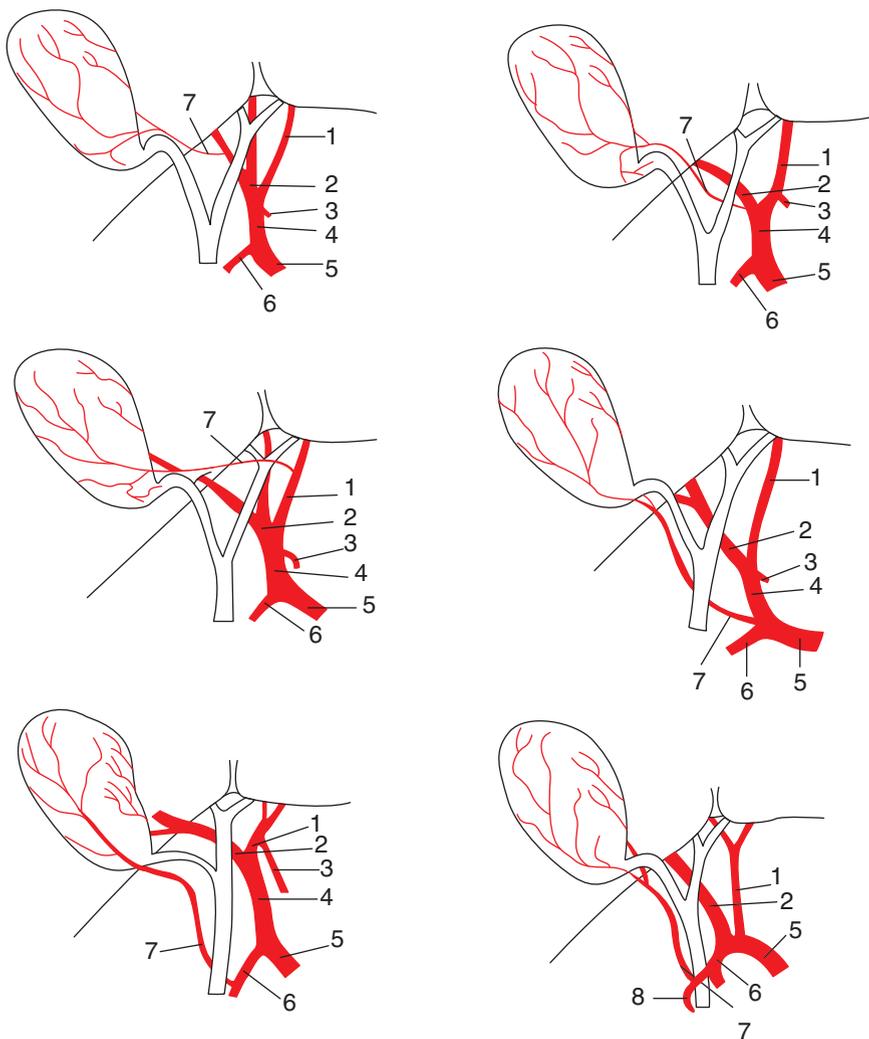
**Рис. 3.1.** Наиболее частый вариант отхождения пузырной артерии (от правой печеночной артерии кзади от правого печеночного протока)

Однако в связи с большой вариабельностью расположения и отхождения пузырной артерии и пузырного протока этот треугольник выражен не всегда (рис. 3.2).

Пузырный проток (*ductus cysticus*) имеет длину от 1 до 5 см, диаметр 0,3–0,5 см. Он проходит в свободном крае печечно-двенадцатиперстной связки и сливается с общим печеночным протоком, образуя общий желчный проток. Пузырный и общий печеночный протоки могут соединяться под острым, прямым и тупым углами. Иногда пузырный проток спирально огибает общий печеночный проток и впадает в него медиально, часто в ретродуоденальном отделе.

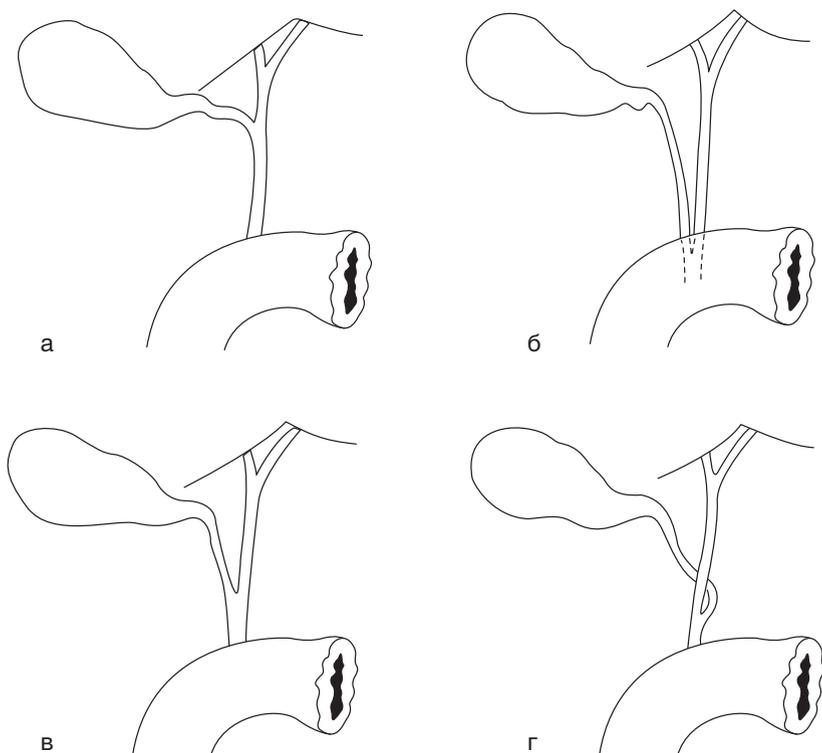
Варианты анатомии пузырного протока (*d. cysticus*) и общего желчного протока (рис. 3.3, 3.4).

Протоки чаще всего сливаются и участвуют в формировании короткого канала (большого сосочка двенадцатиперстной кишки — БСДК) длиной 0,5–1 см, расположенной интрадуоденально. В крайне редких случаях протоки открываются в двенадцатиперстную кишку раздельно.



**Рис. 3.2.** Варианты расположения и отхождения пузырной артерии и пузырного протока. 1 — *Ramus sinister a. hepaticae propriae*; 2 — *ramus dexter a. hepaticae propriae*; 3 — *a. gastrica dextra*; 4 — *a. hepatica propria*; 5 — *a. hepatica communis*; 6 — *a. gastroduodenalis*; 7 — *a. cystica*; 8 — *a. pancreaticoduodenalis superior posterior*

Описано несколько вариантов соединения общего желчного и главного панкреатического протоков (рис. 3.5).



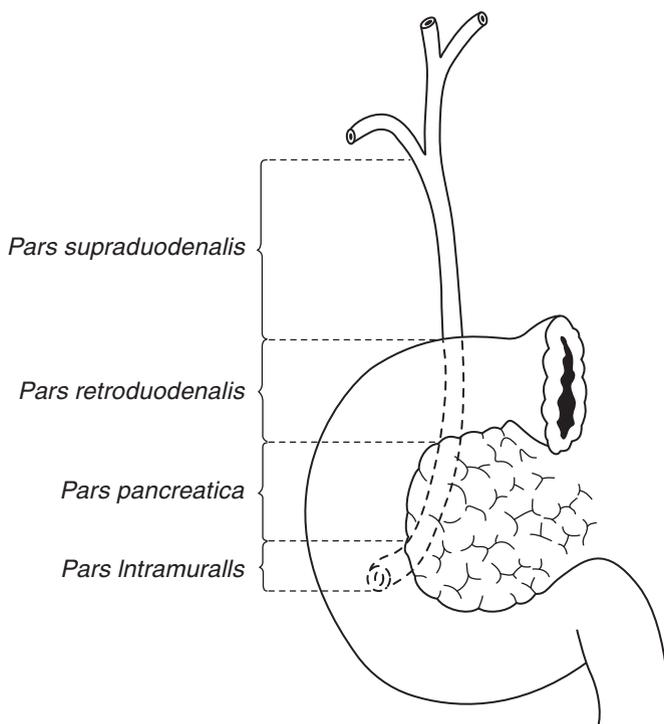
**Рис. 3.3.** Варианты соединения пузырного и общего желчных протоков. а — типичная, наиболее часто представленная анатомия; б — слияние пузырного протока и холедоха в ретродуоденальном отделе; в, г — впадение пузырного протока в холедох слева.

Большой сосочек двенадцатиперстной кишки имеет сфинктерный аппарат, регулирующий желчевыделение (сокращается примерно 11 раз в минуту) (рис. 3.6–3.8).

Общий печеночный и желчный протоки (гепатикохоледох) питаются преимущественно из системы *a. gastroduodenalis* и лишь частично из *a. hepatica dextra*, что необходимо учитывать при формировании высоких билиодигестивных анастомозов (рис. 3.9, 3.10).

Желчесекретирующий аппарат печени включает:

- желчные канальцы (образованы канальцевыми отделами мембран гепатоцитов — 10% поверхности клетки);



**Рис. 3.4.** Строение (отделы) общего желчного протока

- микроворсинки гепатоцита;
  - прилегающие к ним лизосомы;
  - пластинчатый комплекс Гольджи.
- Состав желчи (в сутки синтезируется 600–1200 мл желчи).
- Вода.
  - Желчные кислоты (12–90% абсорбируется в подвздошной кишке. В норме пул желчных кислот рециркулирует 5–10 раз ежедневно).
  - Лецитин и другие фосфолипиды (0,05%).
  - Неэстерифицированный холестерин (0,15%).
  - Конъюгированный билирубин (0,2%).
  - Протеины (IgA, побочные продукты гормонов).
  - Электролиты.
  - Слизь.



Открываются в ампулу двенадцатиперстной кишки (около 60%)



Между ними имеется складка слизистой (около 30%)



Проток ПЖ проток впадает в холедох выше ампулы (около 5%)



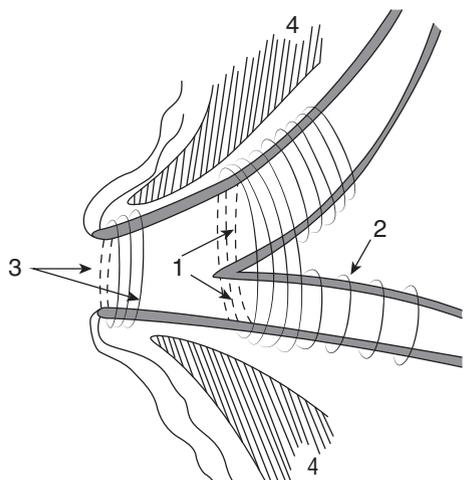
Общий желчный и панкреатический протоки впадают по отдельности (5%)

**Рис. 3.5.** Варианты соединения общего желчного и главного панкреатического протоков

### ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

- 5 июня 1882 г. — К. Langenbuch в Германии впервые в мире выполнил холецистэктомию.
- 1886 г. — первую в России холецистэктомию выполнил Ю.Ф. Косинский.
- Первое описание в литературе холецистэктомии из мини-доступа (Dubois F., Berthelot B. Cholecystectomy par mini-laparotomie // *Nouv. Presse. Med.* 1982)<sup>1</sup>.
- 1987 г. — Ph. Mouret в Лионе выполнил первую в мире лапароскопическую холецистэктомию.
- В мире ежегодно на желчных путях выполняется около 2,5 млн операций (данные VI Всемирного конгресса гастроэнтерологов).

<sup>1</sup> Dubois F., Berthelot B. Cholecystectomy par mini-laparotomie // *Nouv. Presse. Med.* 1982. Vol. 11, N. 15. P. 1139–1141.

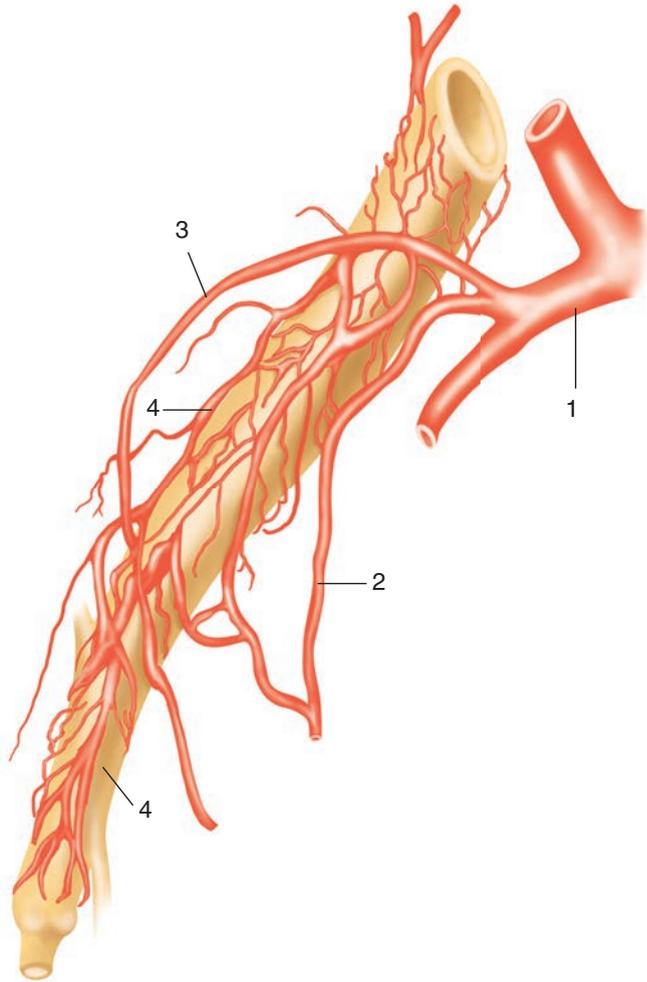


**Рис. 3.6.** Сфинктерный аппарат большого сосочка двенадцатиперстной кишки: 1 — собственный сфинктер Одди; 2 — сфинктер Бойдена; 3 — сфинктер Вестфаля; 4 — стенка двенадцатиперстной кишки



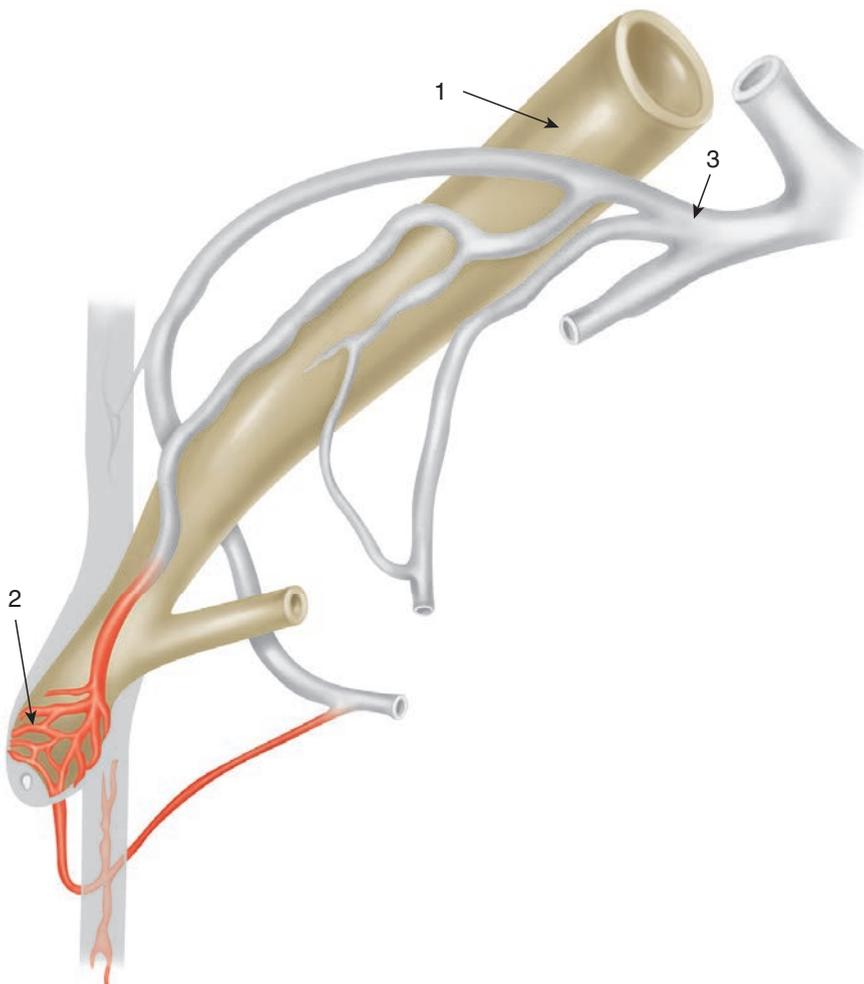
**Рис. 3.7.** Морфологически препарат печени. Желчный пузырь и элементы ворот печени снизу<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Rohen J.W., Yokochi C. Anatomy <https://meduniver.com/Medical/Book/82.html> MedUniver.



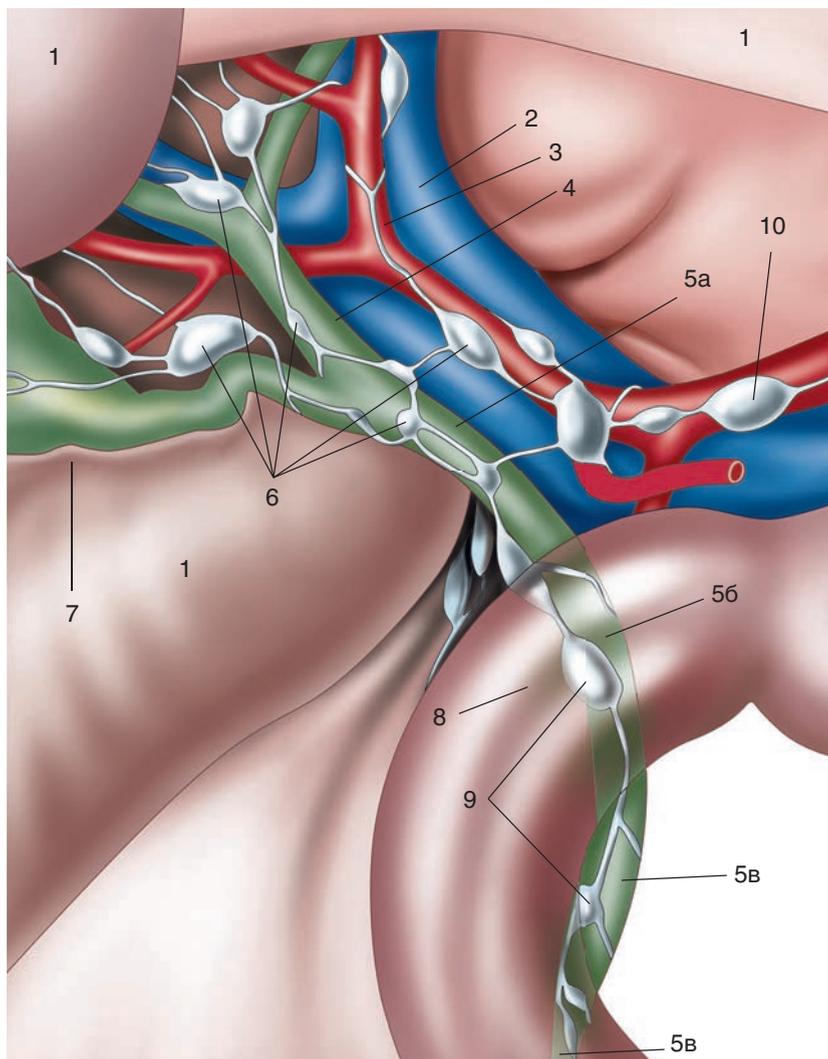
**Рис. 3.8.** Артериальное кровоснабжение общего печеночного и желчного протоков. 1 — *a. gastroduodenalis*; 2 — *a. pancreaticoduodenalis superior anterior*; 3 — *a. pancreaticoduodenalis superior posterior*; 4 — *a. marginalis et circumflexa*

- 1969 г. — R. Tsuchya в университете Chiba (Япония) впервые использовал для пункции печени специальную тонкую и гибкую иглу с мандреном диаметром 0,7 мм, что исключало возможность серьезного ранения сосудисто-секреторных элементов печени.



**Рис. 3.9.** Артериальная сеть ампулярного отдела общего желчного протока: 1 — общий желчный проток; 2 — большой сосочек двенадцатиперстной кишки (*papilla Vater*); 3 — *a. pancreaticoduodenalis posterior superior*

- 1995 г. — Е.М. Ward показал, что у трети больных с холедохолитиазом общий желчный проток имеет нормальные размеры.



**Рис. 3.10.** Лимфатическая система печени, желчного пузыря и билиарного тракта: 1 — печень; 2 — воротная вена; 3 — собственная печеночная артерия; 4 — общий печеночный проток; 5 — холедох: а — супрадуоденальный отдел, б — ретродуоденальный отдел, в — интра- или ретропанкреатический отдел, г — интрамуральная часть; 6 — печеночные лимфоузлы; 7 — лимфоузел пузырного протока; 8 — лимфоузел отверстия Винслоу; 9 — панкреатодуоденальные лимфоузлы; 10 — чревный лимфатический узел

## 3.2. КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

- Аномалии развития желчного пузыря и желчных протоков.
- Желчнокаменная болезнь (ЖКБ).

### СТАДИИ ЖКБ

- I. Латентная — бессимптомное камненосительство (холецистолитиаз, холедохолитиаз).
- II. Клиническая (холецистолитиаз, холедохолитиаз, холецистохоледохолитиаз).

#### 1. Неосложненная:

- колика (желчнопузырная, холедохоэальная);
- хроническая болевая;
- диспептическая.

#### 2. Осложненная:

##### **Осложнения холецистолитиаза:**

- острый калькулезный холецистит;
- катаральный;
- флегмонозный;
- гангренозный;
- осложненный (инфильтрат, абсцесс, перитонит, билиодигестивный свищ, ОКН, билиарный сепсис).

##### **Хронический холецистит. Клинические формы:**

- болевая;
- диспепсическая;
- смешанная;
- атипичная.

##### **Осложнения холедохолитиаза:**

- холангит (острый, хронический);
- серозно-фибринозный;
- гнойный;
- механическая желтуха, стриктура протока, острый билиарный панкреатит, билиарный сепсис.
- Бескаменный холецистит — острый (как правило, деструктивный):
  - эмфизематозный (газовый);
  - сосудистый;
  - паразитарный;
  - специфический (туберкулез, актиномикоз);
  - при системных заболеваниях (узелковый периартериит).

- Первичный склерозирующий холангит.
- Гиперпластические холецистозы:
  - аденомиоматоз;
  - обызвествление желчного пузыря;
  - холестероз.
- Болезни большого дуоденального сосочка:
  - стеноз;
  - папиллит;
  - недостаточность БСДК;
  - околососочковый (парафатериальный) дивертикул;
  - опухоли (рак, аденома).
- Доброкачественные опухоли и опухолеподобные образования желчного пузыря:
  - аденома и аденоматоз;
  - полипы;
  - папилломы и папилломатоз.
- Злокачественные опухоли:
  - а) желчного пузыря:
    - рак,
    - лейомиосаркома, эмбриональная рабдомиосаркома, псевдолимфома, тератома, апудомы;
  - б) внепеченочных желчных протоков:
    - рак (холангиокарцинома внепеченочных желчных протоков – опухоль Клацкина);
    - эмбриональная рабдомиосаркома, меланома, первичная лимфома.

### 3.3. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

**Ультразвуковое исследование.** Оцениваются:

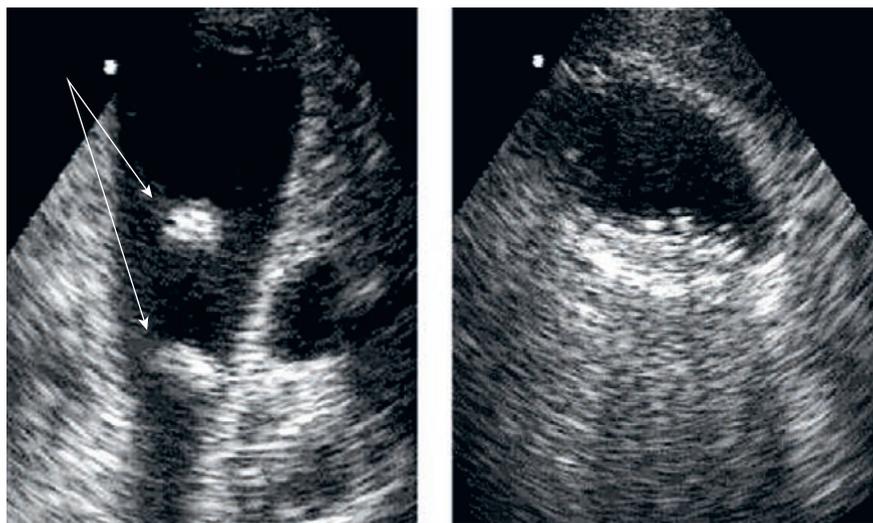
- состояние печени (размер, структура, кисты, опухоли, внутрипеченочные протоки);
- состояние желчного пузыря (размеры, толщина стенки, содержимое, сократительная способность);
- внепеченочные желчные пути (размеры, наличие конкрементов – в 11,8–89,6% случаев);
- состояние поджелудочной железы (кисты размерами более 1–2 см, опухоли более 1,5 см), диаметр главного панкреатического протока.

**Эндоскопическое УЗИ желчных протоков** (Storm W.D., 1984) – чувствительность метода при холедохолитиазе составляет 88–100%.

УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза производится с применением В-режима, режимов второй гармоники, дуплексного сканирования (в режимах цветового доплеровского картирования, энергии отраженного доплеровского сигнала и импульсной доплерографии) и панорамного сканирования.

Параметры: диаметр холедоха и наличие конкрементов (рис. 3.11–3.13); размер головки, тела и хвоста поджелудочной железы (ПЖ); повышение эхогенности паренхимы поджелудочной железы (есть/нет); неоднородность структуры ПЖ (есть/нет); кальцинаты в паренхиме и конкременты в протоках ПЖ, если есть, то их размер; виден ли главный панкреатический проток (ГПП), если да – его диаметр; увеличение лимфоузлов в связках (есть/нет); постнекротические кисты. Если есть киста (кисты), описываются размер кисты; толщина капсулы (стенки) кисты; содержимое (ликвидифицированное/неликвидифицированное, секвестры и т.д.); сосуды в капсуле, перегородках и пристеночном компоненте (папиллярных разрастаниях).

Режимы дуплексного сканирования. Оцениваются диаметр воротной вены; диаметр селезеночной вены; диаметр верхней брыжеечной вены; тромбоз воротной вены (есть/нет); тромбоз селезеночной вены (есть/нет); тромбоз верхней брыжеечной вены (есть/нет); аневризма бассейна чревного ствола и верхней брыжеечной артерии (есть/нет).



**Рис. 3.11.** Ультразвуковое исследование. Множественные конкременты в желчном пузыре (указано стрелками)



**Рис. 3.12.** Ультразвуковое исследование. Камень в расширенном общем желчном протоке (указано стрелками)



**Рис. 3.13.** Холедохолитиаз (схема). Средняя ширина холедоха в норме: по данным ультразвукового исследования —  $4,35 \pm 0,12$  мм; по данным холангиографии —  $6,04 \pm 0,19$  мм

### **Эндотоксикоз**

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) (рис. 3.14–3.19).

Осложнения ЭРХПГ:

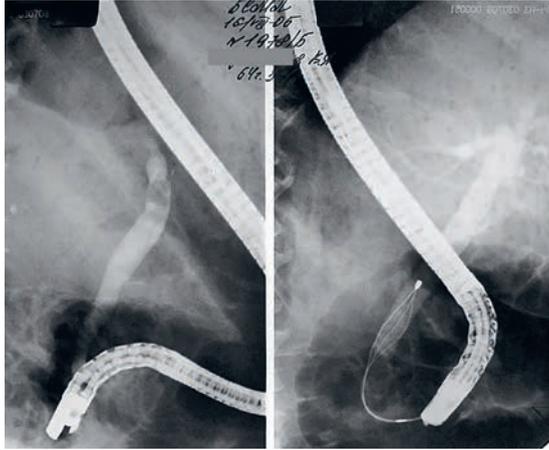
- острый панкреатит;
- желудочно-кишечное кровотечение;
- перфорация двенадцатиперстной кишки с развитием перитонита или (чаще) забрюшинной флегмоны.

**Чрескожная чреспеченочная холангиография. Холецистохолангиография** (рис. 3.20, 3.21).

Под контролем УЗИ возможно как дренирование, так и стентирование внутрипеченочных желчных протоков или гепатикохоледоха в случае их опухолевого поражения (рис. 3.22).



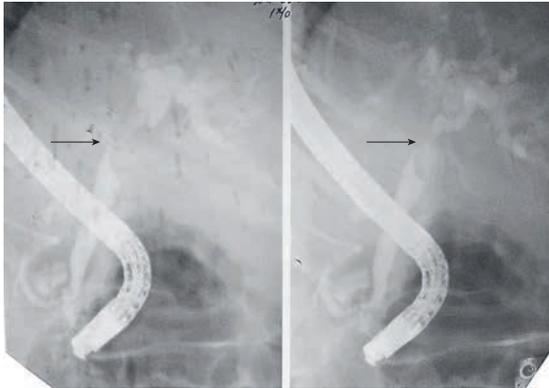
**Рис. 3.14.** Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография. Камни холедоха



**Рис. 3.15.** Ретроградная панкреатохолангиография. Холедохолитиаз. Эндоскопическая литэкстракция

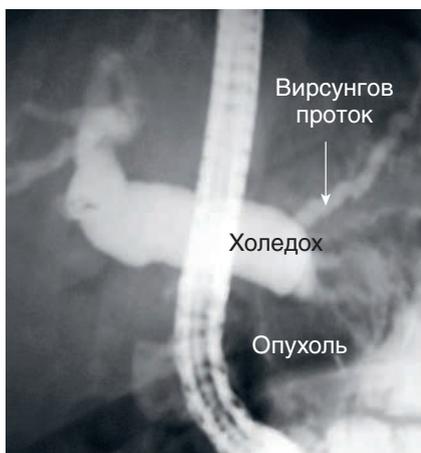


**Рис. 3.16.** Стриктура терминального отдела холедоха (5 лет после ХЭ)

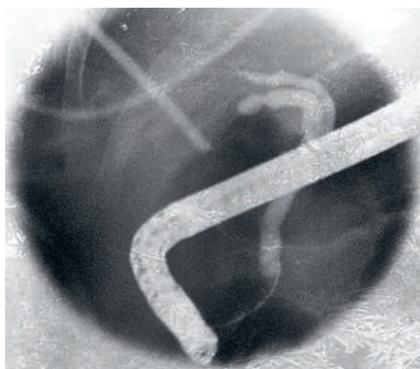


**Рис. 3.17.** Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография. Рак общего печеночного протока (стрелка)

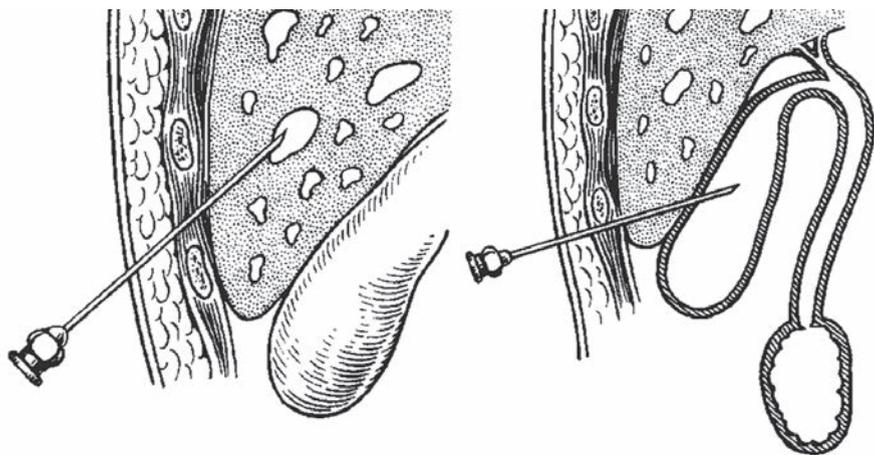
**Фистулохолангиография.** Выполняется при наличии наружного дренажа общего желчного протока или наружного желчного свища (рис. 3.23).



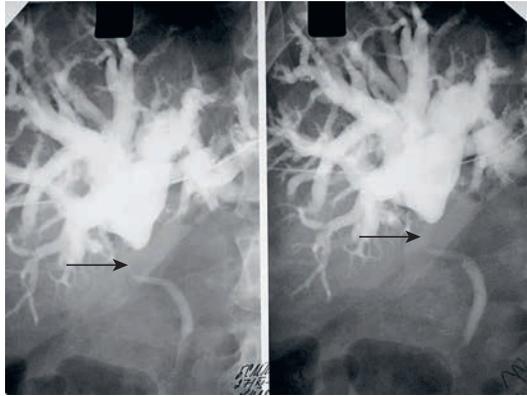
**Рис. 3.18.** Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография. Рак головки поджелудочной железы



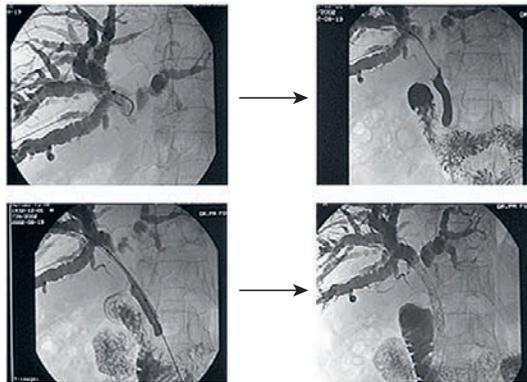
**Рис. 3.19.** Ятрогенная травма печеночных протоков



**Рис. 3.20.** Чрескожная чреспеченочная холангиография, слева. Чрескожная чреспеченочная холецистохолангиография, справа



**Рис. 3.21.** Чрескожная чреспеченочная холангиография. Опухоль Клацкина (Klatskin tumors) (указана стрелками)



**Рис. 3.22.** Чрескожное чреспеченочное стентирование общего желчного протока. Этапы выполнения процедуры

**Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) (рис. 3.24), ядерно-магнитно-резонансная томография и магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРТ, МРХПГ).**

**МСКТ** органов брюшной полости: используют четырехфазный протокол. Исследование проводится натощак, при этом пациент до исследования «распаивается» водой (около 500 мл).

Оценивают и описывают следующие параметры: диаметр холедоха; размер головки, тела и хвоста ПЖ; неоднородность структуры ПЖ (есть/нет); кальцинаты в паренхиме и конкременты в протоках ПЖ,



**Рис. 3.23.** Фистулохолангиография. Рак общего печеночного протока (стрелка)



**Рис. 3.24.** Компьютерная томография: камни в расширенном общем желчном протоке

если есть, то их размер; диаметр ГПП; диаметр портальной и верхней брыжеечной вен; диаметр селезеночной вены; тромбоз портальной вены (есть/нет); тромбоз селезеночной вены (есть/нет); тромбоз верхней брыжеечной вены (есть/нет); аневризма бассейна чревного ствола и верхней брыжеечной артерии (есть/нет); увеличение лимфоузлов (есть/нет); постнекротические кисты (есть/нет). Если есть кисты: их размер; толщина капсулы/стенки кисты; содержимое кисты (жидкость, секвестры т.д.); сосуды в капсуле, перегородках и пристеночном компоненте (папиллярных разрастаниях) (есть/нет).

Определение объема головки поджелудочной железы: границами для определения объема головки поджелудочной железы является область расположения верхней брыжеечной вены (правая граница перешейка поджелудочной железы) и двенадцатиперстная кишка.

**МРТ/МРХПГ** органов брюшной полости выполняется при непереносимости пациентом йодсодержащих препаратов.

**Лапароскопическая холецистохолангиография** показана при невозможности выполнения других вариантов миниинвазивного исследования, а также с целью дифференциальной диагностики по показаниям.

**Интраоперационные методы** исследования желчных путей:

- осмотр;
- измерение диаметра протока (измеритель холедоха);
- пальпация гепатикохоледоха (открытая операция);
- интраоперационная холангиография;
- зондирование холедоха и фатерова сосочка (открытая операция);
- холедохоскопия (используют фиброволоконные холедохоскопы с наружным диаметром 4 мм);
- интраоперационное УЗИ.

### 3.4. СТАДИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

- Физико-химическая стадия:
  - при дуоденальном зондировании в В-порции желчи признаки литогенности (снижение холатохолестеринового и лецитин-холестеринового коэффициентов);
  - сдвиг реакции желчи в кислую сторону;
  - нарушение мицеллярных свойств желчи.
- Латентная.

По данным MICOL (Multicenter Italian Study of Cholelithiasis), при изучении 33 000 пациентов с холелитиазом в возрасте 30–60 лет установлено, что у 80% из них было бессимптомное течение.

- Клиническая — желчная колика (желчнопузырная, холедохеальная).

### 3.5. ХОЛЕЦИСТОЛИТИАЗ

Существует три основных типа камней:

- **холестериновые** — составляют 70% от общего числа (содержат более 70% моногидрата холестерина) (рис. 3.25);
- **пигментные** (20%) — состоят из билирубината кальция, в них менее 10% холестерина;
- **смешанные** (10%) — помимо холестерина содержат примесь солей кальция, желчных кислот, пигментов (рис. 3.26, 3.27).



**Рис. 3.25.** Камни желчного пузыря



**Рис. 3.26.** Коралловидные смешанные камни с преобладанием солей кальция

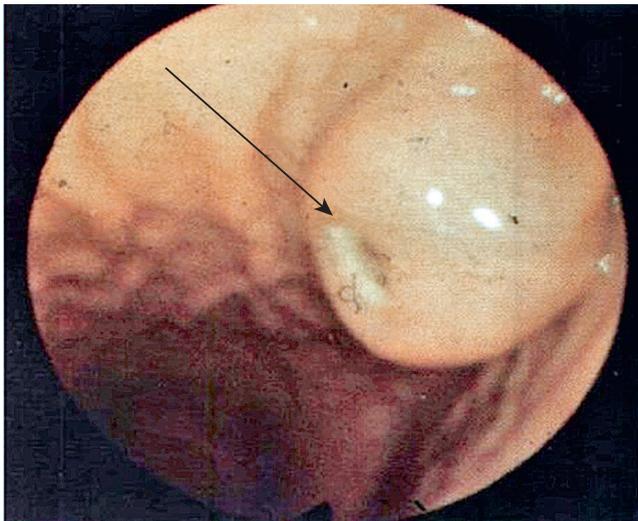


**Рис. 3.27.** Замазкообразные массы из просвета желчного пузыря

### 3.6. ХОЛЕДОХОЛИТИАЗ

Холедохолитиаз возникает при попадании конкремента из пузыря в холедох (95%), очень редко камни образуются непосредственно в протоках — это первичный холедохолитиаз (5%).

Камни могут быть одиночными и множественными. После удаления желчного пузыря возможно образование камней в желчных протоках при наличии стаза, вызванного обструкцией (стеноз, стриктура) протока. Также выделяют вклиненные камни, обычно в БСДК (рис. 3.28), и вентильные, свободно смещаемые в просвете общего желчного протока.



**Рис. 3.28.** Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС). Ущемленный камень большого сосочка двенадцатиперстной кишки (стрелка)

## 3.7. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

### 3.7.1. Желчная колика

#### **Патогенез и диагностика желчной колики**

Желчная колика развивается вследствие остро возникшего повышения давления в просвете желчного пузыря, в ответ на вклинение камня в его шейку или пузырный проток. Изначально (несколько часов) боль носит рефлекторный характер, затем быстро развивается ишемия стенки желчного пузыря, что существенно усиливает боль и создает угрозу развития осложнений.

Желчная колика провоцируется обильным приемом чаще жирной пищи, особенно после периода голодания. Проявляется внезапной сильной, упорной, нетерпимой болью в правом подреберье и эпигастрии с иррадиацией в правое надплечье (симптом Мюсси–Георгиевского), шею, лопатку; может быть тошнота и рвота (25%). Общее состояние удовлетворительное, признаков интоксикации нет, живот мягкий, умеренно болезненный в точке Кера.

С максимальной интенсивностью желчная колика продолжается в течение 1–4 ч, затем стихает либо постепенно, либо быстро. Иногда после приступа сохраняется небольшая «остаточная» болезненность в правом верхнем квадранте живота в течение около суток. У ряда больных на следующий день после колики может проявиться механическая желтуха, обусловленная вклиниванием камня в терминальном отделе общего желчного протока (требует неотложной ЭРХПГ с возможной папилосфинктеротомией и литэкстракцией).

### Лечение

1. Снятие спазма [спазмолитики: дротаверин (Но-шпа<sup>®</sup>), метамизол натрия + питофенон + фенпивериния бромид (Баралгин<sup>®</sup>, Спазмалгон<sup>®</sup>) и др.; новокаиновые блокады — паранефральные, круглой связки печени, по Каппис; внутривенная инфузия 0,125% прокаина (Новокаина<sup>®</sup>)].
2. Бактерицидные антибиотики широкого спектра действия с профилактической целью (короткая или ультракороткая схема).

### 3.7.2. Этиопатогенез и клиника острого калькулезного холецистита

Основным патогенетическим фактором развития острого холецистита и инфекции вне- и внутрипеченочных желчных протоков является внутрипузырная и внутрипротоковая гипертензия, приводящая к нарушению микроциркуляции в стенке желчных путей, снижению их резистентности к микрофлоре, проникающей в протоковую систему и просвет желчного пузыря гематогенным, лимфогенным или (чаще) энтерогенным путем.

Возбудители инфекций желчевыводящих путей:

- аэробы (87%), из них:
  - *Escherichia coli* — 58%;
  - *Klebsiella spp.* — 17%;
  - *Enterococcus faecalis* — 17%;
  - *Enterobacter spp.* — 8%;
  - *Pseudomonas spp.* — 7%.

Если возраст старше 70 лет или имеется билиодигестивный анастомоз:

- анаэробы (13%), из них:
  - *Peptostreptococcus* — 28%;
  - *C. perfringens* — 2%;
  - *Bacteroides spp.* — 1%.

Патогенез острого холецистита складывается из ряда следующих последовательных звеньев:

- **обтурация** пузырного протока (шейки желчного пузыря);
- резкое нарастание давления в просвете желчного пузыря;
- венозная гиперемия и отек стенки желчного пузыря, стаз в сосудах микроциркуляции, **ишемия** стенки;
- разбавление желчи экссудатом и утрата ею бактерицидных свойств вследствие снижения концентрации желчных кислот, **бактериохолия**;
- инвазия микроорганизмов в стенку желчного пузыря, деструкция стенки органа;
- развитие воспаления по типу **флегмоны**, формирование перипузырного инфильтрата.

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Острый обтурационный холецистит (рис. 3.29–3.32):

- катаральный — воспаление ограничено слизистой и подслизистой оболочками;
- флегмонозный — гнойное воспаление с инфильтрацией всех слоев стенки желчного пузыря;
- гангренозный — частичный или тотальный некроз стенки желчного пузыря; при перфорации стенки — гангренозно-перфоративный.

Хронический обтурационный холецистит — стойкое вклинение конкремента в устье пузырного протока или шейку желчного пузыря.

Формы:

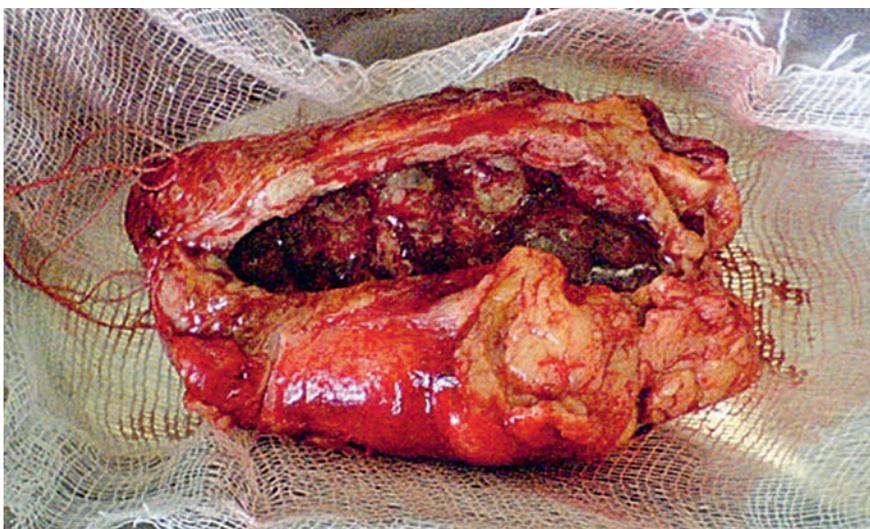
- водянка — накопление серозной неинфицированной жидкости в просвете пузыря как результат всасывания и превращения белкового компонента трансудата из просвета желчного пузыря — относительно благоприятный исход флегмонозного холецистита;
- эмпиема (рис. 3.33) — инфицирование трансудата в просвете желчного пузыря с формированием абсцесса, пиогенной оболочкой которого является стенка желчного пузыря.

Клинические синдромы острого холецистита.

1. Абдоминальный болевой синдром по типу желчной колики.
2. Синдром острого системного воспалительного ответа (гипертермия, тахикардия, лейкоцитоз и др.).
3. Перитонеальный синдром в правом подреберье (напряжение мышц брюшной стенки, симптом Щеткина, Ортнера) — признак перипузырного распространения воспалительного процесса.
4. Пальпируемый желчный пузырь (острый обтурационный холецистит, водянка, эмпиема желчного пузыря) или перипузырный инфильтрат в правом подреберье.



**Рис. 3.29.** Удаленный препарат. Флегмонозный обтурационный холецистит

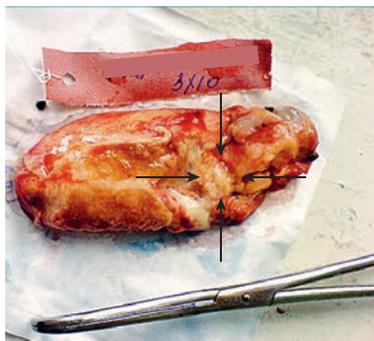


**Рис. 3.30.** Эмпиема желчного пузыря. Удаленный препарат

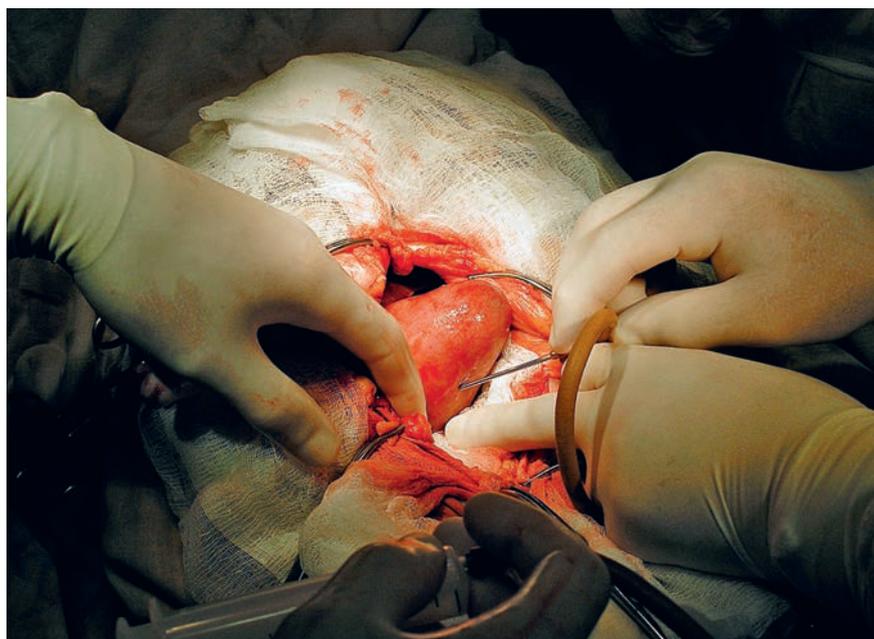
5. Подтверждается данными УЗИ, КТ, МРТ, магнитно-резонансной холангиопанкреатографии. В частности, чувствительность и специфичность УЗИ превышают 85%.



**Рис. 3.31.** Эмпиема желчного пузыря с выраженным утолщением стенки органа (требуется дифференциальная диагностика с раком желчного пузыря)



**Рис. 3.32.** Эмпиема желчного пузыря с расплавлением задней стенки и формированием абсцесса в ложе желчного пузыря.



**Рис. 3.33.** Эмпиема желчного пузыря. Пункция пузыря во время выполнения открытой холецистэктомии

Одно из первых описаний клиники осложненного холелитиаза дано в книге «Салернский кодекс здоровья» (автор — врач, писатель и философ Арнальдо де Вилланова, 1480). Речь, очевидно, идет о холангиогенном сепсисе:

Справа болит, шершавый язык, звон в ушах постоянный,  
Сон пропадает, а часто и рвота — от желчи избытка,  
Сильная жажда и боль в животе, выделения со слизью,  
В сердце уколы, тошнит и желание есть пропадает,  
Пульс же и твердый и слабый, частит, лихорадочен также.  
Горько и сухо во рту, в сновидениях пылают пожары.

Чаще всего причиной острой внутрипротоковой и пузырьной гипертензии с последующим присоединением инфекционного воспаления выступает ЖКБ. Однако в 12–13% случаев острый воспалительный процесс обусловлен другими причинами.

Острый бескаменный холецистит:

- ферментативный (панкреатогенный);
- сосудистый:
  - послеоперационный (в результате ишемии стенки);
  - посттравматический (травматический спазм конечных артерий пузыря, тромбоз артерий, жировая эмболия, приводящие к ишемии стенки);
- эмфизематозный;
- эозинофильный (сочетается с паразитарными заболеваниями, гельминтозами, системными васкулитами);
- ксантогранулематозный (инфильтрация стенок желчного пузыря цероидными гранулемами);
- паразитарный (лямблиоз, амебиаз);
- специфический (туберкулез, сифилис, актиномикоз, бруцеллез, брюшной тиф, лептоспироз, сальмонеллез);
- при системных заболеваниях (узелковый периартериит).

В отличие от острого, диагноз хронического холецистита, не связанного с холелитиазом, вызывает большие сомнения. Чаще это дискинезии желчевыводящих путей, неверно трактующиеся гастроэнтерологами как хроническое воспаление стенки желчного пузыря.

## **ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА**

1. Перфорация возникает при некрозе стенки желчного пузыря.
  - Локальная отграниченная перфорация возникает в период от нескольких дней до одной недели от начала холецистита и приводит к развитию перипузырного абсцесса.

- Открытая перфорация в брюшную полость с истечением желчи в подпеченочное пространство приводит к развитию разлитого перитонита, летальность около 25%, возникает на раннем этапе клинического течения заболевания.
- 2. Возможно распространение деструктивно-воспалительного процесса на стенку смежного органа: двенадцатиперстную, ободочную, тощую кишку, желудок с образованием внутреннего свища.
- 3. Желчно-кишечный свищ и желчнокаменная кишечная непроходимость (билиарный илеус) — внутренний свищ возникает вследствие пролежня камнем стенки желчного пузыря, подпаянного к близлежащим органам (двенадцатиперстной кишке, желудку, толстой и тонкой кишке); выходящие в просвет желудочно-кишечного тракта конкременты могут обтурировать просвет кишки и стать причиной кишечной непроходимости. Локализация свищей различна: наиболее часто формируется фистула желчного пузыря с двенадцатиперстной кишкой.

Локализация обструкции кишки конкрементом:

- а) терминальный отдел подвздошной кишки — самая узкая часть тонкой кишки, камни менее 2–3 см в диаметре самостоятельно выходят через прямую кишку;
- б) попавшие при перфорации в свободную брюшную полость конкременты приводят к воспалению и спаечному процессу, в таком случае спаечная кишечная непроходимость может возникнуть на любом уровне кишечной трубки (редко).

Клиника.

1. Встречается чаще у больных пожилого возраста с сопутствующей патологией.
2. Клиническая картина ремиттирующей тонкокишечной непроходимости (тошнота, рвота, вздутие живота).
3. В 25% случаев кишечной непроходимости предшествуют приступы острого холецистита, у 70% в анамнезе ЖКБ.

*Диагноз* билиарного илеуса ставится на основании клиники острой тонкокишечной непроходимости, анамнеза, данных обзорной рентгеноскопии (КТ) органов брюшной полости (тонкокишечная непроходимость, газ в желчных протоках, рентгеноконтрастные камни в проекции желчного пузыря). До операции правильный диагноз ставится менее чем в 25% случаев.

*Лечение.* При декомпенсированной форме обтурационной ОКН проводят экстренную лапаротомию, энтеротомию выше места обструкции, удаление конкремента, ушивание кишки, интубацию тонкой кишки

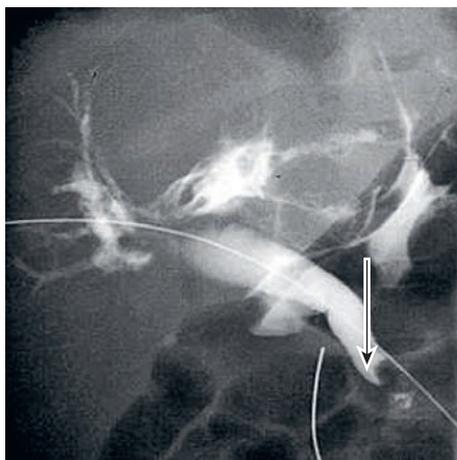
(при декомпенсированной ОКН). Необходимо произвести тщательную ревизию и пальпацию всей тонкой кишки для выявления всех конкрементов. Выполнять на данном этапе холецистэктомию нет никакой необходимости и, естественно, целесообразности.

### 3.7.3. Клиника и осложнения холедохолитиаза

Холедохолитиаз проявляет себя несколькими клиническими формами:

- типичная холедохоэальная колика с локализацией постоянной интенсивной боли в собственно-эпигастаральной области, иррадиирущей в спину;
- синдром механической желтухи появляется со вторых суток с момента появления боли;
- синдром холангита;
- на ранних стадиях возможно бессимптомное течение.

*Диагностика.* УЗИ, магнитно-резонансная холангиопанкреатография, ЭРХПГ или чрескожная чреспеченочная холангиография (рис. 3.34), компьютерная томография. При блоке оттока желчи в биохимических анализах уже в первые сутки увеличивается содержание прямой фракции билирубина, щелочной фосфатазы, холестерина,  $\beta$ -липопротеидов.



**Рис. 3.34.** Чрескожная чреспеченочная холангиография. Камень гепатикохоледоха в терминальном отделе (стрелка)

*Лечение.* ФГДС с осмотром БСДК, ЭРХПГ, при выявлении стеноза БСДК — эндоскопическая папиллосфинктеротомия, по показаниям — литотрипсия с удалением конкрементов при помощи корзинки Дормиа; при невозможности удаления конкрементов с использованием эндоскопической техники — открытая операция (холедохолитотомия).

Осложнения холедохолитиаза.

- Билиарный панкреатит вследствие блокады устья вирсунгова протока. Осложнение развивается при остром холецистите у 15% больных, при холедохолитиазе — у 30%. Панкреатит следует подозревать у больных с симптомами холецистита, когда внезапно возникают боль в пояснице или слева от средней линии живота; продолжительная рвота с паралитическим илеусом; плевральный выпот, чаще слева. При вклиненном камне в БСДК показана срочная ЭПСТ с извлечением камня (лучшее решение проблемы), при технической невозможности — открытая холедохолитотомия или трансдуоденальная ПСТ (не самый лучший вариант). В дальнейшем необходима плановая ХЭ после полного купирования клиники и морфологических проявлений острого панкреатита, обычно не ранее чем через месяц с момента приступа.
- Обтурационная желтуха, в результате блока холедоха (чаще в терминальном отделе). Показана ЭПСТ с литэкстракцией.
- Холангит (рис. 3.37) — воспаление желчных протоков, возникающее при нарушении проходимости желчевыводящих путей и инфицировании желчи; наиболее частый возбудитель — *Escherichia coli*. Причины холангита: холедохолитиаз (60%), доброкачественные послеоперационные стриктуры желчных путей, опухоли, закупорка дренажей желчных протоков. Выделяют катаральный и гнойный; острый и хронический холангит. Клиническая картина: триада Шарко — гектическая лихорадка, механическая желтуха, интенсивные боли в правом подреберье и собственно эпигастрии.

*Лечение.* Эндоскопическое или оперативное устранение обструкции желчных путей (рис. 3.35, 3.36), антибиотикотерапия и инфузионная терапия, направленная на детоксикацию, регидратацию и улучшение реологических свойств крови.

Осложнения гнойного холангита:

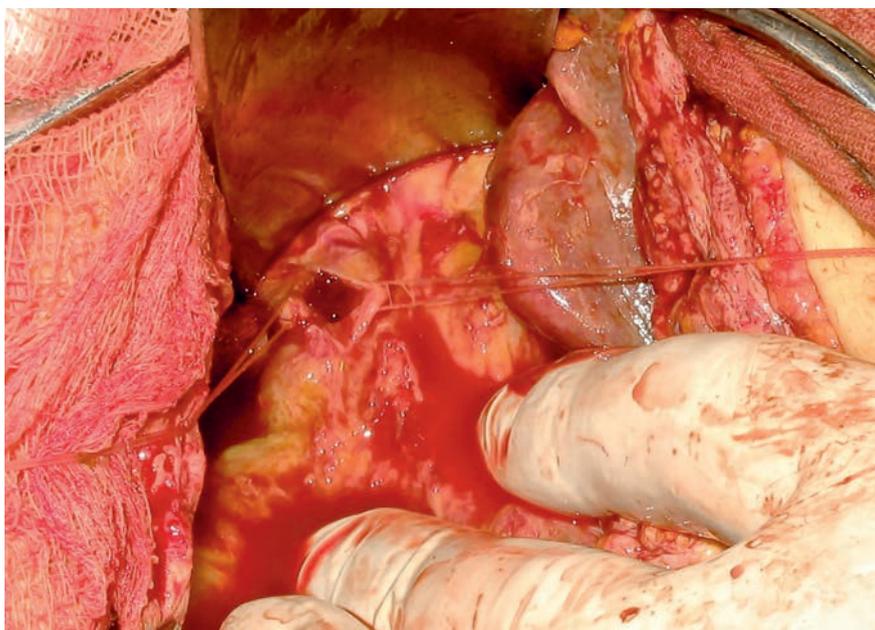
- холангиогенные абсцессы печени (единичные и множественные), присоединяется стойкая гектическая лихорадка, не поддающаяся антибиотикотерапии, синдром нарастающей белково-энергетической недостаточности (истощение вплоть до кахексии, дегидратация, снижение аппетита), может усилиться боль в правом подреберье; плеврит и пневмония справа;



**Рис. 3.35.** Камень гепатикохоледоха в виде слепка на потерянном трубчатом дренаже (холецистэктомия за 12 лет до данного вмешательства)



**Рис. 3.36.** Камень, извлеченный из холедоха (операция из мини-доступа)



**Рис. 3.37.** Гнойный холангит. Холедохотомия. Стенка общего желчного протока утолщена, из просвета поступает гной под давлением

- острая печеночно-клеточная недостаточность (уменьшение оттока желчи по дренажам, стойкая гипотония, брадикардия, апатия, гипераминотрансфераземия – цитолитический синдром);
- холангиогенный сепсис (+ синдром полиорганной недостаточности).

*Лечение.* Вскрытие и дренирование абсцессов миниинвазивным способом под контролем УЗИ, КТ. Антибиотикотерапия, кортикостероиды, антиоксиданты, гепатопротекторы. Системная дезинтоксикационная терапия. Лечение проводится в отделении реанимации и интенсивной терапии.

### 3.8. ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ

Лечебные мероприятия при бессимптомном камненосительстве следующие.

**Медикаментозное растворение камней** с помощью препаратов желчных кислот (хенодезоксихолевой и урсодезоксихолевой) — растворяются только холестериновые камни; угнетается всасывание холестерина в кишечнике и синтез в печени.

Показания:

- холестериновые камни, не имеющие тени на рентгенограмме;
- размер камней не более 1,5–2 см;
- полное сохранение сократительной функции желчного пузыря;
- единичные камни в просвете желчного пузыря;
- проходимость пузырного протока;
- отсутствие камней в холедохе;
- отказ от приема клофибрата, эстрогенов, антацидов, холестирамина<sup>φ</sup>.

Противопоказания:

- острые воспалительные заболевания желчного пузыря и протоков;
- камни больше 2 см в диаметре;
- болезни печени;
- сахарный диабет;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический панкреатит;
- воспалительные заболевания тонкой и толстой кишки;
- рентгенопозитивные карбонатные камни;
- беременность;
- нефункционирующий желчный пузырь.

Методика:

- хенодезоксихолевая кислота (Хенофаль<sup>▲</sup>) — принимают перед сном (холестериновые камни растут ночью) в дозе 1,25 мг/кг массы тела больного; продолжительность лечения — от 3 мес до 2–3 лет, растворение камней обычно наступает через 12 мес;
- урсодезоксихолевая кислота (Урсофальк<sup>▲</sup>) принимают в таком же режиме в дозе 8,5 мг/кг массы тела.

Эффективность: сомнительна.

**Ударно-волновая холелитотрипсия** — лечение ЖКБ путем измельчения крупных конкрементов с помощью ударных волн. Три варианта: 1) подводный искровой разряд; 2) электромагнитная генерация ударных волн; 3) пьезоэлектрическая генерация ударных волн. Рекомендуется сочетать с терапией желчными кислотами.

Показания:

- единственный конкремент до 3 см в диаметре, множественные конкременты (не более 3) диаметром меньше 1 см;
- холестериновые камни;
- нормальная сократимость желчного пузыря;
- отсутствие холестаза и желтухи в анамнезе.

Противопоказания: более крупные камни, их кальцификация, нарушение функции желчного пузыря, нарушение ритма сердца (экстрасистолия, мерцательная аритмия), нарушение свертываемости крови.

Эффективность: при выполнении процедуры по показаниям частичная или полная фрагментация конкрементов достигается в 90–95% случаев. Оставшиеся мелкие фрагменты камней удаляются эндоскопически.

**Чрескожно-чреспеченочный холелитолиз** — под местной и системной анестезией при постоянном рентгеноскопическом контроле чрескожно-чреспеченочно в желчный пузырь вводится тонкий катетер, через который производится капельное вливание 5–10 мл растворителя камней (метил-терцбутиловый эфир или эфир октановой кислоты — монооктанол).

Показания: при хенотерапии, а также при категорическом несогласии больного на операцию.

Противопоказания: при хенотерапии, а также при очень маленьком ложе желчного пузыря, аномалии развития желчных путей. **В настоящее время этот метод практически не применяется и нами настоятельно не рекомендуется.**

**Оперативное лечение** — основной и практически единственный метод, гарантирующий от риска возникновения жизненно опасных ос-

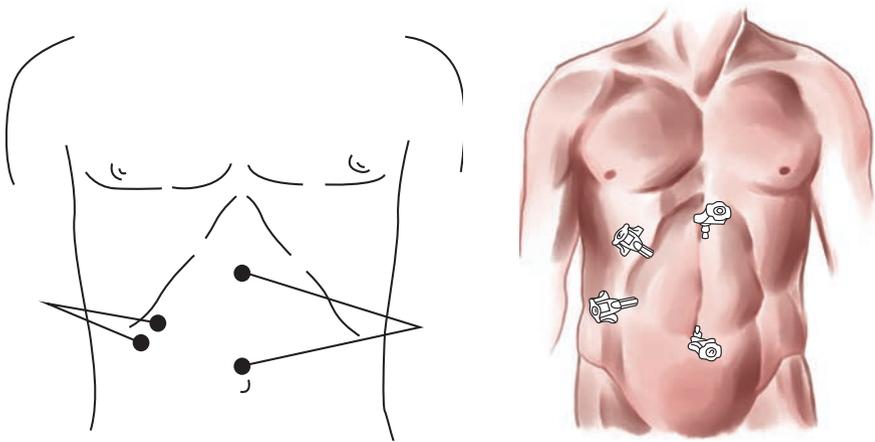
ложнений, в частности рака желчного пузыря. «Носить камни в желчном пузыре — не то же самое, что носить серьгу в ухе» (Г. Керр, 1903).

Хирургическое лечение калькулезного холецистита.

- Холецистэктомия [лапароскопическая — «золотой стандарт» (классическая или «из одного доступа»), из мини-доступа, открытая, роботизированная]. При остром холецистите холецистэктомия должна быть выполнена в первые 2–3 сут с момента поступления больного. Признаки перитонита или откровенной деструкции стенки пузыря требуют выполнения холецистэктомии в первые 2–4 ч, то есть в срочном порядке (термины: экстренная, срочная, ранняя холецистэктомия — являются синонимами). Особенно это касается больных сахарным диабетом, иммунодефицитных и гормонозависимых пациентов при отсутствии противопоказаний, связанных с тяжелой системной патологией.
- Холецистостома под контролем УЗИ. Показания: больные чаще пожилого и старческого возраста с тяжелыми сопутствующими системными заболеваниями в острой стадии или на стадии суб-, декомпенсации хронической сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной недостаточности. После компенсации состояния больного показана холецистэктомия.
- Пункция желчного пузыря (возможно, повторная, с промыванием полости желчного пузыря антисептиком). Показания аналогичны показаниям к холецистостомии (в случае невозможности ее выполнения или как альтернатива ей) с последующей рекомендацией радикального хирургического лечения.

**Лапароскопическая холецистэктомия.** Mouret выполнил первую лапароскопическую холецистэктомию в Лионе в 1988 г., а первая публикация принадлежит Dubois (1989). Reddick популяризировал операцию в Соединенных Штатах Америки в 1990 г.

Операция выполняется с использованием эндохирургических инструментов под контролем видеолапароскопа, передающего изображение на монитор. Обычно используется 4 троакара для введения инструментов. Выделяют два способа установки троакаров (доступа), определяющих расположение членов хирургической бригады, — так называемые французская и американская методики. В первом случае оперирующий хирург находится между ног пациента, во втором — слева от него. Мы пользуемся вторым вариантом доступа (рис. 3.38): над пупком по средней линии устанавливается троакар (диаметром 10 мм) — для видеокамеры; в эпигастральной области по средней линии (10 мм) и два по 5 мм по краю правой реберной дуги — для инструментов.



**Рис. 3.38.** Расположение троакаров по американской методике выполнения лапароскопической холецистэктомии

Техника выполнения лапароскопической холецистэктомии подробно представлена в атласах и на видеозаписях, в связи с чем мы не будем на ней подробно останавливаться.

**Холецистэктомия из мини-доступа** с использованием аппарата «Мини-ассистент» И.Д. Прудкова.

Операция выполняется из вертикального трансректального разреза в правом эпигастрии длиной 3–4 см параллельно средней линии живота на расстоянии ~4 см от нее.

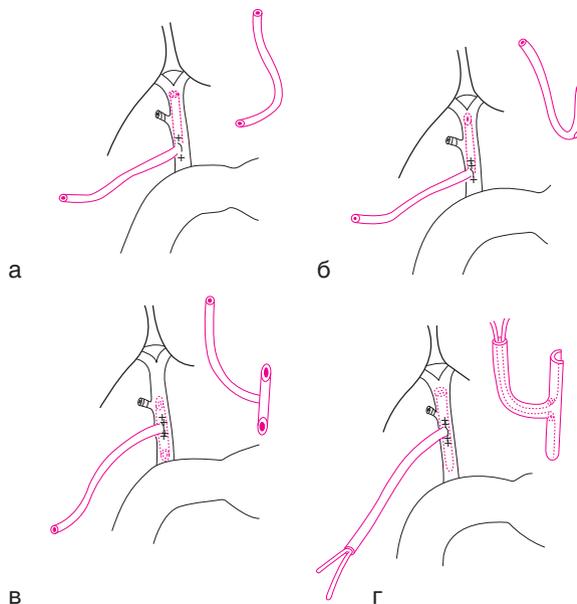
Противопоказания:

- билиодигестивные и билиобилиарные свищи (относительное противопоказание);
- злокачественное поражение желчного пузыря;
- глубокое расположение желчного пузыря, сморщенный желчный пузырь, плотный перипузырный инфильтрат.

Для облегчения и упрощения операции (открытой и мини-лапаротомной) под спину больного подкладывается валик на уровне ThXII: при этом резкое лордозирование позвоночника подает вперед и приближает к хирургу заднюю брюшную стенку и печеночно-двенадцатиперстную связку.

Показания к наружному дренированию общего желчного протока (рис. 3.39).

1. Неустраняемая во время операции причина желчной гипертензии (например, при отеке головки поджелудочной железы).



**Рис. 3.39.** Супрадуоденальная холедохотомия. Дренажирование общего желчного протока: а — по Робсону; б — по А.В. Вишневскому; в — по Денверу–Керу; г — по Стерлингу

2. При неуверенности в полном удалении конкрементов (отсутствие возможности видеохоледохоскопии) — относительное показание с учетом современных методов лучевой диагностики (магнитно-резонансная холангиопанкреатография, КТ с болюсным контрастированием).

В настоящее время показания к наружному дренированию общего желчного протока существенно ограничены. Как правило, можно обойтись временной декомпрессией через культю пузырного протока.

Показания к выполнению билиодигестивных анастомозов при неопухоловой патологии желчевыводящей системы:

- а) протяженные рубцовые стриктуры терминального отдела холедоха;
- б) наличие множественных мелких конкрементов и замазкообразной желчи в холедохе (первичный холедохолитиаз) при протяженном стенозе БСДК.

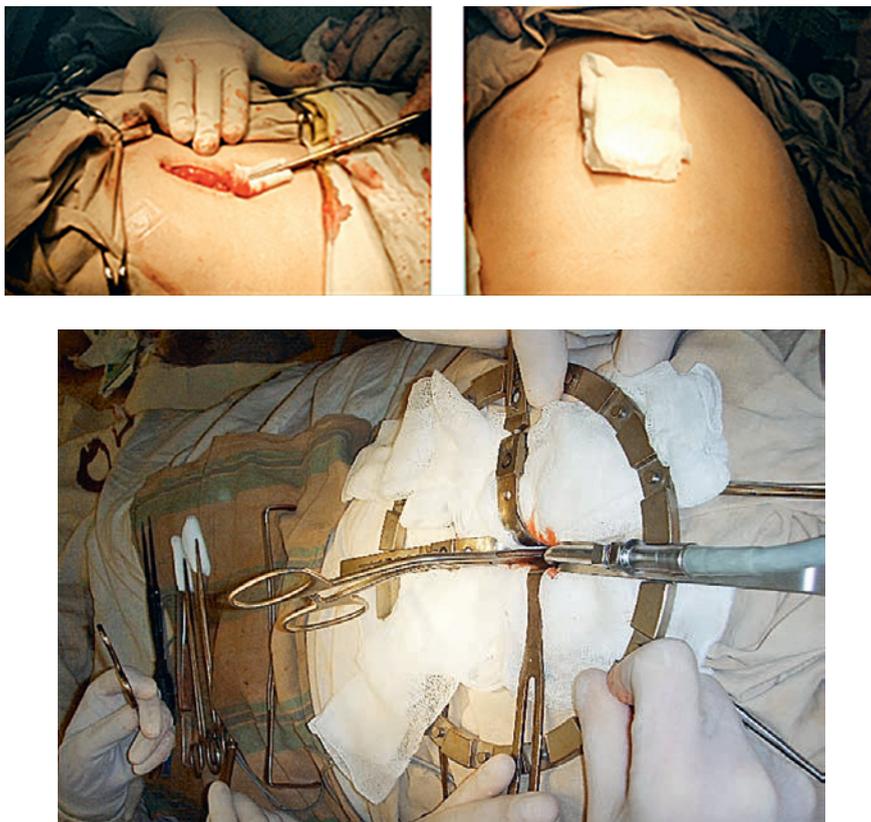
Выполняются следующие виды операций.

- Холедоходуоденоанастомоз. Недостаток — наличие слепого мешка ниже анастомоза. Противопоказан при дуоденостазе ввиду высокой

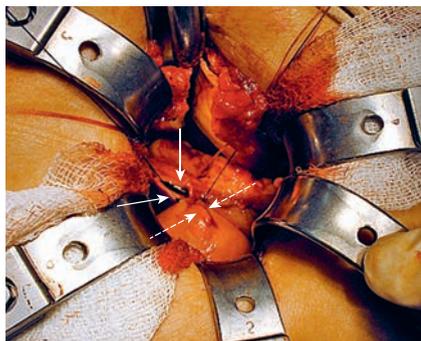
вероятности клинически ярко представленного дуоденобилиарного рефлюкса.

Этапы выполнения холедоходуоденоанастомоза из мини-доступа. Описание представлено на рис. 3.40–3.44.

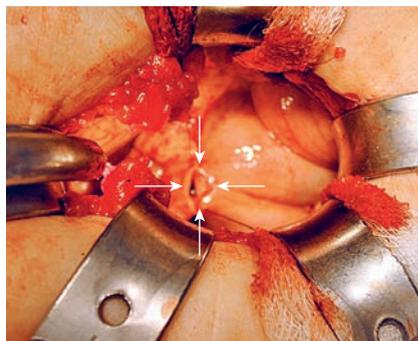
- Холедохоеюноанастомоз выполняется по тем же показаниям, что и холедоходуоденоанастомоз, но при наличии сопутствующего рентгенологически доказанного дуоденостаза. При этом операцией выбора является холедохоеюностомия на отключенной по методике Цезаря Ру петле тощей кишки (длина отключенной петли не менее 40 см) «конец в бок» или «бок в бок» однорядным швом рассасывающейся нитью 3/0–4/0 (рис. 3.45).



**Рис. 3.40.** Холедоходуоденоанастомоз из мини-доступа. Трансректальный доступ в правом подреберье. Установка ранорасширителя Прудкова (снизу)



**Рис. 3.41.** Холедоходуоденоанастомоз из мини-доступа. Холедохотомия (белая стрелка). Дуоденотомия до подслизистого слоя (без вскрытия просвета кишки — обозначена зелеными стрелками)



**Рис. 3.42.** Холедоходуоденоанастомоз из мини-доступа. Сформирована задняя стенка анастомоза (стрелки) без вскрытия просвета кишки



**Рис. 3.43.** Холедоходуоденоанастомоз из мини-доступа. Вскрывается просвет кишки (рассекается слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки)

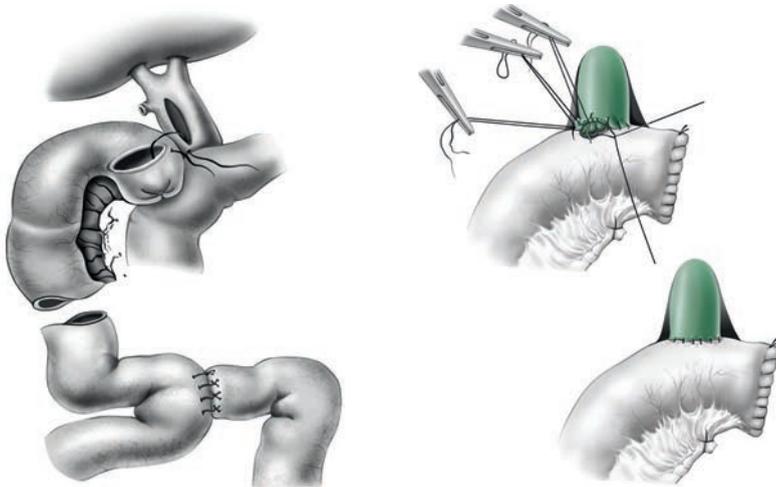


**Рис. 3.44.** Холедоходуоденоанастомоз из мини-доступа. Соустье сформировано (указано стрелками)

### 3.9. СИНДРОМ MIRIZZI

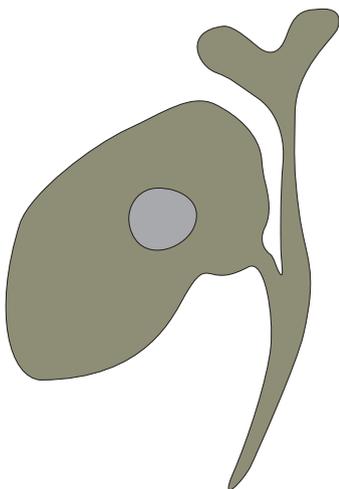
Существуют два определения синдрома Мириззи:

- воспалительно-рубцовый опухолевидный конгломерат, состоящий из желчного пузыря и общего желчного протока;
- механическая желтуха, вызываемая сдавлением общего желчного протока камнем в пузырном протоке или шейке желчного пузыря (Pablo Luis Mirizzi, 1948).

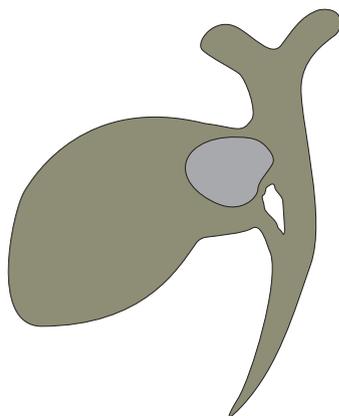


**Рис. 3.45.** Холедохоеюноанастомоз на Ру-петле (Roux-en-Y) (схема)

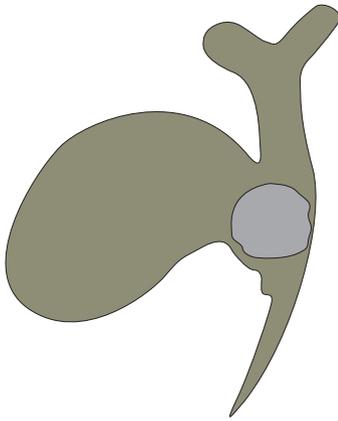
Классификация синдрома Мириззи по Nagakawa (1997) – формулировки автора. Типы представлены на рис. 3.46–3.49.



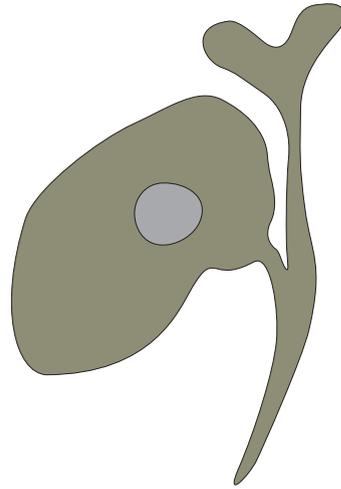
**Рис. 3.46.** Тип 1 — «стриктура общего печеночного протока камнем в шейке желчного пузыря или пузырного протока»



**Рис. 3.47.** Тип 2 — «свищ между общим печеночным протоком и шейкой желчного пузыря в результате воздействия камнем из шейки желчного пузыря»



**Рис. 3.48.** Тип 3 — «stenоз общего печеночного протока в результате внедрения камня, расположенного в шейке желчного пузыря»



**Рис. 3.49.** Тип 4 — «stenоз общего печеночного протока, вызванный холециститом, без камней в шейке желчного пузыря»

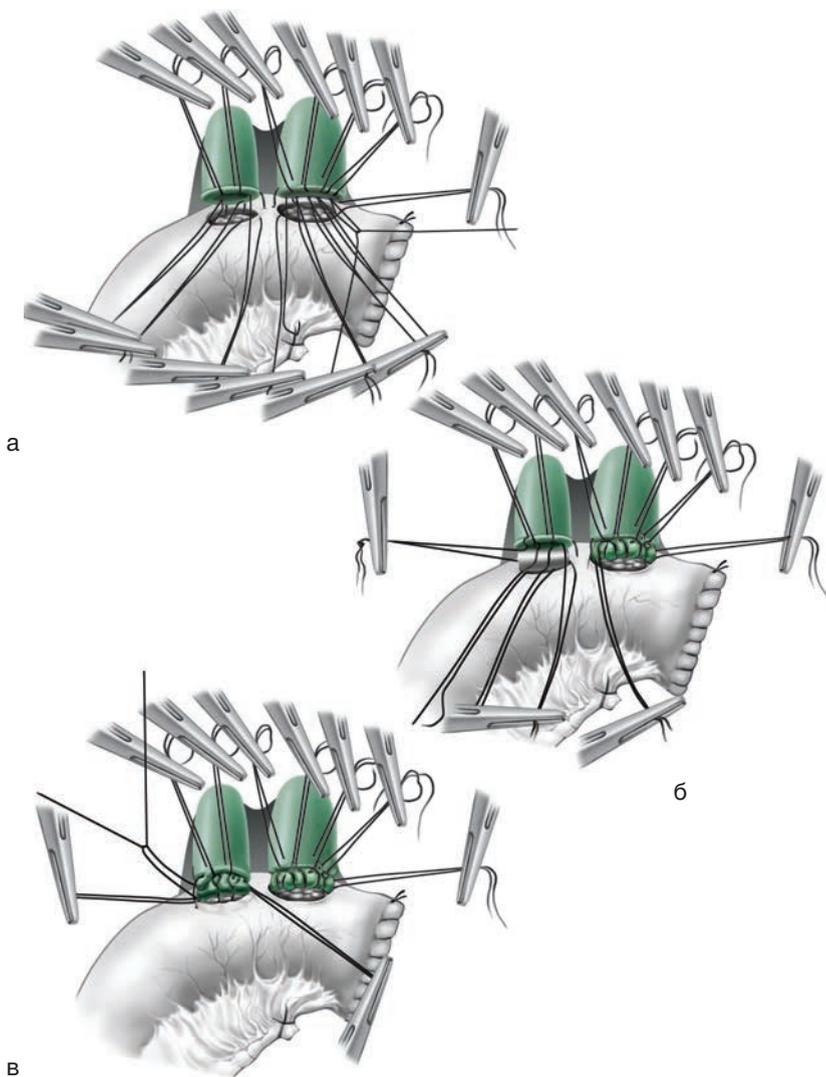
Осложнения синдрома Мириizzi. Восходящий рецидивирующий холангит с исходом во вторичный билиарный цирроз печени, билиарный сепсис.

*Лечение.* Как правило, высокий гепатико-, би-, тригепатико-еюноанастомоз на отключенной петле по Roux-en-Y (рис. 3.50).

В ряде случаев удастся выполнить пластику гепатикохоледоха на стенке или наружном дренаже.

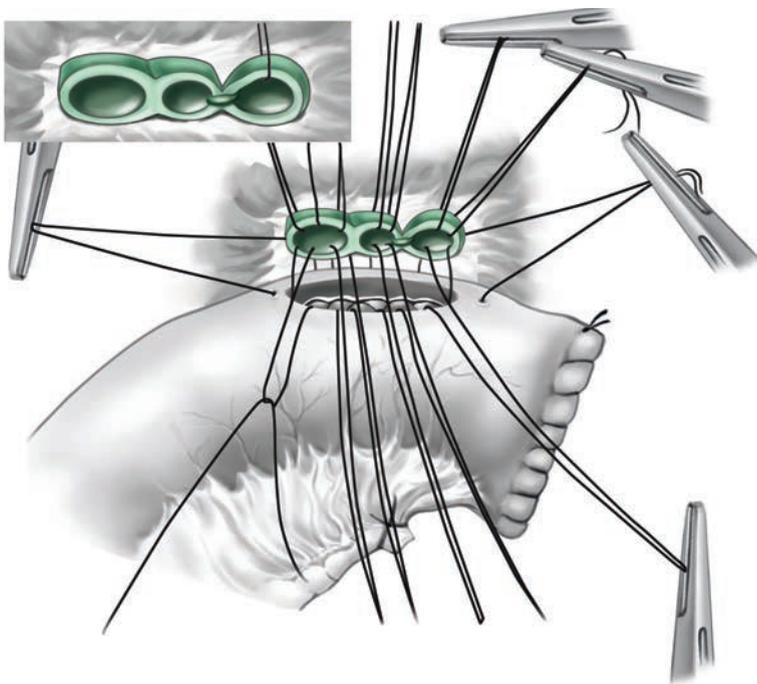
### 3.10. АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

- Без проявлений сепсиса (7–10 сут):
  - ампициллин + сульбактам — 1,5 г × 4 раза в сутки в/в, в/м;
  - амоксициллин + клавулановая кислота — 1,2 г × 3–4 раза в сутки в/в;
  - цефуроксим — 1,5 г × 3 раза в сутки в/в, в/м;
  - цефтазидим — 1–2 г × 2 раза в сутки в/в, в/м;
  - цефоперазон — 1–2 г × 2 раза в сутки в/в, в/м;
  - ципрофлоксацин — 400 мг × 2 раза в сутки в/в.



**Рис. 3.50.** Формирование би- и тригепатикоюноанастомоза по Roux-en-Y.  
а, б, в — этапы формирования соустья (бигепатикоюноанастомоз)<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Clavien P.A., Michael G., Fong S.Y. Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2007.



г

**Рис. 3.50.** Окончание. г — тригепатикоюеюноанастомоз

- Осложненные сепсисом инфекции:
  - монотерапия (7–10 сут):
    - ◇ тикариллин + клавулановая кислота — 3,1 г × 4–6 раз в сутки в/в;
    - ◇ имипенем — 0,5 г × 4 раза в сутки в/в;
    - ◇ цефепим — 2 г × 2 раза в сутки в/в, в/м;
      - с профилактической целью при рецидивирующем холангите (до 2–4 мес):
    - ◇ ко-тримоксазол — 960 мг × 2 раза в сутки, внутрь,
    - ◇ ципрофлоксацин — 500 мг × 2 раза в сутки, внутрь;
      - комбинация препаратов:
    - ◇ цефтазидим — 2 г × 2 раза в сутки в/в, в/м + метронидазол — 500 мг × 2 раза в сутки в/в;
    - ◇ ципрофлоксацин — 400 мг × 2 раза в сутки в/в + метронидазол — 500 мг × 2 раза в сутки в/в;
    - ◇ амоксициллин + клавулановая кислота — 1,2 г × 4 раза в сутки в/в + ципрофлоксацин — 400 мг × 2 раза в сутки в/в.

### 3.11. ПЕРВИЧНЫЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ ХОЛАНГИТ (ПСХ)

**Первичный склерозирующий холангит** (болезнь Дельбе) — заболевание с не вполне изученным этиопатогенезом, характеризующееся интенсивным воспалительным фиброзом внепеченочных желчных ходов с вовлечением (или нет) внутрипеченочных протоков, приводящее к сужению их просвета. Это доброкачественное, медленно протекающее заболевание, приводящее к холестазу, билиарному циррозу печени, портальной гипертензии и, как итог, смерти от печеночной недостаточности. Чаще встречается у мужчин в возрасте 40–43 лет, у женщин реже и в более молодом возрасте.

По состоянию иммунореактивности организма первичный склерозирующий холангит подразделяют на:

- иммунодефицитный;
- гипериммунный;
- без нарушения иммунореактивности.

Помимо этого, поражение может быть ограниченным (сегментарным) и диффузным (75%), когда в патологический процесс вовлекается почти все желчное дерево.

Морфологически желчные протоки представляют белесоватые тяжи, напоминающие тромбированную вену, хотя наружный диаметр обычно мало отличается от нормального, стенки их утолщены и уплотнены, при этом желчи в протоках не бывает, а при пункции получают незначительное количество густой массы. Характерно отсутствие камней в протоках, желчный пузырь чаще не изменен.

При гистологическом исследовании — разрастание соединительной и фиброзной ткани, захватывающее подслизистый и субсерозный слои.

#### Этиология

Считается, что играют роль приобретенные и врожденные факторы. Приобретенные: токсины, ретровирусная инфекция, иммунологические нарушения, дефект С-рецепторов фиксированных макрофагов, обсуждается вопрос о связи с цитомегаловирусной, криптоспорициальной и инфекцией, вызываемой вирусом иммунодефицита. Возможно, первичный склерозирующий холангит представляет одну из форм аутоиммунного заболевания, так как часты сочетания с неспецифическим язвенным колитом (75%), болезнью Крона, Ормонда, струмой Риделя, синдромом Шегрена, болезнью Вакеза.

Врожденные: предполагается наличие генетических факторов в патогенезе первичного склерозирующего холангита, описано семейное поражение этим заболеванием; найдена связь с антигеном гистосовме-

стимости лейкоцитов человека (*HLA*) и повышенным риском возникновения заболевания у носителей *HLA-B8* (60%).

Наиболее аргументированной гипотезой считается воздействие токсических и инфекционных факторов у генетически предрасположенных людей.

**Клиническая картина:** холангит с лихорадкой и ознобами является одним из ранних проявлений, но основным признаком заболевания является механическая желтуха, носящая упорный прогрессирующий интермиттирующий характер с длительностью эпизодов желтухи от 1 мес до 1 года, появлению желтухи иногда предшествует упорный кожный зуд. Частота симптомов, по данным разных авторов, такова: желтуха ~50–60%, зуд ~30%, болевой синдром в правом подреберье ~20–25%, лихорадка ~15%, без клинической симптоматики ~30%.

Постоянным лабораторным признаком является значительное повышение уровня щелочной фосфатазы сыворотки крови по сравнению с относительно низкими цифрами билирубина (преобладает прямая фракция); достоверно повышение содержания ароматических и серосодержащих аминокислот; диагностическим и прогностическим признаком является повышенное содержание меди в печеночной ткани и выделение ее с мочой.

Среди дополнительных методов исследования при первичном склерозирующем холангите наиболее информативны рентгеноконтрастные методы исследования (варианты прямой холангиографии — ЭРХПГ, чрескожная чреспеченочная холангиография). На холангиограммах отчетливо видны ограниченные или протяженные стриктуры желчных протоков с расширениями в виде «четок», характерно отсутствие супрастенотического расширения.

При лапароскопии — умеренное увеличение печени с гладкой поверхностью зеленоватого цвета и выраженным фиброзом в виде «сетки паутины».

Биопсия печени — разрастание соединительной ткани вокруг внутрипеченочных желчных протоков, пролиферация дуктул, инфильтрация портальных трактов лимфоцитами, плазмócитами, нейтрофилами, признаки холестаза.

**Дифференцируют первичный склерозирующий холангит:** со вторичным склерозирующим холангитом (развивается как осложнение операций на желчных путях, холелитиазе, хроническом панкреатите, стенозе БСДК, но при этом характерно супрастенотическое расширение протоков); с холангиокарциномой; хроническим деструктивным негнойным холангитом; первичной карциномой печени; болезнью Кароли.

## Лечение

Разграничивают внутripеченочный (терапевтический) и внепеченочный (хирургический) холеста́з.

Применяются кортикостероиды, иммунодепрессанты, антигистаминные препараты, также D-пеницилламин<sup>®</sup> и колхицин. Применяют препараты урсодезоксихолевой кислоты (расчет на цитопротективное действие при встраивании ее молекулы в мембраны клеток, иммуносупрессивный эффект — снижение экспрессии генов *HLA* и предотвращение аутоиммунных реакций; снижение активности щелочной фосфатазы). В случае присоединения бактериального холангита используют бактерицидные антибиотики широкого спектра действия короткими курсами.

Хирургическое лечение показано в случае значительных стриктур внепеченочных желчных протоков. Применяют весь спектр дренирующих протоковую систему миниинвазивных и открытых вмешательств. Наиболее физиологичным считается внутреннее дренирование (билиодигестивные анастомозы), но не всегда есть техническая возможность их выполнения.

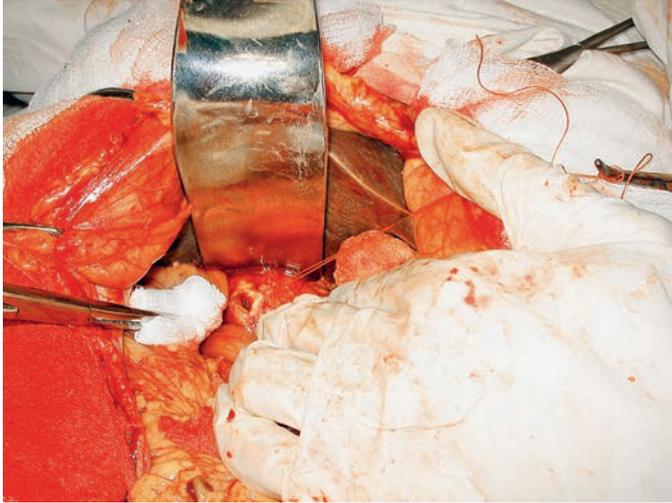
Широко распространено наружное дренирование холедоха, но отрицательным моментом такой операции является длительное оставление дренажа (несколько месяцев или лет), а это реальная угроза вторичного инфицирования. При локальных формах поражения возможна резекция протоков с билиодигестивным шунтированием, их дилатация, назобилиарное дренирование. В последние годы все чаще находят применение ортотопическая трансплантация печени.

Прогноз сомнительный. В случае прогрессии заболевания смерть наступает в сроки от полугода до 17 лет (в среднем 3–6 лет) от печеночной недостаточности или кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (проявление прогрессирующего вторичного билиарного цирроза печени).

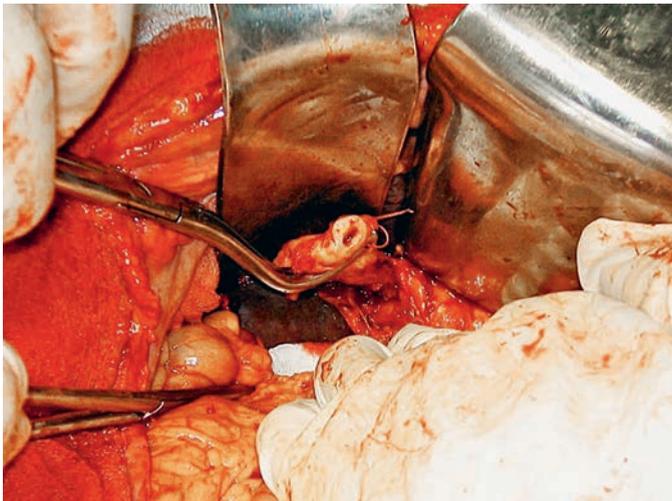
Приводим пример успешного хирургического лечения первичного склерозирующего холангита. Описание и этапы операции представлены на рис. 3.51–3.53.

### 3.12. ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ ХОЛЕЦИСТОЗЫ

Термин «гиперпластические холецистозы» используют для обозначения группы заболеваний желчного пузыря, характеризующихся излишней пролиферативной активностью здоровых тканей, инфильтрацией стенки желчного пузыря солями кальция или эфиром холестерина.



**Рис. 3.51.** Первичный склерозирующий холангит. Холедохотомия (стрелка). Стенки внепеченочных желчных протоков значительно утолщены. Просвет практически отсутствует



**Рис. 3.52.** Первичный склерозирующий холангит. Выделение пораженного гепатикохоледа до конфлюенса правого и левого печеночных протоков. Иссечение гепатикохоледа. Выше конфлюенса протоки расширены



**Рис. 3.53.** Первичный склерозирующий холангит. Раскрыты правый и левый печеночные протоки. Желчь поступает под давлением. Выполнен бигепатикоюноанастомоз на петле, выделенной по методике Ру

К их числу относят аденомиоматоз, холестероз, обызвествления желчного пузыря.

- Аденомиоматоз (ходы Люшка, синусы Рокитанского–Ашоффа):
  - 40–80% сочетается с ЖКБ;
  - 5–15% больных после холецистэктомии.
- Холестероз («клубничный желчный пузырь»):
  - полипозная (83%) форма;
  - очаговая;
  - сетчатая;
  - диффузная сетчатая (17%);
  - смешанная:
    - ◊ 15–30% оперированных по поводу ЖКБ;
    - ◊ 20–25% вскрытий.
- Обызвествления желчного пузыря.

**Аденомиоматоз** характеризуется гиперплазией элементов слизистой оболочки, мышечного слоя, соединительнотканых и нервных элементов стенки желчного пузыря. В стенке пузыря в результате пролиферации эпителия формируется гиперплазия с кистовидными расширениями, эти структуры в литературе известны как ходы Люшка,

а каналы, соединяющие их с просветом желчного пузыря, — как синусы Рокитанского–Ашоффа.

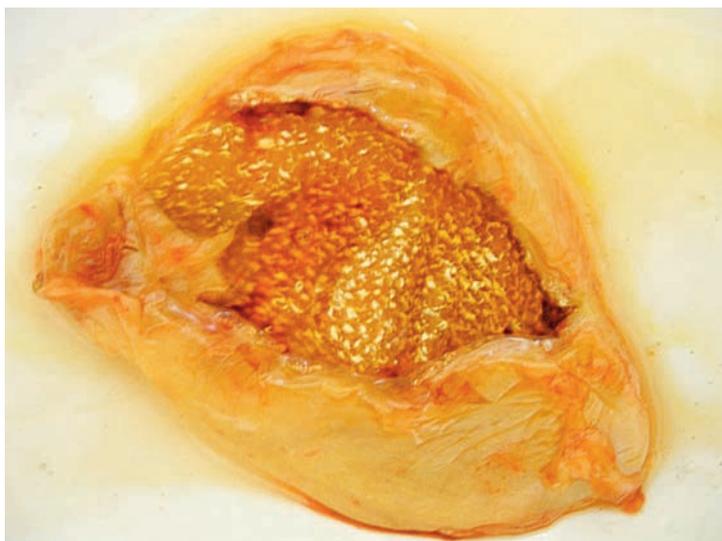
В 40–80% аденомиоматоз сочетается с ЖКБ; развивается преимущественно у женщин. В среднем у 5–15% больных после холецистэктомии при гистологическом исследовании можно обнаружить признаки данной патологии.

Клинически протекает бессимптомно, если нет конкрементов. В диагностике могут помочь УЗИ, холецистохолангиография, компьютерная томография.

*Лечение.* Учитывая, что это заболевание часто сочетается с ЖКБ, холестерозом, нарушением функции, считается предраковым и его невозможно дифференцировать с раком желчного пузыря, основной метод лечения — хирургический (холецистэктомия).

**Холестероз** (холестериновые полипы) желчного пузыря образуются как результат отложения липидов (эфира холестерина) в собственной пластинке слизистой оболочки.

Различают полипозную (~83%) форму холестероза и диффузную (~17%). При диффузной («клубничный желчный пузырь») макроскопически на зеленовато-коричневом фоне слизистой видны мелкие молочно-желтые округлые образования (рис. 3.54–3.56).



**Рис. 3.54.** Холецистэктомия. Холестероз желчного пузыря (диффузная форма)



**Рис. 3.55.** Холестероз желчного пузыря (диффузная форма). Удаленный желчный пузырь



**Рис. 3.56.** Холестероз желчного пузыря. Полипозная форма

В патогенезе заболевания играют роль общие (расстройства липидного обмена) и местные факторы (застой желчи, дисхолия, нарушение лимфообращения в стенке желчного пузыря). Пузырная желчь при холестерозе густая, темная с существенно повышенным содержанием кристаллов холестерина.

Частота патологии: признаки холестероза выявляется у 15–30% оперированных по поводу ЖКБ и в 20–25% случаев вскрытий. Встречается чаще у женщин пожилого и среднего возраста. Страдают люди с избыточной массой тела и выраженным нарушением жирового обмена. Клинически в случае отсутствия ЖКБ протекает, как правило, бессимптомно.

Информативность рентгенологического метода крайне низка. При УЗИ холестероз желчного пузыря выявляется не всегда, так как эхопризнаки неспецифичны и требуют дифференциации от других заболеваний — аденомиоматоза, папилломатоза, врожденных перегородок, паразитарной гранулемы, особенно часто с мелкими конкрементами, «прилипшими» к стенке желчного пузыря. По эхографическим характеристикам холестериновые полипы приближаются к камням желчного пузыря, но в отличие от них не дают акустической тени. Примерно у 10% пациентов визуализируется желчный осадок («замазка») — липидно-белковый комплекс с высокой экзогенностью.

*Лечение.* При уверенности в диагнозе холестероза, что бывает крайне нечасто, начинают с консервативных мероприятий (диета, желчегонные препараты). Возможно назначение препаратов желчных кислот (урсо- и хенодезоксихолевой), при этом регресс и исчезновение полипов теоретически возможен через 2–13 мес от начала лечения.

При отсутствии регресса полипов в динамике показано оперативное лечение — холецистэктомия.

**Обызвестления желчного пузыря** — наиболее редкая форма гиперпластического холецистоза. Встречается в форме кальцибилии (у 0,1% больных при операциях на желчных путях), когда соли кальция находятся в просвете пузыря в виде известковой желчи («известкового молока», кальцифицированной желчи), обызвествленного («фарфорового», «панцирного») желчного пузыря (его стенки внешне напоминают яичную скорлупу) и смешанной формы — при наличии обызвествленных стенок, заполненных «известковой желчью». В мире описано около 300 наблюдений заболевания.

**Кальцибилия** описана при наличии вколоченного камня в пузырном протоке, отключенном желчном пузыре. При этом нарушается фосфорно-кальциевый метаболизм, присоединяющаяся инфекция снижает активность ферментов и уменьшает продукцию растворителя кальциевых соединений. У 90% имеет место сочетание с ЖКБ.

**Обызвествление стенки желчного пузыря** происходит вследствие омертвления ткани стенки пузыря, денатурации белков при длительном воспалении, которому способствуют аллергические и аутоиммунные процессы, эндокринные нарушения, инфекционный фактор.

В клинической практике кальцификация желчного пузыря — обычно случайная рентгенологическая находка. В анамнезе нередко имеются указания на боли в правом подреберье, ощущение тяжести и распиравания в эпигастрии. Основной метод диагностики — рентгенологический.

Дифференцируют со всеми известными причинами обызвествления тканей живого организма: при паразитарных заболеваниях (эхинококкоз, альвеококкоз), воспалительных поражениях (туберкулез, сифилис, абсцессы), при циркуляторных нарушениях (инфаркт печени, флеболиты, тромбоз воротной вены, аневризма печеночной артерии, гематомы), нарушениях метаболизма (гиперпаратиреозидизм, внутрипеченочные камни), при опухолях и кистах печени и др.

При УЗИ у больных с кальцибилией находят мелкодисперсную эхо-позитивную пасту, гомогенно заполняющую всю полость органа. В шейке пузыря конкремент, обтурирующий просвет; стенки желчного пузыря утолщены в результате хронического воспаления. При «фарфоровом» желчном пузыре выявляется только передняя его стенка, дающая сильное эхо и акустическую тень.

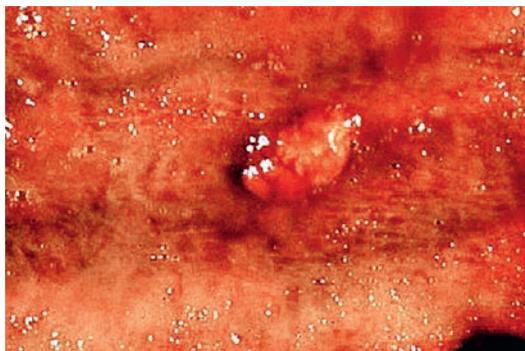
*Лечение* кальцификаций желчного пузыря только хирургическое — холецистэктомия, так как в ряде исследований показана предрасположенность к развитию рака желчного пузыря при данной патологии.

### 3.13. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

**Аденома** — доброкачественная эпителиальная опухоль, бывает железистого и папиллярного строения, рис. 3.57. Множественные аденомы — аденоматоз — предраковое состояние, возникает у лиц с анамнезом ЖКБ более 5 лет.

**Полипы** — это стромальные опухолеподобные образования, покрытые однослойным эпителием, интимно связаны со стенкой желчного пузыря широким основанием или ножкой. В зависимости от особенностей стромы различают холестериновые, аденоматозные и фиброзные полипы. Бывают одиночными и множественными (полипоз).

*Лечение* — оперативное (холецистэктомия), абсолютным показанием к операции служит сочетание полипоза с ЖКБ, наличие единичного полипа размером 5 мм и более (так как крупные полипы имеют склонность к перерождению). В остальных случаях возможен динамический УЗИ-контроль, динамическое наблюдение.



**Рис. 3.57.** Аденома желчного пузыря. Холестероз желчного пузыря

**Папилломы** — доброкачественные опухоли слизистой оболочки желчного пузыря. Очень маленькие по размерам (до 3 мм), располагающиеся в области дна желчного пузыря. Могут быть на ножке и широком основании. Считаются предраковым состоянием. Лечение — холецистэктомия.

**Фиброксантогранулема** — очаговый воспалительный процесс в стенке желчного пузыря в виде гранул и участков фиброза. Макроскопически выглядит как узелок размером от 0,5 до 3 см. Фиброксантогранулемы содержат желчь и слизь. Часто обнаружива-

ются у больных с хроническим холециститом и дивертикулом. Лечение определяется основным патологическим состоянием в желчном пузыре.

**Липомы** желчного пузыря — доброкачественные опухоли, развивающиеся в субсерозной жировой ткани и проникающие в стенку органа. Могут быть одиночными и множественными, имеют небольшие размеры. При наличии клинических проявлений показана холецистэктомия.

**Фибромы** и нейрофибромы (нейрофиброматоз) — доброкачественные опухоли, располагающиеся в субмукозном слое желчного пузыря. Характерно клинически бессимптомное течение без изменений эхографической картины при динамическом наблюдении. Одиночные фибромы могут иметь очень большие размеры — до 25 см в диаметре, массой до 2,5 кг, они дают изъязвления слизистой оболочки и перерождаются в фибросаркому.

**Миксома** — доброкачественная опухоль, представленная студенистым ворсинчатым образованием, иногда сопутствует хроническому холециститу.

**Лейомиома** — доброкачественная опухоль, округлое образование величиной с лесной орех. Частота обнаружения составляет 0,1–9,5%. Гистогенез этих новообразований: гетеротопии, хроническое раздражение и диспластические процессы слизистой оболочки, нарушение оттока желчи. В связи с ненормальным ростом нервно-мышечных элементов в стенке желчного пузыря развивается дискинезия. Нарушение оттока желчи приводит к изменению лизолецитин-лецитинового индекса, накоплению токсической концентрации лизолецитина, разрушающего биологические мембраны. Высвобождающиеся лизосомальные ферменты вызывают воспалительную реакцию. На фоне полей некроза в периоды восстановления нормальной моторики возникают участки регенерации из различных морфологических элементов стенки желчного пузыря. При длительно существующем воспалении появляется гипертрофия и гиперплазия.

Наиболее часто встречаются у женщин в возрасте 40–50 лет. Часто сопутствуют камненосительство, функциональные признаки поражения желчного пузыря.

Основные рентгенологические признаки при холеграфии: дефекты наполнения, не изменяющие локализацию при изменении положения тела. При УЗИ — пристеночное образование, не дающее акустической тени, очаговое утолщение (опухоли) и уплотнение (опухолеподобные образования) стенки.

*Лечение* хирургическое — холецистэктомия со срочным гистологическим исследованием во время операции.

### 3.14. РАК ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Рак желчного пузыря в популяции встречается в 0,2–1%. Число больных постоянно возрастает ввиду увеличения числа хронических заболеваний желчного пузыря, старения населения, улучшения диагностики и повышения хирургической активности. В структуре онкологической заболеваемости рак желчного пузыря составляет 2–8% всех злокачественных новообразований, являясь самой частой опухолью желчевыводящих путей и пятой по частоте среди опухолевых поражений желудочно-кишечного тракта. Из общего числа больных, оперируемых на желчных путях, в 1,3–4,5% случаев обнаруживается рак.

Возраст большинства больных превышает 50 лет, женщины болеют в 3–5 раз чаще. Среди причин возникновения опухоли ведущая роль отводится желчнокаменной болезни с длительностью заболевания не менее 5 лет, что отмечается у 72–79% больных, не исключается возможность развития рака у больных с «бессимптомными» желчными камнями. Такая взаимосвязь выявлена среди европеоидной и негроидной рас. Хронический воспалительный процесс на фоне калькулезного холецистита приводит к метаплазии, дисплазии, сосочковой и аденоматозной пролиферации.

В развитии опухоли выделяют 3 стадии: реактивных изменений в виде папиллярной или аденоматозной гиперплазии; предопухоловой метаплазии; инвазивного роста. По гистологической структуре чаще встречаются аденокарцинома и скирр, реже — слизистый, солидный и низкодифференцированный рак.

Опухоль часто проявляет себя на стадии прорастания в печень, печеночно-дуоденальную связку, двенадцатиперстную кишку, толстую кишку, поджелудочную железу, желудок. Метастазирует преимущественно по лимфатическим путям ворот печени, гематогенно и вдоль стенки протоков. Чаще метастазы выявляют в печени, регионарных лимфоузлах, реже — в легких, плевре, еще реже метастазирует в кости, головной мозг, сердце, надпочечники.

Согласно Международной классификации TNM выделяют следующие формы болезни.

- T *in situ* — ограниченный рак слизистой оболочки желчного пузыря.
- T1 — изолированное поражение опухолью стенки желчного пузыря.
- T2 — инфильтрация ложа желчного пузыря.

- T3 — врастание в ткань IV и V сегментов печени.
- T4 — прорастание глубоко в ткань печени, ее ворота, другие органы.
- N0 — метастазов в лимфоузлы не выявлено.
- NX — подозрение на метастазы в регионарные лимфоузлы.
- N1 — поражены лимфоузлы 1-го коллектора лимфооттока (желчнопузырные).
- N2 — лимфоузлы 2-го коллектора (узлы желчного протока).
- N3 — лимфоузлы печеночной артерии, ворот печени, панкреатодуоденальные (3-й коллектор).
- N4 — парааортальные, ретропанкреатические, верхнемезентериальные (4-й коллектор).
- MX — подозрение на отдаленные метастазы.
- M0 — отдаленных метастазов не выявлено.
- M1 — метастазы в левую долю печени.
- M2 — в правую долю печени.
- M3 — в обе доли, другие органы, брюшину, раковый асцит, плеврит.

Клиника характеризуется отсутствием специфических признаков. В большинстве случаев в начальном периоде протекает бессимптомно или проявляется признаками предшествующих заболеваний желчного пузыря: хронического холецистита, наличием болей в эпигастрии и правом подреберье. Самочувствие больных постепенно ухудшается, нарушается аппетит, хотя масса тела длительное время не падает. Появляется слабость.

Если опухоль растет в просвет желчного пузыря, то клинических проявлений может не быть до обтурации пузырного протока и развития холецистита. При локализации в области шейки и распространении на ворота печени и печеночно-дуоденальную связку появляется механическая желтуха.

Клинически диагноз рака желчного пузыря устанавливают в единичных случаях, в связи с чем резектабельность опухоли низкая (10–11%). Большую помощь в сомнительных случаях оказывает срочное гистологическое исследование во время операции.

Среди инструментальных методов диагностики используют УЗИ, рентгенологические методы, компьютерную томографию, ангиографию, лапароскопию.

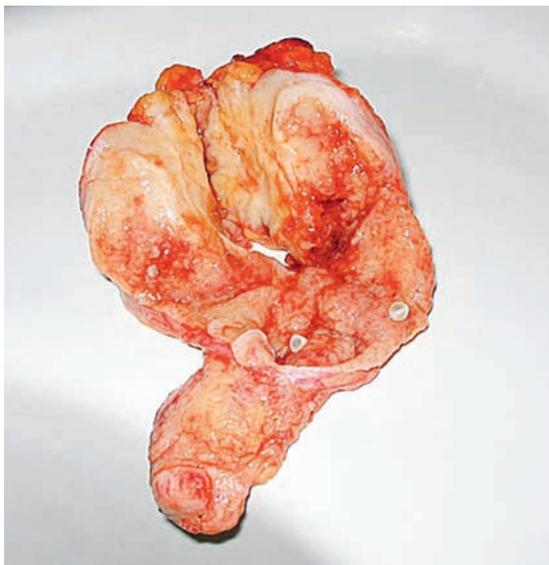
*Лечение.* На основании классификации только при ограниченном раке без прорастания в другие органы и отсутствия видимых метастазов (I стадия — T1N0M0) радикальной операцией будет холецистэктомия

с дополнением операции радиочастотной абляции, криодеструкцией, диатермокоагуляцией или иссечением ложа желчного пузыря.

При начальном прорастании в печень (не более 1 см) и удалимых метастазах в регионарные лимфоузлы (II стадия — T2N3M0) — холецистэктомия с регионарной лимфодиссекцией в печеночно-двенадцатиперстной связке и области чревного ствола (рис. 3.58).

При прорастании сегментов печени и других органов, метастазах в регионарные лимфоузлы, метастазах в одной доле печени (III стадия — T2N0M2, T2N3M2, T3N3M2) — погранично-резектабельные опухоли, выполняются резекции долей печени в сочетании с панкреатодуоденальной резекцией, резекцией холедоха, толстой кишки, желудка, двенадцатиперстной кишки.

В более запущенных случаях (IV стадия — T2N3M3) выполняются паллиативные хирургические вмешательства (желчеотводящие анастомозы, наружное дренирование) в сочетании с химиотерапией. Довольно частой операцией остается диагностическая лапаротомия. Пятилетняя выживаемость после радикальных операций составляет 7–16%; после паллиативных — продолжительность жизни составляет 2,4–8 мес. Применение химио- и радиотерапии заметного эффекта на продолжительность жизни не оказывает.



**Рис. 3.58.** Рак желчного пузыря. Вторичный холециститиаз

Неэпителиальные злокачественные опухоли желчного пузыря (лейомиосаркома, карциносаркома, эмбриональная рабдомиосаркома, псевдолимфома, злокачественная тератома, апудомы) встречаются у больных молодого возраста (35–55 лет), преимущественно у женщин. Одним из факторов опухолевого роста являются камни желчного пузыря.

Клиническое течение опухолей более злокачественное, чем при раке, отмечается более быстрое истощение больных. Чаще всего опухоли диагностируются на стадии запущенности. Продолжительность жизни больных обычно не превышает 8–14 мес.

### 3.15. РАК ЖЕЛЧНЫХ ПРОТOKОВ

Классификация рака общего печеночного протока по Бисмуту:

I тип — блок только магистрального печеночного протока;

II тип — блок правого и левого печеночных протоков;

III тип — блок сегментарных билиарных ветвей одной из долей печени;

IV тип — блок сегментарных ветвей обеих долей.

Гистологически выделяют аденокарциному и скирр.

Особенности течения: относительно медленный рост и позднее метастазирование в регионарные лимфатические узлы и печень.

Основной симптом — механическая желтуха, которая появляется без предшествующего болевого приступа, быстро нарастает, иногда носит интермиттирующий характер в результате распада ткани опухоли и временным восстановлением проходимости желчных путей. Затем присоединяются неспецифические признаки опухолевого роста, развивается холангит. При локализации опухоли в холедохе возможно появление синдрома Курвуазье.

Наиболее точная диагностика при использовании прямых методов рентгенконтрастного исследования, морфологическое исследование можно произвести только после интраоперационной биопсии.

*Лечение.* Хирургическое — иссечение опухоли в пределах здоровых тканей с последующей пластикой протока или выполнением билиодигестивного анастомоза. Обязательна лимфодиссекция в печеночно-двенадцатиперстной связке и резекция I сегмента печени. При локализации опухоли в терминальном отделе холедоха показана радикальная операция — панкреатодуоденальная резекция, в проксимальном (Klatskin tumors) — резекция печени.

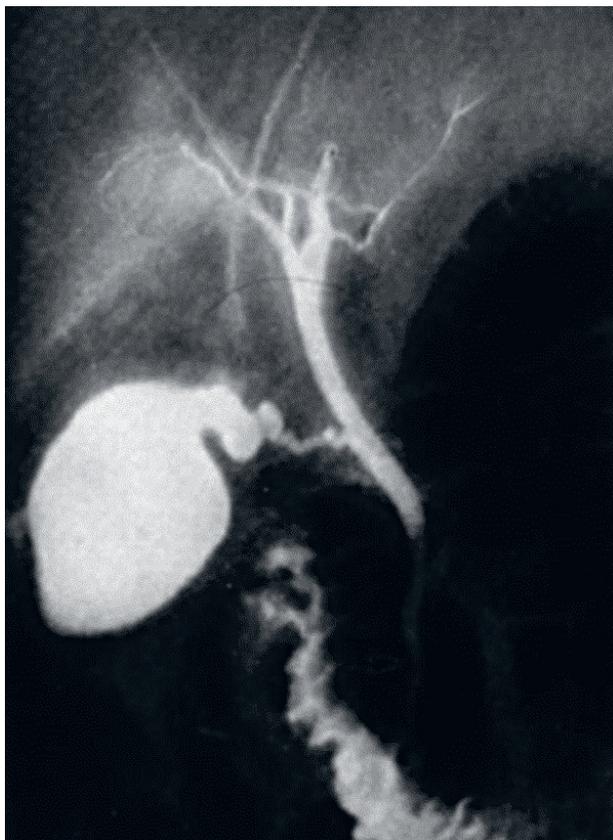
Паллиативные операции в запущенных стадиях заболевания направлены на ликвидацию механической желтухи: реканализация опухоли на транспеченочном дренаже, наружная халангиостомия, стентирование под контролем УЗИ.

Из нехирургических методов лечения используют реканализацию опухоли лазерным излучением, химиотерапию и лучевую терапию (малоэффективны).

### **3.16. БОЛЕЗНИ БОЛЬШОГО ДУОДЕНАЛЬНОГО СОСОЧКА И ТЕРМИНАЛЬНОГО ОТДЕЛА ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА**

Доброкачественные органические поражения большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДК), терминального отдела холедоха и вирсунгова протока (главного протока поджелудочной железы) разнообразны. Их можно разделить на 3 группы.

1. Поражения, закрывающие или суживающие просвет канала, но не принадлежащие самой стенке органа:
  - а) эпизодически проходящие через БСДК камни, задерживающиеся в нем на короткий отрезок времени;
  - б) задерживающиеся более длительно, но подвижные камни, одиночные и множественные;
  - в) фиксированные (ущемленные) камни БСДК;
  - г) камни, фиксированные в устье вирсунгова протока;
  - д) задержавшиеся в БСДК элементы эхинококка или другого паразита;
  - е) задержавшиеся в БСДК обрывки распадающейся опухоли желчных протоков или печени.
2. Воспалительные изменения стенки и их исход в виде деформации, кольцевидной или тубулярной стриктуры, полной облитерации просвета (рис. 3.59):
  - а) острый и хронический папиллит;
  - б) парафатериальный (околососочковый) дивертикулит;
  - в) воспалительно-рубцовая стриктура терминального отдела холедоха;
  - г) фиброз БСДК;
  - д) кальцификация БСДК.
3. Доброкачественные опухоли и опухолеподобные образования:
  - а) аденома БСДК;
  - б) папилломатоз (гиперпластические полипы устья БСДК).



**Рис. 3.59.** Чрескожная чреспеченочная холангиография. Рубцовая стриктура терминального отдела холедоха

4. Доброкачественные опухоли и опухолеподобные образования:
- а) аденома БСДК;
  - б) папилломатоз (гиперпластические полипы устья БСДК);
  - в) гиперпластические внутрисосочковые полипы;
  - г) железисто-кистозная гиперплазия переходной складки;
  - д) аденомиоз БСДК.

Особо следует остановиться на диагностике и лечении острого блока терминального отдела холедоха.

**Острый блок терминального отдела холедоха** — быстро развившееся нарушение проходимости в интрапанкреатической или интраму-

ральной части холедоха (вклиненный камень, острый панкреатит, парафатериальный дивертикулит).

Формы острого поражения терминального отдела холедоха: билиарная, панкреатическая, смешанная.

Клиника: острая постоянная эпигастральная боль, быстро нарастающая желтуха, лихорадка гектического типа, явления острого панкреатита.

Вне указанных групп следует иметь в виду возможность затруднения проходимости БСДК, обусловленного внешним сдавлением, например уплотненной при хроническом панкреатите головкой поджелудочной железы или пакетом лимфоузлов при перихоледохеальном лимфадените.

Несмотря на разнообразие перечисленных заболеваний, клиническая картина их довольно однотипна. Чаще всего боли умеренные с локализацией в собственно-эпигастральной области с тенденцией распространяться в левое подреберье. Иногда вместо острого болевого приступа наблюдается постоянное ощущение тупых болей с чувством некоторого распирания в области печени или левом подреберье. Типичные холедохеальные колики, описанные выше, встречаются редко. Симптомы раздражения брюшины, как правило, отсутствуют, желчный пузырь обычно не пальпируется, в области его проекции болезненность не усиливается. Таким образом, в картине болевого синдрома преобладают подострый и хронический варианты.

Доброкачественные поражения БСДК вызывают механическую желтуху только у трети пациентов. Это можно объяснить относительной медленностью возникновения сужения просвета БСДК и постепенным расширением всей супрастенотической системы желчных путей.

Если органическое сужение находится ниже устья вирсунгова протока, то в результате рефлюкса желчи в протоки поджелудочной железы возможно развитие острого или хронического панкреатита.

При ампулярном холелитиазе интенсивность МЖ может быть разной:

- 1) при полном перекрытии камнем просвета БСДК (острый «сосочковый илеус») механическая желтуха выражена резко;
- 2) при миграции мелких конкрементов желтуха отсутствует;
- 3) при подостром ущемлении камня она не обязательна и может быть преходящей (эпизодической).

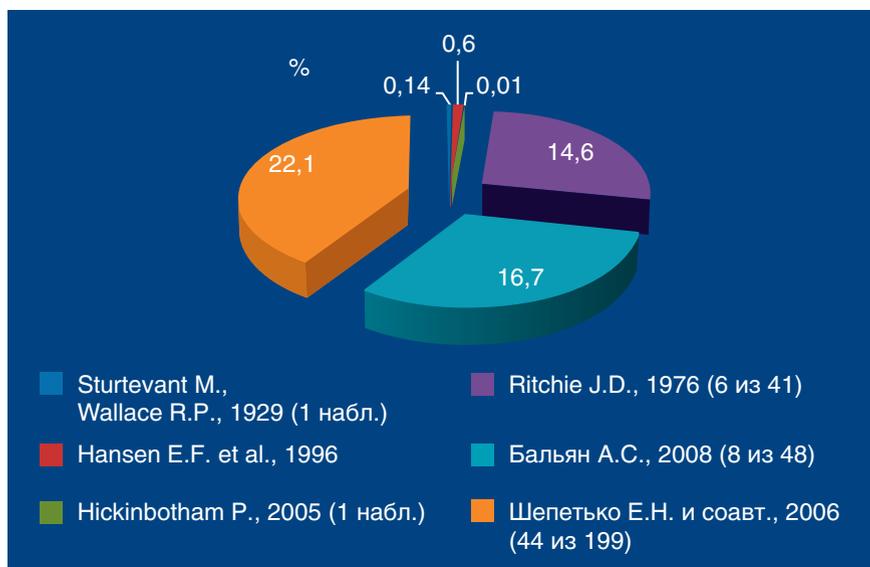
Указанные клинические особенности желтухи затрудняют дооперационную диагностику, но если к вышеописанному болевому синдрому присоединяется стенокардия и выраженный кожный зуд, то обязательно нужно дифференцировать патологию терминального отдела холедоха.

При острой обструкции камнем БСДК может развиваться картина острого гнойного обтурационного холангита со стремительным нарастанием явлений печеночно-почечной недостаточности и тяжело-го билиарного сепсиса. Рецидивирующая форма холангита характерна для подвижного (вентильного) камня терминального отдела холедоха.

Доброкачественный стеноз папиллы является следствием папиллита, который обусловлен в 93% прохождением камней (вторичный). Первичный стенозирующий папиллит, не связанный с холедохолитиазом, встречается у 7% больных. Дифференциальная диагностика основана на данных ЭРХПГ.

В некоторых случаях стеноз папиллы обусловлен воспалением парафатериального дивертикула или состоянием, когда БСДК расположен на дне дивертикула двенадцатиперстной кишки. В диагностике такого состояния ведущая роль принадлежит ФГДС.

Относительно редко причиной стеноза могут быть рубцовые изменения в результате хронической язвы двенадцатиперстной кишки (юкстапапиллярные язвы) (рис. 3.60).



**Рис. 3.60.** Частота механической желтухи, обусловленной пенетрацией постбульбарных язв в зону большого сосочка двенадцатиперстной кишки, по данным разных авторов

Мы располагаем опытом эндоскопического и хирургического лечения этой группы больных (табл. 3.1).

**Таблица 3.1.** Общая характеристика больных с юктапапиллярной язвой, осложненной механической желтухой

Локализация язвы	ЭПСТ	Оперированы	Гипербилирубинемия
Околососочковая язва с синдромом механической желтухи, n=13 (14,9%)	2	11	45–87 мкм/л

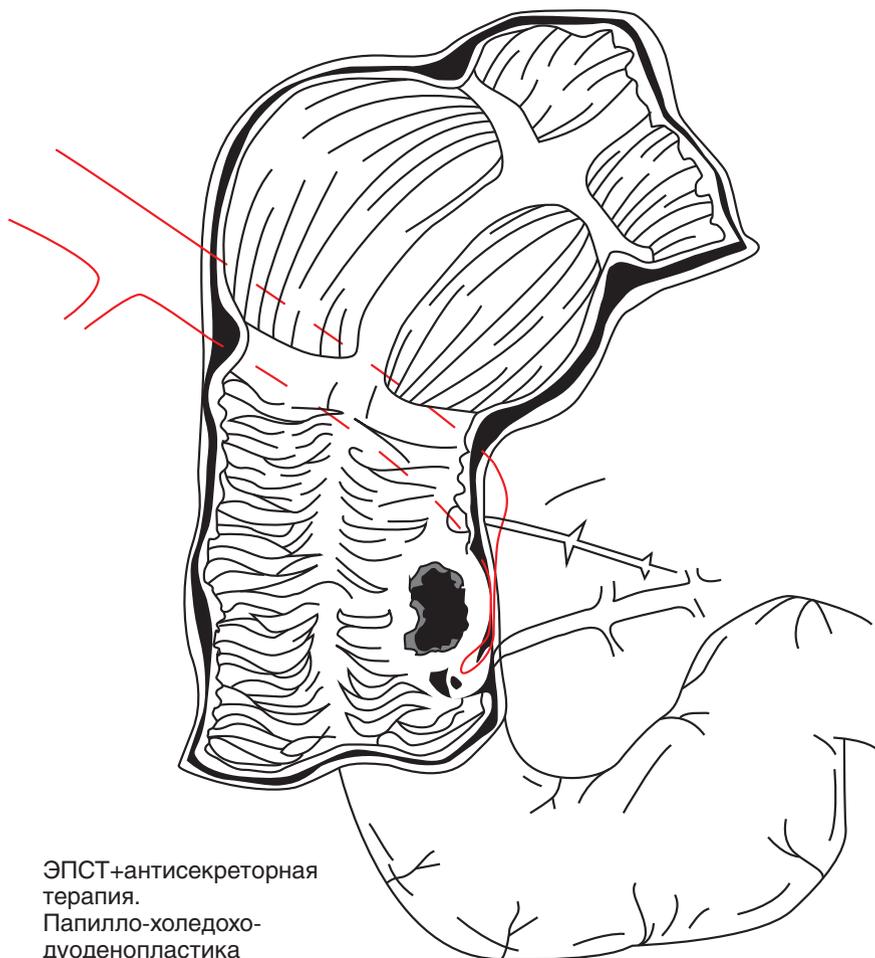
Все больные с юктапапиллярными язвами, осложненными холестазом, в зависимости от способа хирургической коррекции разделены на три группы (рис. 3.61).

Постбульбарные юктапапиллярные язвы с синдромом внепеченочного холестаза			
Локализация–распространение	Характеристика	Сочетанные осложнения	Лечение
Папиллярные	Рубцово-язвенная деформация и стриктура БСДК (4 больных)	Язвенное кровотечение (2)	ЭПСТ (2); папиллохоледоходуоденопластика (1); ГЕА по Roux-en-Y (1)
Папиллярно–панкреатические	В язвенный процесс непосредственно вовлекаются БСДК, ГПП (6 больных)	Язвенное кровотечение (3)	Вирсунго-холедоходуоденопластика (4); ГППДР (2)
Папиллярные со стенозом <i>duodenum</i>	Стеноз нисходящего отдела ДПК (3 больных)	Язвенное кровотечение (1), холедохолитиаз (1)	Папиллохоледоходуоденопластика (2); ГППДР (1)

**Рис. 3.61.** Характеристика групп больных с юктапапиллярными язвами, осложненными механической желтухой

Тактика и выбор лечения в зависимости от формы заболевания представлены далее (рис. 3.62–3.64).

Всем больным была произведена ЭПСТ с хорошим результатом в двух случаях. У двух пациентов желтуха не разрешилась, и была выполнена резекция желудка с выключением двенадцатиперстной кишки и папиллохоледоходуоденопластикой. В нисходящем отделе *duodenum* наложена дуоденостома. Трубка удалена через 3 нед. Все больные поправились без осложнений в раннем послеоперационном периоде.

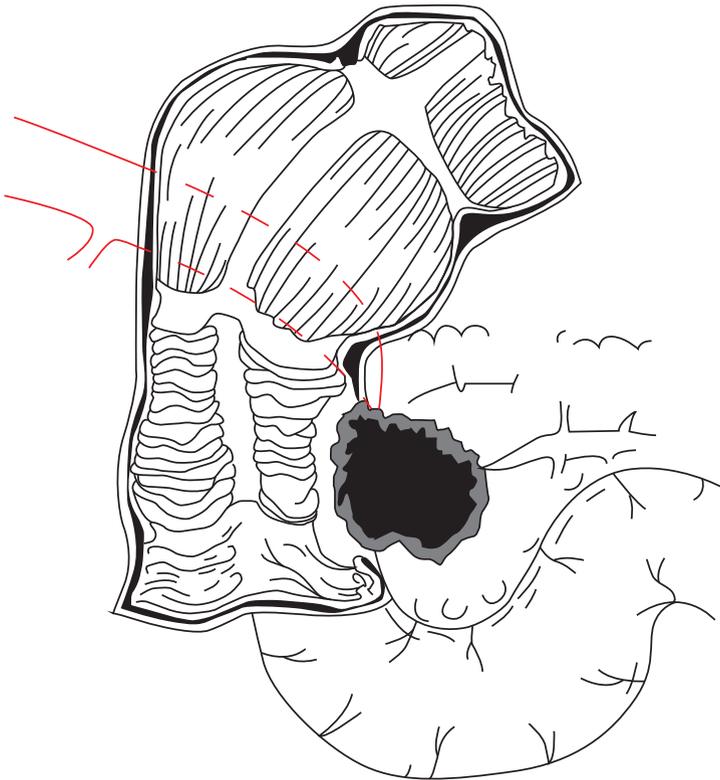


**Рис. 3.62.** Варианты вмешательств при папиллярной форме пенетрации юкстапапиллярной язвы

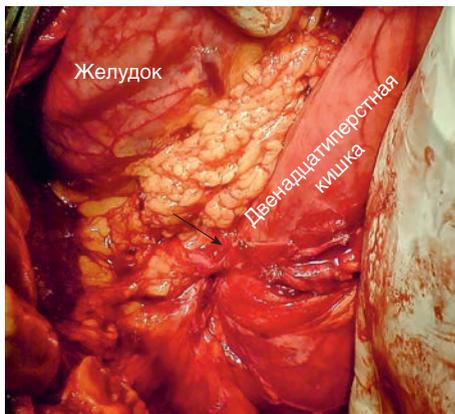
У двух больных из третьей группы, которым выполнялась папиллохоледоходуоденопластика в раннем послеоперационном периоде, открылся дуоденальный свищ, с которым удалось справиться в течение 2 и 3,5 мес (рис. 3.65).

### Папиллярно–панкреатическая пенетрация

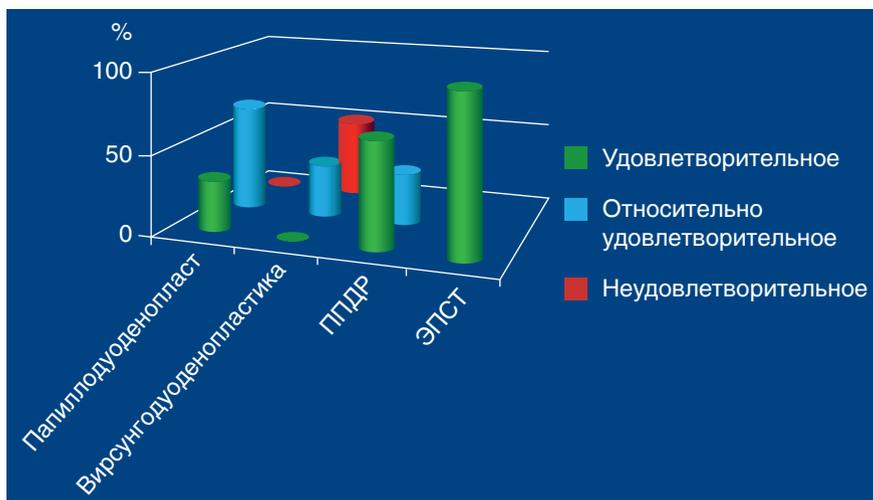
Операция	Число больных	Специфические осложнения
Вирсунго-холедоходуенопластика	4	3
ППДР	2	–



**Рис. 3.63.** Юкстапапиллярная язва с пенетрацией в большой сосочек двенадцатиперстной кишки и его почти полным разрушением. В двух случаях была выполнена пилоросохраняющая панкреатодуоденальная резекция (ППДР). Четверым больным оказалось возможным выполнить резекцию желудка с вирсунгохоледоходуенопластикой при формировании культи двенадцатиперстной кишки



**Рис. 3.64.** Сочетание пенетрации юстапапиллярной язвы в большой сосочек двенадцатиперстной кишки, механической желтухи и стеноза *duodenum* в нисходящем отделе. Одному больному выполнена пилоруссохраняющая панкреатодуоденальная резекция (ППДР)



**Рис. 3.65.** Отдаленные результаты хирургического лечения юстапапиллярной язвы, осложненной механической желтухой

Наш опыт наблюдения и лечения механической желтухи, обусловленной пенетрацией низкой язвы двенадцатиперстной кишки в зону БСДК, позволяет сделать следующие выводы.

1. Постбульбарная юкстапапиллярная язва у 14,9% больных (в наших наблюдениях) осложняется синдромом внепеченочного холестаза и, как правило, не приводит к развитию выраженной гепатодепрессии.
2. Рубцово-язвенная деформация БСДК без глубокой пенетрации язвы в зону ГПП и общего желчного протока не требует большого открытого хирургического вмешательства при условии адекватного консервативного лечения после эндоскопического разрешения.
3. Распространенная пенетрация сосочковой язвы с разрушением терминального отдела холедоха и ГПП может служить показанием к выполнению пилоруссохраняющей панкреатодуоденальной резекции с хорошими ближайшими и отдаленными результатами.
4. Показания к вирсунго-дуоденопластике при папиллярно-панкреатической форме пенетрации существенно ограничены.

Среди причин истинного стеноза БСДК определенное место занимают фиброзный папиллит (фиброз сосочка), доброкачественные опухоли и опухолеподобные образования. Для уточнения диагноза в таких случаях используют биопсию, а во время оперативного вмешательства — дуоденотомию и срочное гистологическое исследование.

Очень редко воспалительные изменения со стороны папиллы приводят к зиянию просвета БСДК с развитием его недостаточности, что проявляется рефлюкс-холангитом и чрезвычайно опасно в плане развития вторичного билиарного цирроза печени.

*Лечение.* Методом выбора при доброкачественных органических поражениях БСДК является эндоскопическая папиллосфинктеротомия. При отсутствии технической возможности ее выполнения производятся трансдуоденальные оперативные вмешательства на *papilla duodeni major*.

### **3.17. РАК БОЛЬШОГО СОСОЧКА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

Рак БСДК встречается в 0,1–1,5% общего числа раковых опухолей различных локализаций, составляет 5% всех карцином ЖКТ и 20% всех случаев злокачественного поражения панкреатодуоденальной зоны. Наблюдается чаще у мужчин в возрасте 50–70 лет.

Опухолевый рост может быть из эпителия терминального отдела общего желчного протока, дистального отдела протока поджелудочной железы, из слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. При этом гистологически чаще выявляются аденокарцинома и скирр. Рак БСДК растет медленно и относительно поздно регионарно и отдаленно метастазирует.

Клиника: в начале болезни до развития механической желтухи иногда отмечаются тупые ноющие боли в правом подреберье и эпигастрии.

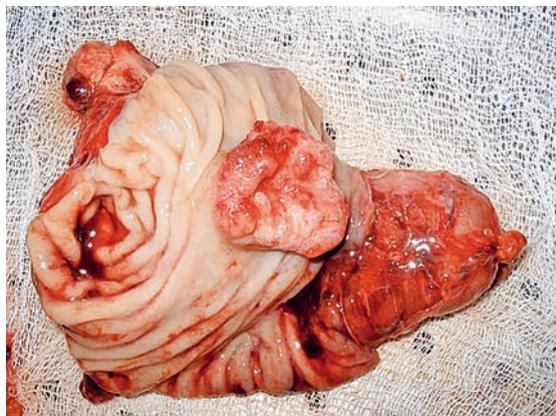
Появляющаяся желтуха сопровождается кожным зудом, часто пальпируется увеличенный безболезненный желчный пузырь (синдром Курвуазье), нечасто развивается холангит. На желтушной стадии болезни боли, как правило, отсутствуют, быстро прогрессируют симптомы ракового истощения, что связано с нарушением поступления в просвет кишки желчи и панкреатического сока, нарушается всасывание жирорастворимых витаминов. В связи с нарушением белково-синтетической функции печени могут возникнуть холестатические кровотечения.

Дополнительные методы исследования: ФГДС с биопсией, УЗИ, КТ и МРТХГ — позволяют довольно точно установить диагноз.

### **Лечение**

- На ранних стадиях болезни (размер до 2–2,5 см, не прорастает все слои двенадцатиперстной кишки, не инфильтрирует головку поджелудочной железы, не дает регионарных и отдаленных метастазов) применяют папилэктомию, иссекая опухоль в пределах здоровых тканей вместе с терминальным отделом общего желчного протока, протока поджелудочной железы. Протоки вшивают в стенку двенадцатиперстной кишки.
- При прорастании опухоли в окружающие ткани производится пилоросохраняющая панкреатодуоденальная резекция (рис. 3.66).

В случаях запущенного опухолевого роста, при тяжелом состоянии больных — паллиативные операции: билиодигестивные анастомозы (холедохоюностомия), эндоскопическое стентирование, наружное дренирование желчного дерева.



**Рис. 3.66.** Рак большого дуоденального сосочка. Пилоросохраняющая панкреатодуоденальная резекция. Удаленный комплекс

## Глава 4

# Абсцессы печени

Кровь была не просто красной — она была алой.  
Желчный пузырь был не просто зеленым —  
это был зеленый цвет листвы в джунглях...  
Печень не просто коричневая, как школьная форма,  
а насыщенного коричнево-красного  
цвета свежеспаханного поля<sup>1</sup>.

*Ричард Шеперд. «Неестественные причины.  
Записки судмедэксперта»*

### 4.1. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Абсцессы печени были известны со времен Гиппократов. В 1883 г. Кох описал амёбные абсцессы печени. В 1938 г. Ochner and Debaque опубликовали самую большую в литературе серию гнойных и амёбных гнойников печени, а за последние три десятилетия чрескожное дренирование абсцесса вышло на первый план в малоинвазивном лечении этой патологии.

Частота: гнойные абсцессы печени встречаются относительно редко — в пределах 0,29–1,47% всех вскрытий. Заболеваемость в Соединенных Штатах Америки оценивается в 8–15 случаев на 100 000 населения. Эта цифра значительно выше в странах, где здравоохранение малодоступно или недоступно вовсе. Соотношение мужчин и женщин составляет примерно 2:1. Чаще всего абсцессы печени встречаются на четвертом-шестом десятилетиях жизни.

---

<sup>1</sup> Так выглядит нормальная печень. (Примеч. авт.)

## 4.2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ

### 1. Билиарная патология.

Холангиогенная этиология составляет 21–30% описанных случаев. Внепеченочная билиарная обструкция, приводящая к восходящему холангиту и образованию абсцесса, является наиболее распространенной причиной и обычно связана с холедохолитиазом, опухолями или рубцовыми стриктурами общего желчного протока. Билиарно-кишечные соустья (особенно холедоходуоденостомия) также достаточно часто являются причиной формирования абсцессов печени.

### 2. Заражение через портальную систему (портальная пиемия) — портальные абсцессы печени.

Инфекционный процесс зарождается в брюшной полости и достигает печени в результате транслокации микроорганизмов в систему воротной вены. Аппендицит и пилефлебит выступают в числе наиболее частых источников портальной бактериемии. Другие причины: дивертикулит, воспалительные заболевания кишечника.

### 3. Гематогенные (через печеночную артерию) абсцессы печени.

Возникают при абдоминальном сепсисе.

### 4. Идиопатические (причина неизвестна).

Причина формирования абсцесса печени остается неизвестной примерно в половине случаев.

**Патофизиология:** пиогенные микробы могут проникать в паренхиму печени непосредственно из смежных органов (деструктивный холецистит), а также через воротную вену (деструктивный аппендицит) или печеночную артерию (сепсис). Печеночный клиренс бактерий через портальную систему, по-видимому, является нормальным явлением у здоровых людей; однако размножение бактерий, инвазия в ткани и образование абсцесса возможны лишь при билиарной обструкции, нарушении регенерации или микробной микроэмболии.

## Микробиология

Наиболее часто из крови (сепсис) и содержимого абсцесса высеваются:

- *Escherichia coli* — 33%;
- *Klebsiella pneumoniae* — 18%;
- *Bacteroides species* — 24%;
- *Streptococcal species* — 37%;
- *Microaerophilic streptococci* — 12%.

## 4.3. ДИАГНОСТИКА

### Клиника

Лихорадка и боль в правом подреберье являются наиболее распространенными симптомами у пациентов с гнойным абсцессом печени.

Боль представлена у 80% пациентов и часто обусловлена реактивным правосторонним плевритом с иррадиацией в правое плечо. Лихорадка встречается в 87–100% случаев, носит гектический характер и обычно сопровождается ознобом и общим недомоганием.

Анорексия, потеря веса и спутанность сознания также являются общими симптомами заболевания. Имеет место болезненность при пальпации в правом подреберье, иногда напряжение мышц в этой области. Может иметь место увеличение размеров печени и механическая желтуха.

### Лабораторная диагностика

- Общий анализ крови:
  - анемия — наблюдается у 50–80% больных;
  - лейкоцитоз более 10 000/мм<sup>3</sup> наблюдается у 75–96% больных;
  - сдвиг влево в лейкоцитарной кривой более 10% наблюдаются примерно у 40% пациентов.
- Печеночные пробы:
  - повышенный уровень щелочной фосфатазы наблюдается у 95–100% больных;
  - повышенный уровень аспартатаминотрансферазы в сыворотке крови, повышенный уровень аланинаминотрансферазы в сыворотке крови или повышенный уровень обоих наблюдаются у 48–60% пациентов;
  - гипербилирубинемия наблюдается у 28–73% пациентов;
  - снижение уровня альбумина (<30 ммоль/л) и повышение значения глобулина (>30 ммоль/л);
  - протромбиновое время: повышено у 71–87% пациентов.

### Инструментальные исследования

- Рентгенограмма грудной клетки:
  - косвенные признаки включают повышение уровня купола диафрагмы справа, ограничение его подвижности; уровень «воздух–жидкость» над печенью, гипостатические ателектазы, пневмонию и плевральный выпот справа;

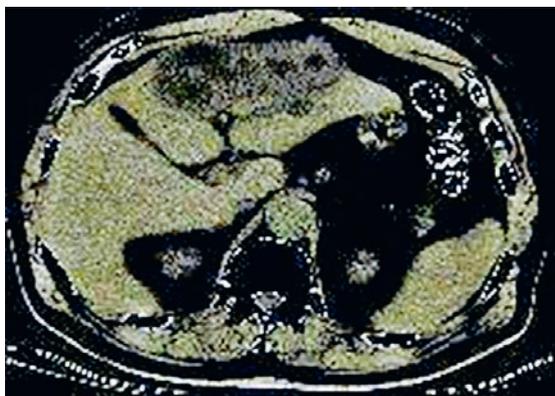
— если в формировании абсцесса участвуют анаэробные микроорганизмы, при обзорной рентгенографии можно увидеть признаки внутрипеченочного газообразующего абсцесса, а также воздуха в желчном дереве.

- УЗИ.

Чувствительность ультрасонографии достигает 80–100%. Определяется округлое гипоэхогенное образование с четкими контурами (капсулой).

- Компьютерная томография.

Компьютерная томография — стандарт, исследование выбора в диагностике очаговых образований печени. Ее результаты имеют высокую чувствительность, аналогичную УЗИ, уступая ему по специфичности (рис. 4.1).



**Рис. 4.1.** Компьютерная томография. Передний пиогенный абсцесс левой доли печени

## 4.4. ЛЕЧЕНИЕ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ

### Медикаментозное и малоинвазивное лечение абсцессов печени

В лечении абсцесса печени можно выделить три этапа.

1. Эмпирическая антибиотикотерапия (без знаний результатов посева содержимого абсцесса).
2. Пункция и дренирование абсцесса.
3. Открытое хирургическое дренирование у отдельных пациентов.

### Антибиотикотерапия

Антибиотик должен обладать бактерицидным действием с широким спектром антибактериальной активности против аэробных грамотрицательных бацилл, стрептококков и анаэробных микроорганизмов, включая *Bacteroides fragilis*. Обычно используется комбинация из двух и более антибиотиков. Например, метронидазол или клиндамицин + цефалоспорины III поколения или аминогликозид.

### Чрескожное дренирование полости абсцесса

Диагностическая аспирация может быть выполнена под ультразвуковым или КТ-контролем и обычно сопровождается установкой дренажной трубки. После катетеризации гнойника полость санится антисептиком, используют бензилдиметил[3-(миристоиламино)пропил]аммоний хлорид моногидрат (Мирамистин\*), хлоргексидин, гидроксиметилхиноксалиндиоксид (Диоксидин\*), повидон-йод. Дренаж удаляется, когда полость абсцесса существенно уменьшается или исчезает, что подтверждается КТ и УЗИ.

Успешность чрескожного дренирования колеблется в пределах 80–87%. Считается, что чрескожный дренаж не эффективен, если не происходит снижения общих симптомов интоксикации и состояние ухудшается в течение ближайших 72 ч после дренирования или если абсцесс рецидивирует, несмотря на адекватное первоначальное дренирование. В этом случае возможна установка второй дренажной трубки, передренирование полости абсцесса.

Осложнения чрескожного дренирования включают перфорацию соседних органов, пневмоторакс, гемоперитонеум, прорыв абсцесса в брюшинную полость.

Пациенты с ослабленным иммунитетом и множественными микроабсцессами печени лучше всего поддаются лечению высокими дозами антибиотиков при малой эффективности любой хирургической агрессии. В этой группе пациентов отмечается самый высокий уровень смертности.

Показания к открытому хирургическому лечению:

- чрескожное дренирование абсцесса технически невозможно или не эффективно;
- сосуществование внутрибрюшных осложнений, требующих открытого оперативного лечения (распространенный перитонит, ОКН, межкишечные абсцессы и др.).

Появление признаков распространенного перитонита у пациента с абсцессом печени требует выполнения срочной лапароскопии или ла-

паротомии, поскольку мог произойти прорыв абсцесса в свободную брюшинную полость.

Возможны три доступа, которые используются для открытого дренирования абсцессов печени: трансплевральный, экстраперитонеальный и трансперитонеальный.

При обширных и множественных абсцессах одного сектора или доли печени и при неэффективности дренирующих методов показана резекция печени (бисектмент-, сектор- или гемигепатэктомия). Это возможно, например, в случае абсцедирования злокачественного новообразования печени или печеночных абсцессов, связанных с хроническими гранулематозными заболеваниями детского возраста.

## **Прогноз**

Пиогенный абсцесс печени без лечения дает 100% летальность. В случаях ранней диагностики, своевременном и адекватном дренировании полости абсцесса в условиях рациональной антибиотикотерапии прогноз лучше — смертность составляет 15–20%.

Выделяют четыре фактора, существенно ухудшающих прогноз:

- возраст старше 70 лет;
- множественные абсцессы;
- полимикробная (анаэробно-аэробная) инфекция;
- наличие сопутствующих злокачественных или иммуносупрессивных заболеваний.

## Глава 5

# Диагностика и лечение заболеваний поджелудочной железы

Всех людей, посвятивших себя искусству (хирургии), можно разделить на тех, кто ценит искусство (хирургию) в себе, и остальных, которые любят только себя в искусстве (хирургии).

*К.С. Станиславский (в интерпретации автора)*

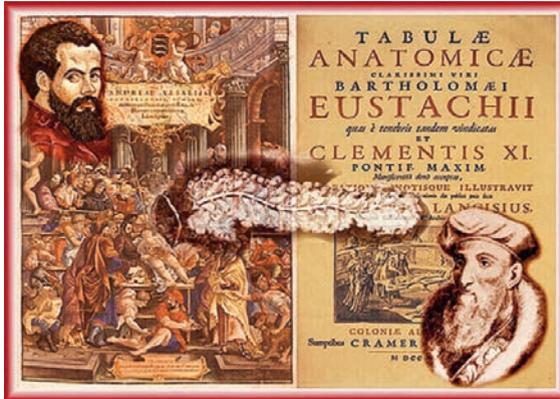
### 5.1. ОСНОВЫ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

«Поджелудочная железа, или панкреатическая (*Pancreas*, *Bauchspeicheldrüse*), — представляет собой гроздевидную железу, впадающую обыкновенно в ближайшую к желудку часть кишки и выделяющую панкреатический сок»<sup>1</sup>.

Поджелудочная железа (ПЖ) — орган дольчатого строения, имеющий массу около 80–100 г, расположенный ретроперитонеально кзади от желудка, пересекая позвоночник косо на уровне L<sub>I</sub>–L<sub>II</sub>. При пальпации консистенция поджелудочной железы напоминает упругую резину, то есть имеет мясистую консистенцию, бледно-розовую окраску и по внешнему виду напоминает кусок вываренного мяса (*pancreas* можно перевести с греч. *pankreas* как «вся из мяса»).

Головка ПЖ расположена в подкове двенадцатиперстной кишки, контактирует сзади с правой почкой, правой почечной и нижней полой венами, холедохом [0,5–5 см последнего расположены интрапанкреа-

<sup>1</sup> Брокгауз Ф.А., Ефрон И.А. Энциклопедический словарь. Санкт-Петербург, 1890–1907.

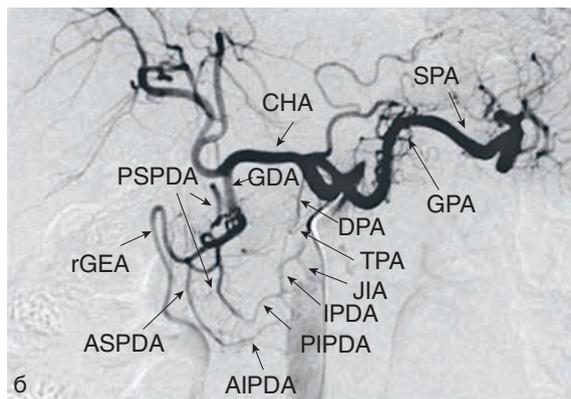
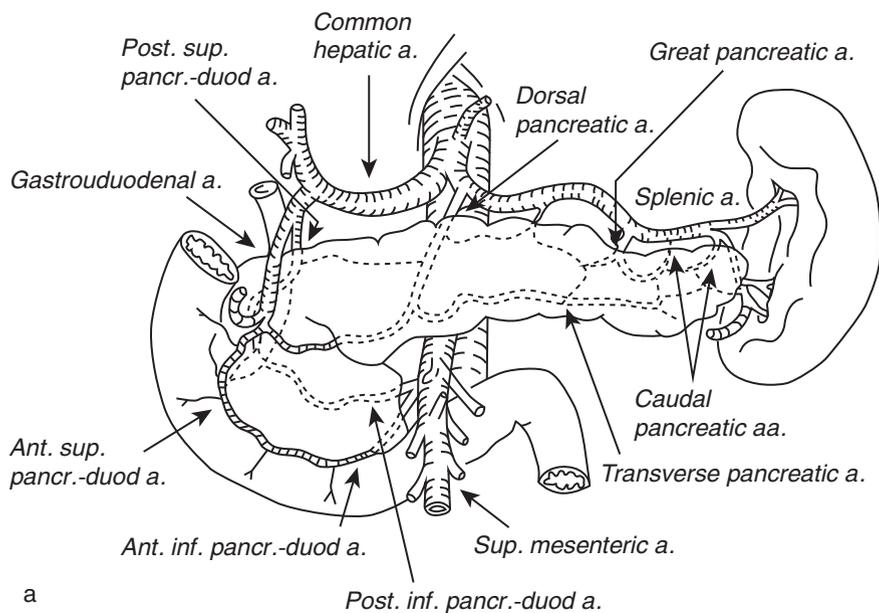


**Рис. 5.1.** А. Везалий (1514–1564) (вверху слева) из Падуи и Б. Евстахион (1520–1574) из Рима (внизу справа) были одними из первых, кто определил анатомию поджелудочной железы. Тем не менее именно Везалий дал первое окончательное анатомическое изображение поджелудочной железы человека в своем *De Humani Corporis Fabrica* (фронтиспис на заднем плане слева) 1543 г., но ошибочно считал его функцию подушкой для желудка<sup>1</sup>

тически (около 70% случаев) или ретропанкреатически в борозде головки поджелудочной железы (в трети наблюдений)], воротной веной на уровне перешейка; спереди — с антральным отделом и частью тела желудка. Кзади от тела железы расположено солнечное сплетение и аорта, верхнебрыжеечные артерия и вена (между шейкой и крючковидным отростком головки), кпереди — тело желудка, по нижнему краю *pancreas* проходит корень брыжейки поперечно-ободочной кишки, вовлекаемый в патологический процесс при опухолях и панкреатите, по верхнему — селезеночные сосуды. Расположение последних вариабельно, возможно расположение кзади и интрапаренхиматозно. Хвост железы соприкасается сзади с верхним полюсом левой почки и левым надпочечником, заканчиваясь в воротах селезенки.

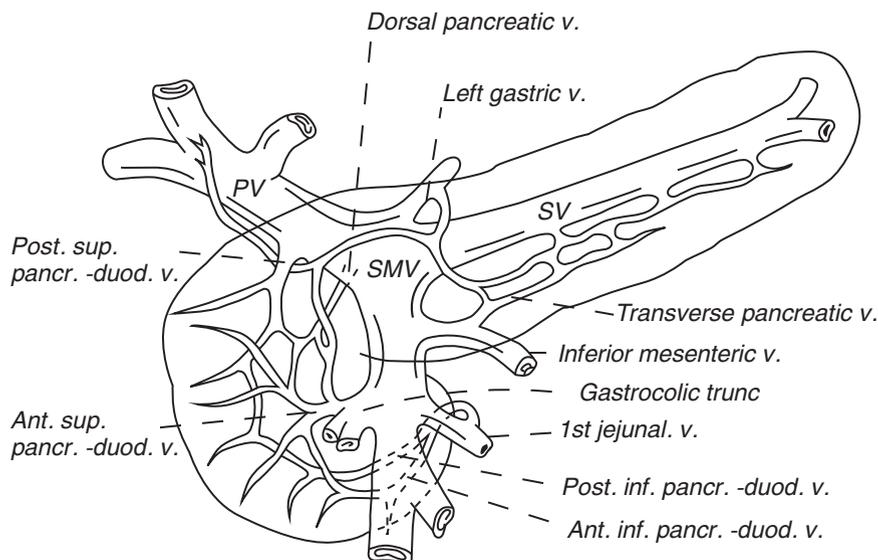
ПЖ — весьма хорошо васкуляризированный орган (рис. 5.2), получающий кровоснабжение из двух крупных висцеральных артерий аорты: селезеночной (девять ветвей для поджелудочной железы) и верхнебрыжеечной (две ветви *a. Pancreatica inferior* направляются к хвосту по нижнему краю железы; *a. Pancreaticoduodenalis inferior* окружает головку поджелудочной железы).

<sup>1</sup> Warshaw A.L., Büchler M.W., Kozarek R.A. et al. *The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine, and Surgery* / Edited by H.G. Beger. 2nd ed., Blackwell Publishing Limited, 2008.



**Рис. 5.2.** Представлено артериальное кровоснабжение поджелудочной железы в виде схемы вверху и при ангиографии чревного ствола (а — Pour P.M., Konishi Y., Kloppel G. Atlas of Exocrine Pancreatic Tumors — Morphology, Biology and Diagnosis with an International Guide for Tumor Classification. Springer Verlag. 1994, P. 1–15; б — Mikami Y., Takeda K., Matsuno S. Vascular structure of pancreas. Toxicology of the Pancreas. Taylor and Francis, Boca Raton, Fl, 2005, P. 75–89)

Вены ПЖ, формируя густую сеть анастомозов, впадают в воротную, селезеночную и верхнюю брыжеечную вены (рис. 5.3).



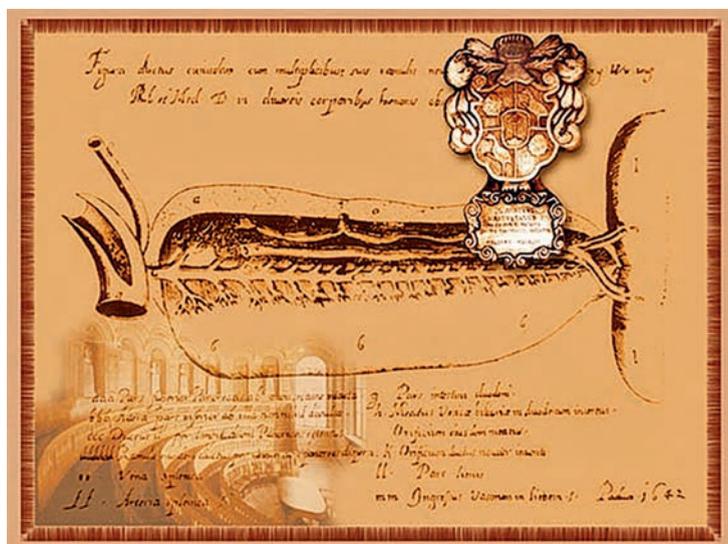
**Рис. 5.3.** Венозная система поджелудочной железы. Желудочно-ободочный ствол получил название GET Henle или ствол Генле поскольку Генле описал общий ствол superior right colic vein (SRCV) и right gastroepiploic vein (rGEV) в 1868. Gillot et al. и Kimura et al. сообщили, что ствол Гнеле был обнаружен у 60% из 78 обследованных (Henle J. Handbuch der systemmatischer Anatomie des Menschen. Druck und Verlag von Friedrich Vieweg und Sohn, Braunschweig, P. 391 (cited by Gillot et al.) Kimura W. Surgical anatomy of the pancreas for limited resection. J. Hepatobiliary Pancreat. 2000 7: 473–479)

Парасимпатическая иннервация осуществляется блуждающими нервами (в большей степени задним), симпатическая — со стороны 5–10 грудных сегментов бокового серого столба спинного мозга через нижние грудные и два верхних поясничных ганглия симпатического ствола. Аfferентные симпатические нервы идут в составе чревных нервов через узлы симпатического ствола в задние корешки спинного мозга.

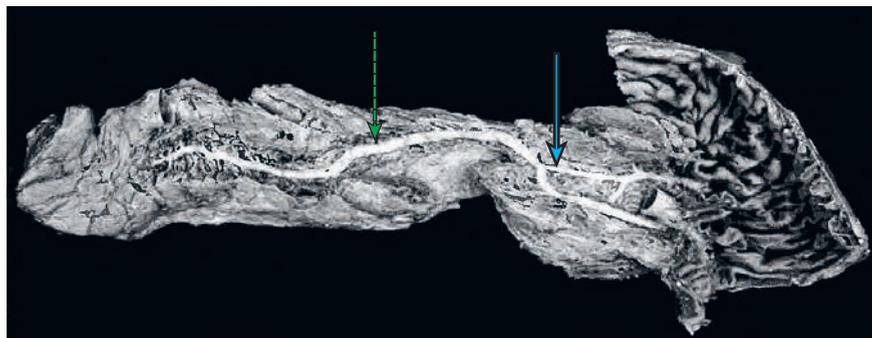
### **Протоковая система поджелудочной железы**

ГПП (вирсунгов проток) сейчас принято называть просто протоком поджелудочной железы (рис. 5.4–5.6), чаще расположен ближе

к передней поверхности в средней части железы, хотя расположение его весьма вариабельно; имеет ширину 5 мм на уровне головки, 4 мм на уровне тела, 2 мм на уровне хвоста (с возрастом несколько увеличивается). В дистальных отделах железы проток поджелудочной железы чаще расположен более центрально. В норме давление в протоке достигает 30–35 см вод.ст. У 70% людей имеется добавочный проток, впервые описанный в 1775 г. Санторини (Santorini), учеником Марчелло Мальпиги. Проток получил название добавочного, или санториниева, протока. Он уже главного, извилист и дренирует верхнюю переднюю часть головки, в 60–80% случаев сливаясь с главным протоком на уровне шейки. Примерно у четверти людей добавочный проток открывается собственным отверстием (малый дуоденальный сосок) на 2–3 см выше фатерова соска (*papilla duodenalis major*, или БСДК).



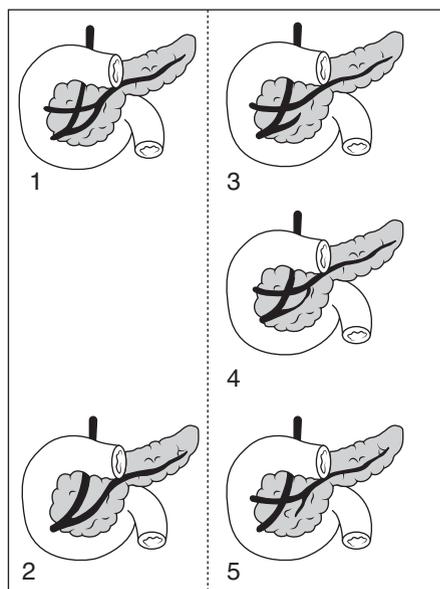
**Рис. 5.4.** Медная гравированная пластина (в центре), выполненная Й. Вирсунгом (Virsung J., 1589–1643), изображающая его первоначальную идентификацию поджелудочной железы человека в 1642 г., в препаровочной комнате Падуи (внизу слева). Его герб (вверху справа) остается единственным сохранившимся изображением Вирсунга, который был трагически убит студентом. Небольшой продолговатый рисунок поджелудочной железы четко различает 21 ветвь протока поджелудочной железы, а также желчные и панкреатические протоки, двенадцатиперстную кишку и селезенку. Ни Вирсунг, ни его коллеги в те времена не смогли разгадать функциональное предназначение протока



**Рис. 5.5.** Протоковая система поджелудочной железы: вид сзади. Вирсунгов проток обозначен зеленой стрелкой, санториниев — голубой<sup>1</sup>

Варианты строения протоковой системы ПЖ.

1. Типичный.
2. Отсутствие санториниевого протока.
3. *Pancreas divisum*.
4. Нитевидный вирсунгов проток.
5. Отсутствие вирсунгова протока

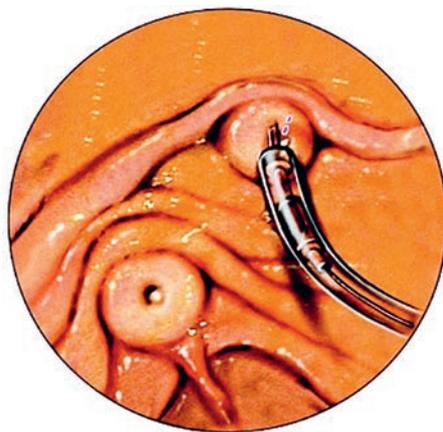


**Рис. 5.6.** Вариабельность строения протоковой системы поджелудочной железы (The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine and Surgery, Second Edition. Edited by Beger H.G., Warshaw A.L., Buechler M.W. 2008 Blackwell Publishing Limited)

<sup>1</sup> Rohen J.W., Yokochi C. Anatomy — A Photographic Atlas. <https://meduniver.com/Medical/Book/82.html> MedUniver.

В том случае, если проток поджелудочной железы открывается в малый сосочек двенадцатиперстной кишки, возникает ситуация, именуемая разделенной ПЖ. Отток панкреатического секрета в этом случае существенно затруднен, что ведет к развитию одной из форм панкреатита (рис. 5.7).

Один из редких вариантов строения протоковой системы ПЖ — кольцевидная ПЖ как результат нарушения формирования нормального эмбрионального зачатка головки *pancreas* (рис. 5.8, 5.9).



**Рис. 5.7.** Лечение панкреатита при разделенной поджелудочной железе (Sherman S., Lehman G.A. Endoscopic pancreatic sphincterotomy: techniques and complications. *Gastrointest Endosc Clin N. Am* 8: 1998, P. 115–124)

#### НЕПРАВИЛЬНОЕ ВРАЩЕНИЕ



**Рис. 5.8.** Кольцевидная поджелудочная железа. Проток головки железы циркулярно охватывает нисходящий отдел двенадцатиперстной кишки



**Рис. 5.9.** Дуоденография. Кольцевидная поджелудочная железа циркулярно сдавливает двенадцатиперстную кишку

## Физиология поджелудочной железы

Первичным функционально-морфологическим элементом ПЖ является ацинус, состоящий из 5–8 ацинозных клеток, узкий конец которых обращен к центру ацинуса. Размер ацинуса 20–25 мк, а общая площадь секреторных леток составляет около 11 м<sup>2</sup>. Конечные протоки формируются в центре ацинуса, затем переходят во вставочные протоки, выстланные однослойным плоским эпителием. Сливаясь друг с другом, вставочные протоки образуют внутريدольковые протоки, выстланные уже кубическим эпителием, которые собираются в междольковые. Последние впадают в протоки 2-го и 3-го порядка, а затем в главный или добавочный протоки. Ацинусы объединяются в дольки, представляющие основную структурную единицу ПЖ. Дольки объединяются в доли, разделенные тонкими соединительнотканными перегородками, в которых проходят сосуды и нервы, собственно формирующие саму железу, также покрытую тонкой соединительнотканной оболочкой, называемой фасцией Тольда. Как таковая капсула ПЖ отсутствует.

## Экзокринная функция поджелудочной железы

Под влиянием эмоциональных, алиментарных и гуморальных раздражителей *pancreas* выделяет в *duodenum* около 2 л секрета в сутки, содержащего 20 протео-, липо- и амилалитических ферментов — **экболический** компонент секрета железы (стимуляция гастрином, холецистокинин-панкреозимин), а также воду, гидрокарбонат и другие электролиты — **гидрокинетический** компонент экзокринной функции, обеспечивающий в кишечнике щелочную среду, оптимальную для проявления ферментативной активности (стимуляция секретинном). В состав панкреатического сока также входят ингибиторы протеолиза ( $\alpha_1$ -антитрипсин и др.).

После приема пищи секреция ПЖ продолжается примерно 3 ч с максимумом на 90-й минуте и протекает в три фазы, аналогичные фазам секреции желудочного сока (центральная, желудочная и кишечная). Парасимпатическая система, а также гастрин (гормон, выделяемый G-клетками антрального отдела желудка) стимулируют секрецию с образованием сока, богатого ферментами и относительно бедного гидрокарбонатом и электролитами; адренергическая система, глюкагон и особенно соматостатин (D-клетки островков Лангерганса) тормозят экзокринную функцию железы. Выпитая чистая вода и парентеральное введение аминокислот существенно не влияют на секрецию железы.

## 5.2. КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1. Панкреатиты.
2. Кисты поджелудочной железы.
3. Свищи поджелудочной железы.
4. Опухоли экзокринной ткани поджелудочной железы.
5. Опухоли эндокринной ткани поджелудочной железы:
  - 1) инсулинома (наиболее часто встречаемая эндокринная опухоль ПЖ) (рис. 5.10);
  - 2) гастринома;
  - 3) ипома (синдром Вернера–Моррисона);
  - 4) глюкагонома;
  - 5) карциноидные опухоли;
  - 6) соматостатинома, панкреатическая кортикотропинома, паратиреотропинома.
6. Аномалии поджелудочной железы:
  - 1) кистозный фиброз;
  - 2) врожденные кисты;
  - 3) aberrantная поджелудочная железа;
  - 4) кольцевидная поджелудочная железа;
  - 5) разделенная поджелудочная железа.



**Рис. 5.10.** Злокачественная инсулинома головки поджелудочной железы (панкреатодуоденальный комплекс; опухоль рассечена)

**Панкреатопатии** — термин предложен W. Hess (1969) для обозначения патологии поджелудочной железы неопухолевой этиологии.

## 5.3. ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

### 5.3.1. Этиологические формы острого панкреатита

1. Билиарный панкреатит вследствие ЖКБ (острого механического блока БСДК камнем билиарного дерева).

Существует три гипотезы, объясняющие, как желчные камни вызывают острый панкреатит: **общего канала; дуоденального рефлюкса и острой протоковой гипертензии**. Эти гипотезы не противоречат друг другу, а, скорее, дополняют, и тем не менее оставляют много вопросов.

Действительно, обструкция, например, сама по себе часто приводит к билиарным осложнениям, а не к панкреатиту, то же можно сказать о рефлюксе. Протоковая гипертензия имеет место при опухолевых поражениях, которые нечасто осложняются острым панкреатитом, и поэтому для объяснения развития острого панкреатита была предложена двухфазная гипотеза (Neoptolemos J.P., 1989). Первоначально прохождение желчного камня у пациента с общим панкреатобилиарным каналом индуцирует острый панкреатит, но миграция камня позволяет свободно эвакуировать активированные ферменты панкреатического сока, и поджелудочная железа может восстановиться, что клинически приводит к легкому приступу острого панкреатита. Так обстоит дело с большинством приступов. Сохраняющееся препятствие току активированного сока поджелудочной железы приводит к повторению повреждения ацинарного аппарата ПЖ и тяжелому приступу панкреатита. Вторичную обструкцию может вызвать:

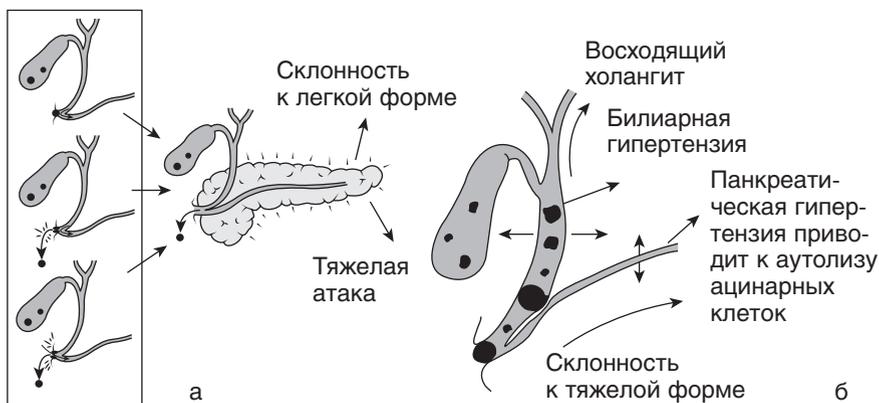
- отек головки поджелудочной железы или БСДК после прохождения желчного камня;
- повторная преходящая обструкция из-за прохождения множественных камней;
- крупный камень, вклиненный в дистальном отделе желчного протока, блокирующий устье главного панкреатического протока.

Первая и вторая фазы этого механизма могут быть разделены минутами, часами или днями, но гипотеза подразумевает, что у некоторых пациентов может быть окно возможностей, в котором можно предотвратить дальнейшую обструкцию и тяжелый приступ панкреатита (рис. 5.11, 5.12).

Другие причины острого билиарного панкреатита:

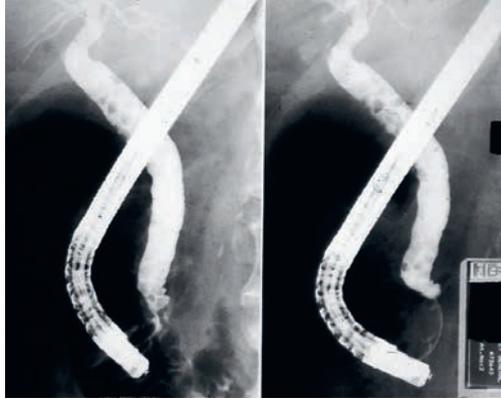
- холестероз желчного пузыря;
- экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия при желчных камнях;

- осложнения эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии и эндоскопической сфинктеротомии;
- хирургия желчевыводящих путей;
- ампулярные опухоли;
- холангиокарцинома;
- периапулярный дивертикул;
- внутрипросветный дивертикул;
- холедохальная киста;
- аномальное слияние панкреатобилиарных протоков;
- паразитарное поражение (эхинококк);
- первичный склерозирующий холангит;
- дисфункция сфинктера Одди;
- билиарное стентирование.



**Рис. 5.11.** Двухфазная гипотеза желчнокаменного острого панкреатита: а — в первой фазе билиарно-панкреатический рефлюкс приводит к острому панкреатиту, но при условии адекватного дренажа главного протока поджелудочной железы вероятным исходом является легкая форма; б — во второй фазе повторная прерывистая обструкция или постоянная обструкция из-за ударного камня препятствует свободному потоку сока поджелудочной железы, который в настоящее время содержит активированные ферменты поджелудочной железы и подвергает пациента повышенному риску тяжелого приступа острого панкреатита, а также острого холангита<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Neoptemos J.P. The theory of «persisting» common bile ductstones in severe gallstone pancreatitis // Ann. R. Coll. Surg. Engl. 1989. Vol. 71. P. 326–331.



**Рис. 5.12.** Множественные желчные камни в общем желчном протоке пациента во время второго приступа острого панкреатита

2. Алкогольный панкреатит (алкоголь стимулирует секрецию, вызывает спазм сфинктерного аппарата БСДК, отложение белковых преципитатов в мелких протоках ПЖ).

Много дискуссий о том, возникает ли заболевание в ранее не затронутой поджелудочной железе или его инициация происходит в условиях, когда хроническое употребление алкоголя предуготовило функциональные и/или структурные изменения, делающие железу восприимчивой к острому приступу панкреатита.

В 20 крупных исследованиях показано, что общая частота алкогольного острого панкреатита во всем мире составила 31,7% среди всех пациентов с острым панкреатитом (Lankisch P.G., Assmus C., Lehnick D. et al., 2001). Однако частота алкогольного острого панкреатита значительно варьирует в европейских странах. В международном исследовании, включающем пациентов из пяти стран Европы, панкреатит имел алкогольное происхождение только у 6% пациентов в Греции, но до 61% пациентов в Венгрии. В США Jacobs et al. сообщили о частоте 31% в своем исследовании 519 случаев. В Японии алкоголь является ведущей причиной острого панкреатита, составляя 30% случаев, в то время как билиарный и идиопатический панкреатит встречаются почти одинаково в 24 и 23% случаев соответственно. В нескольких немецких исследованиях частота алкогольного острого панкреатита колебалась от 33,6 до 54,5%.

В отличие от билиарного панкреатита при алкогольном остром панкреатите подавляющее большинство больных составляют мужчины, про порция обычно колеблется от 85 до 90%. Это может отражать тот факт,

что употребление этанола, связанное с алкогольным острым панкреатитом, гораздо чаще встречается среди мужчин, чем среди женщин. Это также отражает более высокий процент мужчин среди сильно пьющих.

Абстиненция также может быть важным триггером для начала алкогольного острого панкреатита. В одном недавнем исследовании показано, что у 71% пациентов с первым приступом алкогольного острого панкреатита развились симптомы панкреатита после того, как они перестали пить.

3. Гиперлипидемия (гипертриглицеридемия).
4. Гиперпаратиреозидизм (образование кальциевых камней в протоках ПЖ).
5. Операции (чаще на желудке и желчевыводящих путях).
6. Беременность (микролиты в протоках).
7. После ЭРХПГ (внутрипротоковая гипертензия).
8. Лекарственные средства (мочегонные группы тиазидов, эстрогены, 6-меркаптопурин, азатиоприн, тетрациклин, сульфаниламиды).
9. Опухоли.
10. Вирусы.
11. Ишемия (крайне редко).
12. Другие заболевания (болезнь Крона с поражением двенадцатиперстной кишки, пенетрация язвы *duodenum* в поджелудочную железу).
13. Идеопатический панкреатит (неуточненной этиологии).

Алкогольный, билиарный и идеопатический панкреатиты встречаются наиболее часто.

### 5.3.2. Патофизиология острого панкреатита

Острое повышение давления в протоковой системе ПЖ ведет к разрыву панкреатических протоков с разгерметизацией протоковой системы (разрыв дуктоацинарных соединений), а затем — к формированию передней и/или задней фистул и выделению секрета в паренхиму железы.

Активированные панкреатические ферменты получают доступ к паренхиме поджелудочной железы и повреждают ее. При этом тяжесть патоморфологических изменений определяются диаметром и количеством разгерметизированных протоков.

Патобиохимическая концепция патогенеза панкреонекроза следующая.

1. Ведущая патобиохимическая роль принадлежит липолитическим и протеолитическим системам поджелудочной железы, в меньшей степени — каллекреин-кининовой системе, плазминовой, тромбиновой, симпатико-адреналовой.

2. Панкреатогенная токсемия сопровождается глубокими нарушениями центральной гемодинамики и микроциркуляции.
3. Очаги панкреонекроза первично асептичны.

### 5.3.3. Классификация острого панкреатита

Морфологическая, патофизиологическая и клиническая классификации острого панкреатита в настоящее время основывается на международной мультидисциплинарной классификации, которая была впервые предложена в 1991 г. в Атланте. Международная рабочая группа в 2012 г. модифицировала предыдущую классификацию острого панкреатита, обновив и упростив терминологию.

Морфологические формы острого панкреатита:

- **интерстициальный** отечный панкреатит;
- **некротизирующий** панкреатит, который подразделяют на:
  - панкреатический паренхиматозный некроз;
  - перипанкреатический некроз;
  - панкреатический паренхиматозный некроз в сочетании с перипанкреатическим некрозом (наиболее частый).

Все типы **некротизирующего** панкреатита могут быть:

- **стерильными**;
- **инфицированными** (рис. 5.13) — образование газа является главным признаком, указывающим на инфицированность при доступных методах визуализации:
  - **с полиорганной недостаточностью** — переходящей или хронической;
  - **без полиорганной недостаточности**.

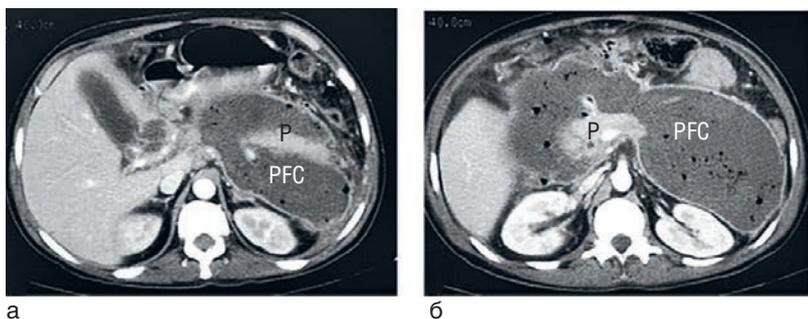
По степени тяжести выделяются **легкая, средняя, тяжелая и критическая**.

Клинические фазы панкреатита:

- **ранняя** (1-я неделя): в которой тяжесть основывается на наличии или отсутствии полиорганной недостаточности;
- **поздняя** (>1-й недели): в которой тяжесть основывается на наличии локальных осложнений или хронической полиорганной недостаточности.

В соответствии с текущим пересмотром Атлантской классификации выделяют следующие жидкостные скопления, сопутствующие острому панкреатиту.

1. Жидкостное скопление, сопутствующее интерстициальному отечному панкреатиту:
  - острое перипанкреатическое скопление жидкости, формирующееся в первые 4 нед, неинкапсулированное;



**Рис. 5.13.** Инфицированное жидкостное скопление (по Бальтазару степени E, оценка CTSI 4): а, б — компьютерная томография показывает большое скопление жидкости в области поджелудочной железы (PFC), окружающей голову и тело поджелудочной железы (P) и содержащей пузырьки газа. Поджелудочная железа показывает нормальное усиление, тем самым исключая паренхиматозный некроз. Чрескожная аспирация тонкой иглой под контролем компьютерной томографии подтвердила бактериальную инфекцию

- псевдокиста — формируется через 4 нед, инкапсулированное перипанкреатическое или отдаленное скопление жидкости.
- 2. Жидкостное скопление, сопутствующее некротическому панкреатиту (рис. 5.14):
  - острое некротическое скопление — в первые 4 нед, некапсулированное гетерогенное неликвидифицированное (разжиженное) содержимое;
  - отграниченный некроз — формируется через 4 нед, инкапсулированное гетерогенное неликвидифицированное содержимое.

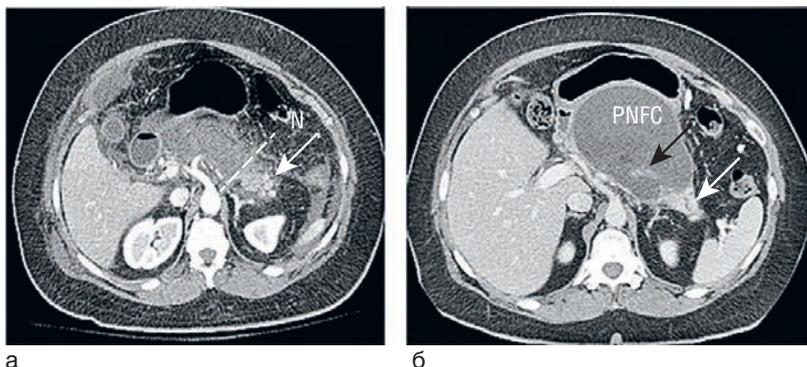
Острое некротическое скопление и отграниченный некроз содержат жидкость и некротические массы, что отличает их от острого перипанкреатического скопления жидкости и псевдокист.

**Острое перипанкреатическое скопление жидкости** возникает в результате воспаления поджелудочной железы/перипанкреатической клетчатки или при повреждении ответвлений протоков поджелудочной железы.

**Диагностика.** Компьютерная томография: гомогенное перипанкреатическое скопление жидкости, не имеющее капсулы и ограниченное забрюшинным пространством.

**Лечение и прогноз.** В большинстве случаев острое перипанкреатическое скопление жидкости разрешается спонтанно через несколько недель. Инфицируется редко. Дренирование не рекомендуется.

**Острое перипанкреатическое скопление жидкости** возникает в результате воспаления поджелудочной железы/перипанкреатической



**Рис. 5.14.** Острое некротическое скопление жидкости: а — контрастное усиление компьютерной томографии показывает резкое падение усиления поджелудочной железы (пунктирная линия), при этом только небольшой сегмент хвоста показывает нормальное контрастирование (стрелка). Большая зона некроза (N) присутствует слева от хвоста; б — последующая компьютерная томография через 8 нед показывает овальное постнекротическое скопление жидкости в области поджелудочной железы (PNFC) с тонкой стенкой. Имеются некротические скопления в полости (черная стрелка). Остаточный сегмент хвоста поджелудочной железы продолжает демонстрировать нормальное усиление (белая стрелка). Проток поджелудочной железы в хвосте расширен. Последующие исследования подтвердили повреждение протока поджелудочной железы и связь осиротевшего сегмента протока в хвосте со скоплением постнекротической жидкости

клетчатки или при повреждении ответвлений протоков поджелудочной железы. **Диагностика.** Компьютерная томография: гомогенное перипанкреатическое скопление жидкости, не имеющее капсулы и ограниченное забрюшинным пространством.

**Лечение и прогноз.** В большинстве случаев острое перипанкреатическое скопление жидкости разрешается спонтанно через несколько недель. Инфицируется редко. Дренаживание не рекомендуется.

**Дифференциальная диагностика:**

- острое некротическое скопление — в первые недели дифференциальная диагностика между острым некротическим скоплением и острым перипанкреатическим скоплением жидкости может быть невозможна;
- некроз поджелудочной железы — скопление жидкости в паренхиме поджелудочной железы (уже по определению самого термина — острое перипанкреатическое скопление жидкости всегда перипанкреатическое).

**Острое некротическое скопление** формируется в первые 4 нед и содержит жидкость и некротические массы, которые могут быть как стерильными, так и инфицированными, находиться как в поджелудочной железе, так и в перипанкреатической клетчатке.

Диагностика. Компьютерная томография при контрастном болюсном исследовании характеризуется следующими признаками:

- гетерогенное, нежидкостной плотности скопление, которое занимает или замещает часть панкреатической паренхимы или перипанкреатической клетчатки;
- капсула не визуализируется;
- отсутствует контрастное усиление по периферии.

**Отграниченный некроз** представляет собой подтип ликвификационного некроза паренхимы поджелудочной железы и перипанкреатической жировой клетчатки, отграниченного стенками, не покрытыми эпителием. Термин «отграниченный некроз» впервые был использован Connor и др. в 2005 г.

Диагностика:

- компьютерная томография выявляет кистозное образование, которое занимает или замещает часть панкреатической паренхимы (или окружает ее), гетерогенной плотности за счет неусиливающихся некротических масс, окружено стенками;
- магнитно-резонансная томография позволяет более четко визуализировать некротические массы, характерные для отграниченного некротического скопления.

*Лечение.* Большинство неразжиженных компонентов отграниченного некротического скопления необходимо удалять путем перкутанной пункции под контролем УЗИ, КТ, лапароскопически, эндоскопически или хирургически.

**Псевдокиста** в большинстве случаев может быть эффективно вылечена путем дренирования под контролем УЗИ или КТ.

Таким образом, делается различие между скоплениями, содержащими только жидкость, и скоплениями, содержащими жидкость и не жидкую ткань. И это различие является очень важным.

### 5.3.4. Осложнения острого панкреатита

Некротические формы острого панкреатита могут иметь следующие осложнения.

1. Абсцесс брюшной полости.
2. Флегмона забрюшинного пространства.

3. Разлитой (ферментативный, гнойный) перитонит.
4. Механическая желтуха.
5. Аррозивное кровотечение.
6. Внутренние и наружные дигестивные свищи.
7. Эмфизематозный панкреонекроз. Присоединение газообразующей флоры приводит к характерному наличию газа в паренхиме и вокруг поджелудочной железы.

Инфекционный процесс вызывается газообразующими бактериями *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Klebsiella spp.* и *Pseudomonas spp.* Газом, формирующимся в результате жизнедеятельности, считается углекислый газ и азот, возникающий в результате ферментации глюкозы некоторыми бактериями.

Эмфизематозный панкреатит попадает под характеристику некротизирующего панкреатита по шкале Бальтазара, и, соответственно, ему присваивается наивысший балл по КТ-шкале тяжести.

Диагностика. Компьютерная томография является исследованием выбора, поскольку обладает наибольшей чувствительностью и специфичностью при визуализации и выявлении включений газа.

Течение и прогноз. Данное осложнение характеризуется высоким уровнем смертности. Используется чрескожное дренирование жидкостных скоплений, при отсутствии клинического ответа рассматривается хирургическая резекция некротизированных тканей.

Дифференциальный диагноз:

- атмосферный газ, попавший при инструментальных исследованиях или в результате хирургического вмешательства (например, состояние после ЭРХПГ);
- формирование тонкокишечной фистулы с рефлюксом из прилежащего полого органа.

### 5.3.5. КТ-индекс тяжести острого панкреатита

КТ-индекс тяжести определяется суммой:

- оценки острого воспалительного процесса (по Бальтазару);
- оценки панкреонекроза.

Оценка острого воспалительного процесса по Бальтазару<sup>1</sup>:

- стадия А: 0 баллов — неизменная паренхима;

---

<sup>1</sup> Balthazar E.J. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation // Radiology. Vol. 223, N. 3. P. 603–613.

- стадия В: 1 балл — фокальное или диффузное увеличение размеров железы;
- стадия С: 2 балла — воспалительные изменения поджелудочной железы и перипанкреатической жировой клетчатки;
- стадия D: 3 балла — единичное слабо отграниченное перипанкреатическое скопление жидкости;
- стадия E: 4 балла — два или более слабо отграниченных жидкостных скопления.

Оценка панкреонекроза:

- панкреонекроз отсутствует (равномерное контрастное усиление паренхимы) — 0 баллов;
- ≤30% паренхимы — 2 балла;
- >30–50% паренхимы — 4 балла;
- >50% паренхимы — 6 баллов;

Максимальное количество баллов — 10.

Стратификация тяжести панкреатита:

- легкий панкреатит (интерстициальный панкреатит): В или С по Бальтазару, без панкреонекроза и некроза перипанкреатической клетчатки;
- средней степени тяжести (экссудативный панкреатит): D или E по Бальтазару, без панкреонекроза; перипанкреатическое скопление жидкости, обусловленное некрозом;
- тяжелый панкреатит (некротизирующий панкреатит): некроз поджелудочной железы (зона в ПЖ, не накапливающая контраст при болюсном введении);
- критический: стойкая полиорганная недостаточность (ПОН) (более 48 ч) + местные инфекционные осложнения.

В отечественной литературе выделяют три фазы в течении заболевания (Савельев В.С., 1986).

1. Гемодинамические нарушения и панкреатогенный шок.
2. Функциональная недостаточность паренхиматозных органов.
3. Постнекротическая дегенерация и гнойные осложнения.

### 5.3.6. Клиника и диагностика острого панкреатита

Можно выделить следующие клинические синдромы.

1. Болевой.
  - Типичный, с локализацией очень интенсивной, внезапно возникшей (как гром среди ясного неба, панкреатическая драма — *drame pancreatique*) постоянной боли в собственно

- эпигастрии, левом и правом подреберье с иррадиацией в поясницу (опаоясывающая иррадиация). Боль связана с приемом алкоголя, жирной, жареной пищи, не облегчается введением спазмолитиков, ненаркотических анальгетиков, может слегка уменьшаться в коленно-локтевом положении. При движении возрастает незначительно. Сопровождается обильной многократной рвотой желудочным и дуоденальным (желчь) содержимым. Рвота не облегчает боль. Болезненность в эпигастриальной области при глубокой пальпации.
- Атипичный, с локализацией боли только в эпигастрии или по всему животу, иногда схваткообразной с одно-, двукратной рвотой или только тошнотой, без отчетливой иррадиации. Может быть выраженная болезненность в эпигастрии и по всему животу. Напоминает клинику синдрома перфорации полого органа.
2. Перитонеальный: симптом Щеткина — в эпигастрии или по всей поверхности передней брюшной стенки, резистентность мышц в эпигастриальной области. Сюда же можно отнести локальную болезненность в левом реберно-позвоночном углу (синдром Мейо–Робсона).
  3. Синдром пареза желудка и динамической кишечной непроходимости, механической непроходимости двенадцатиперстной кишки — вздутие живота, многократная рвота с примесью желчи, постоянный характер боли, тимпанит при перкуссии в эпигастрии и параумбиликальной (парез поперечно-ободочной кишки) областях, значительное ослабление перистальтических шумов во всех отделах живота.
  4. Синдром гемодинамических расстройств — выраженная тахикардия или брадикардия в первые часы после начала приступа, артериальная гипер- или гипотензия, гиперемия кожи лиц и шеи (каллекреин-кининовый синдром). Кровоизлияния вокруг пупка (симптом Грюнвальда, Куллена), цианотичные пятна в боковых отделах живота (симптом Грея–Турнера) или на лице и туловище (симптом Мондора). Последние симптомы свидетельствуют о грубом локальном или распространенном нарушении микроциркуляции.
  5. Синдром полиорганной недостаточности — измененная функция органов у пациента с острой формой болезни такого рода, что гомеостаз самостоятельно без вмешательства не может поддерживаться. Проявляется недостаточностью двух и более систем (например, печеночно-почечная) обычно при II–III степени тяжести

острого панкреатита. Возможно появление желтушности кожи за счет гепатодепрессии, а также в результате компрессии холедоха отечной головкой ПЖ, вклиненного камня БСДК.

6. Синдром оментобурсита — отсутствие пульсации брюшной аорты в эпигастрии (синдром Воскресенского), пальпаторно не смещаемый инфильтрат в этой области, жидкость в сальниковой сумке по данным УЗИ и КТ.
7. Синдром отека клетчатки забрюшинного пространства, гидроперитонеума за счет транссудации (сдавление ветвей воротной вены — отек и геморрагическое пропитывание забрюшинной клетчатки) и экссудативного воспаления брюшины вследствие «биохимического» перитонита (воздействие протеаз панкреатического сока на висцеральную брюшину). Определяется по данным лучевых методов диагностики и лапароскопии.
8. Абдоминальный компартмент-синдром — синдром повышения внутрибрюшного давления (более 20 мм рт.ст.), влекущий за собой развитие тяжелой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Причины: ОКН, отек кишечной стенки, быстрое скопление жидкости в брюшной полости, отек клетчаточных пространств забрюшинного пространства.
9. Синдром эндогенного токсикоза — метаболического (избыточное выделение и попадание в сосудистое русло медиаторов воспалительного процесса — брадикининов, простагландинов, цитокинов, серотонина и др.); резорбтивного [всасывание продуктов распада некротизированных тканей]; ретенционного (всасывание конечных продуктов метаболизма в результате развития острой печеночно-почечной недостаточности (ОППН) и ОКН]; бактериального (при инфицировании очагов некроза клетчатки и поджелудочной железы).
10. Синдром системного воспалительного ответа — гипертермия, тахипноэ, тахикардия, лейкоцитоз. Панкреатогенный сепсис (синдром системного воспалительного ответа + гнойно-некротический очаг при некротизирующем панкреатите).

### **Лабораторная диагностика**

Уровень амилазы сыворотки крови и мочи:

- сыворотки — более 30 мг крахмала на ч/л (по Каравею) или более 100 ЕД (система СИ);
- мочи — более 64–128 ед (по Вольгемуту) или 1000 ЕД (система СИ);

- экссудата брюшной полости (несколько тысяч или десятков тысяч ЕД).

Другие более редкие причины гиперамилаземии:

- перфорация язвы *duodenum*;
- высокая странгуляционная непроходимость;
- эктопическая беременность;
- опухоли и кисты яичников;
- почечная недостаточность;
- острый сиалоаденит.

### Инструментальная диагностика

Ультразвуковое исследование и компьютерная томография с болюсным контрастированием (рис. 5.15): при отечной форме — увеличение всех размеров железы, снижение интенсивности эхо-сигнала, контуры железы сохранены.

Признаки панкреонекроза:

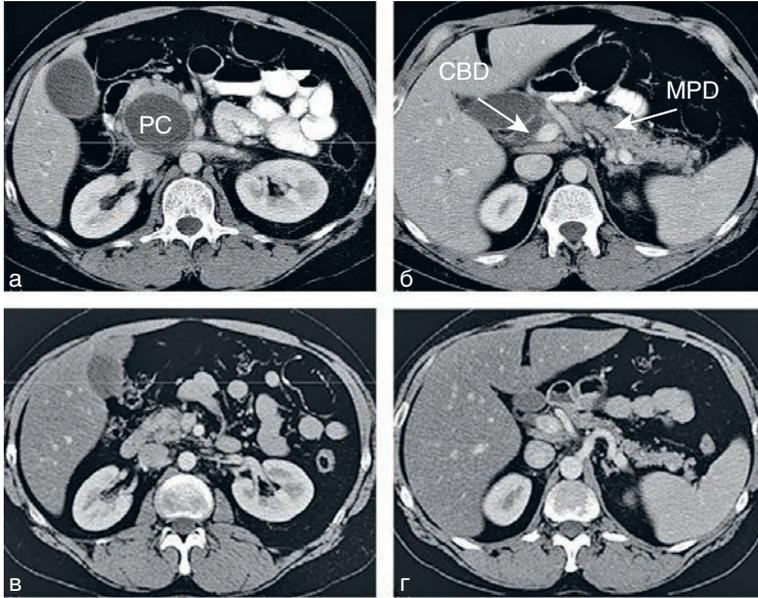
- быстрое формирование жидкостных образований (в ПЖ или вокруг нее);
- признаки деструкции железы;
- выявление псевдокист (после четырех и более недель заболевания);
- определение панкреатических абсцессов (гной без панкреонекроза);
- снижение эхо-сигнала в околопанкреатическом пространстве;
- смазанность контуров ПЖ — переход альтеративного воспаления на парапанкреатическую клетчатку.

Обзорное рентгенологическое исследование проводится с целью дифференциального диагноза с синдромом перфорации полого органа:

- «сторожевая» петля (раздутая петля тонкой кишки, прилежащая к зоне некроза);
- синдром «отсеченной» кишки (спазм поперечно-ободочной кишки);
- кальциноз и калькулез поджелудочной железы (признаки хронического панкреатита);
- плевральный экссудат;
- дуоденостаз (дуоденография).

Лапароскопия — малоинвазивный лечебно-диагностический метод. Показания.

1. Для верификации формы острого панкреатита и дренирования брюшной полости при ферментативном перитоните.



**Рис. 5.15.** Компьютерная томография. Псевдокиста поджелудочной железы, вызывающая обструкцию протока поджелудочной железы и желчных протоков: а — компьютерная томография показывает округлое скопление жидкости с тонкой стенкой, представляющей псевдокисту (PC) в головке поджелудочной железы; б — компьютерная томография показывает умеренно расширенный панкреатический проток (MPD) и общий желчный проток (CBD), что вызвано компрессией псевдокистой; в, г — последующая компьютерная томография через 4 мес после консервативного лечения показывает спонтанное разрешение псевдокисты и отсутствие признаков дилатации желчевыводящих или панкреатических протоков. Поджелудочная железа уменьшилась в размерах и теперь выглядит нормальной

2. Дифференциальный диагноз перитонитов различной этиологии (чаще при синдроме перфорации полого органа, инфаркте кишки, странгуляционной ОКН).
3. Выполнение лапароскопической холецистостомии при гипертензии желчного пузыря или механической желтухе.

Достоверные признаки острого панкреатита при лапароскопии (лапаротомии).

1. Бляшки стеатонекроза появляются через 12 ч от начала приступа (являются депо ионов  $Ca^{2+}$ ).
2. «Стеклянный отек» клетчаточных пространств, сальников.

3. Прозрачный экссудат в I стадии острого панкреатита, отсутствие фибрина, объем различный — до 5–7 л.
4. Геморрагический экссудат при геморрагическом панкреонекрозе (дифференцировать со странгуляционной ОКН, инфарктом кишки, травмой паренхиматозных органов).
5. Определение активности амилазы в экссудате брюшной полости.

Метод видеолапароскопии позволяет выполнять декомпрессивные операции на желчном пузыре, некрсеквестрэктомии через сформированную оментопанкреатобурсостому, а также проводить динамическую лапароскопию и санацию брюшной полости при панкреатогенном гнойном перитоните.

Показание к лечебно-диагностической лапароскопии:

- дифференциальный диагноз перитонита различной этиологии (рис. 5.16, 5.17).

Осмотр БСДК, ЭРХПГ и папиллотомия показаны при билиарном панкреатите с явлениями механической желтухи в срочном порядке (не позже 48 ч с момента приступа) при патологически измененном большом дуоденальном сосочке.

Для оценки тяжести течения панкреатита, прогнозирования течения и определения тактики лечения были предложены прогностические системы. Система Ranson и соавт. (1974) включает 11 клинических и аналитических объективных критериев, определяемых в течение первых 48 ч заболевания.



**Рис. 5.16.** Геморрагический экссудат из брюшной полости при панкреонекрозе, полученный во время проведения диагностической лапароскопии



**Рис. 5.17.** Очаги стеатонекроза на большом сальнике, видимые при лапароскопии

Система «Диагностические критерии острых и хронических физиологических нарушений» (APACHE II; англ. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) включает:

- 1) объективные показатели;
- 2) баллы острых патофизиологических изменений;
- 3) баллы возраста;
- 4) Шкалу комы Глазго.

### 5.3.7. Принципы комплексной терапии острого панкреатита

Первые 12 ч — критический срок, при котором abortивные морфологические изменения становятся необратимыми.

1. Снижение давления в панкреатическом протоке:
  - спазмолитики, блокада чревного сплетения, паранефральная и другие новокаиновые блокады, эпидуральная анестезия;
  - блокада секреторной активности поджелудочной железы и медиатора: соматостатин (ингибирует секрецию секретина дуоденальной слизистой оболочкой, снижение секреции ферментов и бикарбонатов поджелудочной железой);
  - папиллотомия, лапароскопическое или под УЗИ-контролем дренирование желчного пузыря (последнее не всеми разделяется);
  - при желчнокаменной болезни — холецистэктомия, дренирование холедоха.
2. Интенсивная корригирующая терапия: борьба с гипоксической, циркуляторной, гемической и тканевой гипоксией с помощью инфузионной, кардиотонической, респираторной терапии; компенсация анемии.
3. Детоксикация:
  - гемодилюция;
  - ингибирование протеолиза (свежезамороженная плазма, ингибиторы протеолиза, антагонисты простагландинов);
  - антиоксидантная терапия [витамин Е, натрия тиосульфат, фосфолипиды (Эссенциале\*), жировые эмульсии — мишень для липазы];
  - экстракорпоральные методы детоксикации.
4. Антибиотикопрофилактика и терапия при панкреонекрозе, при отечной форме не показана.

Инфицирование при панкреонекрозах связано с перемещением микроорганизмов из толстой кишки, у 75% — *Escherichia coli*.

Препараты выбора:

- карбапенемы [меропенем (Меронем\*), имипенем + циластатин (Тиенам\*)];
- фторхинолоны (особенно пefлоксацин + метронидазол);
- цефалоспорины III–IV поколения + метронидазол;
- защищенные пенициллины (пиперациллин + тазобактам, тикарциллин + клавулановая кислота);
- целесообразно включение селективной деконтаминации кишечника (пefлоксацин, ципрофлоксацин).

5. Нутритивная поддержка: через 5–7 сут целесообразно начать естественное питание. Эффективность длительного (более недели) полного парентерального питания при панкреонекрозе сомнительна. Это объясняется его следующими отрицательными эффектами: атрофия энтероцитов, усиление контаминации и энтерогенной транслокации бактерий и микробных токсинов, опасность развития ангиогенной инфекции и холестаза, иммуносупрессия и высокая стоимость этого метода питания. В связи с этим более целесообразным и эффективным при панкреонекрозе считают переход на энтеральное зондовое питание в ранние сроки заболевания.

Энтеральное зондовое питание осуществляют через назоеюнальный зонд, установленный дистальнее связки Трейца, эндоскопическим способом или во время операции. Питательные смеси стандартные: берламин, нутризон, нутрилан и др. Режим энтерального питания — стартовый по темпу и объему, с постепенным переходом от глюкозо-солевых растворов и химусоподобных смесей к олигомерным питательным смесям в возрастающих концентрациях 5–10–20%.

### 5.3.8. Хирургическое лечение острого панкреатита

Показания к операции при панкреонекрозе в остром периоде следующие.

1. Острый блок БСДК при невозможности эндоскопической коррекции.
2. Клинические признаки прогрессирующей панкреатогенной интоксикации (обширный некроз поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки).
3. Деструктивный холецистит.
4. При распространенном ферментативном перитоните — лапароскопическое дренирование брюшной полости и сальниковой сумки.

Показания к операции при панкреонекрозе в отдаленном периоде следующие.

1. Инфицированный панкреонекроз, парапанкреатические или отдаленные абсцессы брюшной полости.
2. Септическая флегмона забрюшинной клетчатки.
3. Гнойный перитонит.
4. Аррозивное кровотечение, желудочные и кишечные свищи.

Доступ — срединная лапаротомия. Ее этапы приведены ниже.

1. Вмешательство на ПЖ.
2. Вмешательство на желчевыводящих путях (холецистэктомия, холецистостомия, дренирование холедоха).
3. Интубация кишечника.
4. Дренирование сальниковой сумки и брюшной полости.

Методы дренирующих операций.

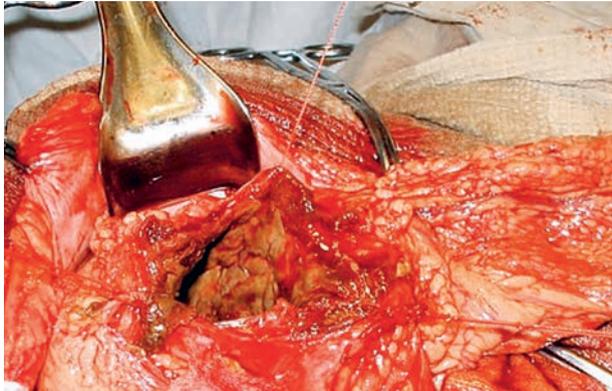
1. Закрытый — дренирование забрюшинного пространства и брюшной полости в условиях анатомической целостности полости сальниковой сумки и брюшной полости. Выполнение повторных вмешательств — по требованию.

Целесообразно применение методов дренирования под контролем УЗИ, КТ или лапароскопической закрытой бурсооментостомии и санации сальниковой сумки.

2. Открытый — предполагает выполнение программированных ревизий и санаций и имеет два варианта технического решения (рис. 5.18–5.20):
  - панкреатооментобурсостомия + люмбостомия;
  - панкреатооментобурсостомия + лапаростомия.

Первая формируется путем подшивания фрагментов желудочно-ободочной связки к париетальной брюшине в верхней трети лапаротомной раны и дренирование всех зон некроза дренажом Пенроуза (Penrouz) с многопросветными трубчатыми конструкциями. Таким образом достигается беспрепятственный доступ к этим зонам и выполнение некрсеквестрэктомий в программируемом режиме с интервалом 48–72 ч.

3. Полуоткрытый — устанавливаются трубчатые многопросветные дренажные конструкции в комбинации с дренажом Пенроуза. Лапаротомная рана ушивается послойно, а дренажи выводятся через широкую контрапертуру в боковых отделах живота. Выполняются повторные санации (у 30–40% больных) в режиме «по требованию».



**Рис. 5.18.** Панкреонекроз. Острое некротическое жидкостное скопление в сальниковой сумке



**Рис. 5.19.** Удаление секвестров из некротического жидкостного скопления в сальниковой сумке



**Рис. 5.20.** Инфицированный некротизирующий панкреатит. Формирование оментобурсостомы

4. Полуоткрытый — устанавливаются трубчатые многопросветные дренажные конструкции в комбинации с дренажом Пенроуза. Лапаротомная рана ушивается послойно, а дренажи выводятся через широкую контрапертуру в боковых отделах живота. Выполняются повторные санации (у 30–40% больных) в режиме «по требованию».
5. Полуоткрытый — устанавливаются трубчатые многопросветные дренажные конструкции в комбинации с дренажом Пенроуза. Лапаротомная рана ушивается послойно, а дренажи выводятся через широкую контрапертуру в боковых отделах живота. Выполняются повторные санации (у 30–40% больных) в режиме «по требованию».

Основной причиной смерти пациентов с панкреонекрозом в раннем периоде остается прогрессирующая полиорганная недостаточность вследствие тяжелейшего эндотоксикоза, в отдаленном — септический шок как результат прогрессирующего гнойно-некротического процесса в брюшинной полости и забрюшинном пространстве.

## 5.4. ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронический панкреатит можно определить как полиэтиологический прогрессирующий альтеративно-пролиферативный воспалительный процесс, характеризующийся нарастающим замещением ацинусов соединительной тканью, деформацией протоковой системы железы с возможной их кистозной трансформацией и прогрессирующей деструкцией экзокринной и эндокринной тканей с исходом в фиброз и кальцификацию поджелудочной железы при развитии экзо- и эндокринной недостаточности органа.

Термин «хронический панкреатит» (ХП) характеризует стойкость и нарастание патоморфологических биохимических и функциональных изменений органа после устранения действия причины, инициировавшей начало заболевания (Sarles et al., 1973; P. Banks, 1979).

### 5.4.1. Эпидемиология хронического панкреатита

Эпидемиология хронического панкреатита представлена на рис. 5.21.

### 5.4.2. Терминология

1. Первичный (автономный) хронический панкреатит («панкреатит мелких протоков») (Sarles et al., 1979) — алкогольный кальцифицирующий панкреатит — 40–90% случаев заболевания.

### Заблеваемость хроническим панкреатитом (ХП) в мире

- 16–23 случая на 100 тыс. населения в странах Евросоюза.
- 12,4 на 100 тыс. мужчин и 45,4 на 100 тыс. у женщин в Японии.
- 27,4–50 случаев на 100 тыс. населения в России.
- Около 1/3 пациентов не может работать по своей основной профессии.
- 40% имеют временную или стойкую нетрудоспособность.
- 10-летняя выживаемость составляет 70%, 20-летняя — 45%.

Ellis to me, Lerkh M.M., Uitk D.C. Genetic testing for hereditarypancreatitis: guides for indications, consultation, a cjsent and confidentiality // Pankreatologia 2001; 1 : 405–415.

Mayerle J., Hoffmayster, Witt H., Lerkh M., Moessner J. Chronic pankreatit – Opredelenie, etiology, inspection and Dtsch // Arztebl Int. 2013; 110 (22):387-393; doi: 10.3238/arztebl.2013.0387

**Рис. 5.21.** Эпидемиология хронического панкреатита

Роль алкоголя в возникновении хронического панкреатита твердо установлена, но у большинства злоупотребляющих спиртным панкреатит в своей клинической форме не развивается (тяжелые изменения в железе наблюдаются у 35% злоупотребляющих алкоголем, а клинические проявления гораздо реже — в 2–9% случаев). По мнению ряда авторов, ежедневное употребление 80 г чистого алкоголя для мужчин и 50 г для женщин в течение 3–20 лет (по другим данным, многолетний прием не менее 200 мл алкоголя в сутки — Wite T., 1969) могут вызвать клинические симптомы хронического панкреатита. В 7,8–33% случаев хронический панкреатит предшествует развитию рака поджелудочной железы.

В основе развития данной формы ХП лежит синхронизация деятельности ацинусов с перенапряжением секреторных процессов в панкреатоците (гиперсекреция ферментов) и повреждением их мембран, сгущение секрета железы с затруднением его оттока на уровне прежде всего мелких протоков, спазм сфинктера Одди.

2. Вторичный хронический панкреатит — исход предшествующей острой фазы панкреатита вследствие патологии соседних, тесно связанных с pancreas органов (желчнокаменная болезнь, стенозы терминального отдела холедоха и главного панкреатического протока, папиллиты, дуодениты и др.). По оценке многих отечественных клиницистов, хронический панкреатит в нашей стране встречается у 25% больных, оперируемых на желчных путях по поводу холецистита и его осложнений. В зарубежной литературе понятие «вторичный хронический панкреатит» практически не употребляется. Повторные приступы острого панкреатита на фоне сопутствующей патологии, в частности желчевыводящих путей, большинством современных зарубежных авторов классифицируются как острый рецидивирующий панкреатит.
  3. «Идиопатические» хронические панкреатиты (Lehnert, 1979) — 10–30% случаев:
    - сенильные формы — средний возраст 62 года; обусловлен, вероятно, атеросклерозом;
    - ювенильные формы — средний возраст 26 лет (Ammann): обусловлен генетическими факторами.
  4. Панкреатит паза (сегментарный, фальцевой, *groove pancreatitis* — Stolte et al., 1982) локализуется в головке поджелудочной железы и может вызвать парциальный стеноз двенадцатиперстной кишки.
- К этиологическим факторам хронического панкреатита относят также:
- травму поджелудочной железы — третья по частоте после алкоголизма и холелитиаза причина хронического панкреатита;
  - прочие (редкие факторы) — гиперпаратиреозидизм (панкреато-литиаз и обызвествление ПЖ у 25–40% больных этой разновидностью панкреатита); наследственная гиперлипидемия (I и V типы Фредериксона), а также нарушение обмена триглицеридов на почве приема эстрогенов, ряда эстрогенных противозачаточных препаратов; семейный хронический панкреатит на фоне нарушения белкового обмена; токсический медикаментозный панкреатит, вызванный приемом медикаментов (фуросемид, индометацин, сульфаниламиды, антикоагулянты, ингибиторы холинэстеразы и др.).

### 5.4.3. Патоморфология

Гистологические изменения ткани ПЖ при хроническом панкреатите весьма разнообразны:

а) деформация протокового дерева в виде сужений и расширений мелких протоков, псевдокистозного их видоизменения;

б) нарушение дольчатой структуры с замещением долек соединительной тканью;

в) отложение белковых масс («пробок») в мелких протоках с развитием фиброзной ткани вокруг протоков;

г) кальцификаты в ткани железы и камни в крупных протоках (развиваются в среднем спустя 9 лет от начала болезни);

д) очаги воспалительной инфильтрации в ткани;

е) регенерация мелких протоков и образование в них панкреатических островков (степень выраженности крайне индивидуальна). Трудно дифференцировать от истинных опухолей;

ж) очаговая компенсаторная гипертрофия ацинарных клеток;

з) гипертрофия главных желудочных желез, бруннеровских желез двенадцатиперстной кишки с нарастанием переваривающей способности желудочного и дуоденального сока.

Гистологическая верификация является одним из наиболее важных звеньев в диагностическом подтверждении хронического панкреатита.

#### *5.4.4. Патогенез хронического панкреатита*

Патогенез ХП требует дальнейших изысканий. Ключевые звенья сложной цепи формирования различных клиничко-морфологических форм заболевания представлены ниже (рис. 5.22, 5.23).

Атрофия экзокринной ткани поджелудочной железы сопровождается компенсаторной активизацией желудочной и кишечной фаз секреции панкреатического сока, (повышается выработка гастрина и других факторов APUD-системы – диффузной нейроэндокринной системы желудочно-кишечного тракта (A – amines – амины; p – precursor – предшественник; U – uptake – усвоение, поглощение; D – decarboxylation – декарбоксилирование) с преобладанием экболического компонента. Перенапряжение панкреатоцитов приводит к срыву внутриклеточных адаптационных процессов, формированию белковой дистрофии панкреатоцитов → атрофии ацинусов и замещению их соединительной тканью, то есть обеспечивает прогрессию патоморфологии в ткани железы.

#### *5.4.5. Классификации хронического панкреатита*

К настоящему времени существует более 40 классификаций хронического панкреатита.



**Рис. 5.22.** Основные звенья патогенеза хронического панкреатита

В зависимости от этиологии и стадии морфологических изменений в ткани поджелудочной железы формируется определенный тип панкреатической секреции и развивается та или иная клиническая форма заболевания.

Основные причины хронического панкреатита:

1. Алкоголизм.
2. Желчнокаменная болезнь (~18%, Silen W.) — холангиогенный панкреатит:
  - ущемленные камни фатерова соска (3–5% оперируемых больных, панкреатитом);
  - микрохоледохолитиаз → папиллоспазм → папиллостеноз → вторичный панкреатит. Сочетание холедохолитиаза и папиллостеноза: ~25% больных хроническим панкреатитом (Hess W.).
3. Патология БСДК:
  - изолированный папиллостеноз (~8%, Hess W.):
    - а) остиум-стеноз (протяженность <0,5 см);
    - б) субтотальный папиллосфинктеростеноз (до 1,5 см);



**Рис. 5.23.** Патоморфология хронического панкреатита

- в) тотальный папиллосфинктеростеноз (до 2 см);
- г) Y-образный стеноз фатерова соска и устья вирсунгова протока:
  - недостаточность БСДК;
  - аномалии строения БСДК.
- 4. Травма поджелудочной железы:
  - послеоперационный панкреатит;
  - эндоскопические вмешательства на фатеровом соске [после эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ), папиллосфинктеротомии – при рассечении БДС на протяжении 1,5 см ткань железы повреждается в 7% случаев, перфорация *duodenum* происходит у 25% больных (Рылюк А.Ф.)];
  - тупая травма живота;
  - ранение поджелудочной железы.
- 5. Патология двенадцатиперстной кишки:
  - хроническая дуоденальная непроходимость (чаще механического генеза);
  - околосопочковые дивертикулы;
  - пенетрация язв *duodenum* в головку поджелудочной железы.

Относительно редкие причины.

1. Эндокринные заболевания (гиперпаратиреозидизм, болезнь Кушинга и др.).
2. Гиперлиппротеидемия.
3. Беременность, длительный прием пероральных контрацептивов.
4. Лекарственные препараты (кортикостероиды, диуретики и др.).
5. Иммунологические факторы.
6. Вирусный панкреатит.
7. Паразитарный панкреатит.
8. Наследственный панкреатит.
9. Окклюзия ветвей брюшной аорты.

Наиболее используемая в настоящее время этиологическая классификация хронического панкреатита TIGAR-O.

1. Токсико-метаболический.
2. Идиопатический.
3. Наследственный.
4. Аутоиммунный.
5. Рецидивирующий и тяжелый.
6. Обструктивный.

Клиническая классификация.

1. Бессимптомное течение (латентная форма) — наличие морфологических изменений в железе, возможны функциональные расстройства (лабораторные признаки экзокринной недостаточности) при отсутствии яркой клинической симптоматики.
2. «Болевая» форма — постоянный упорный болевой синдром.
3. Псевдотуморозный панкреатит — на первый план выходит сдавление окружающих анатомических образований, прежде всего холедоха: интрапанкреатическая часть холедоха 0,5–4 см протяженностью, при этом проток в 80% случаев проходит через ткань железы (точнее, между вентральным и дорсальным язычками поджелудочной железы), в 10% случаев — в борозде на задней поверхности головки железы и в 10% случаев — вне *pancreas*.

В качестве самостоятельной клинико-морфологической формы выделяют панкреатит головки поджелудочной железы («головчатый» панкреатит) (Mallet-Guy P. et al., 1962; Даценко Б.М. и соавт., 1986). В зависимости от этиологии панкреатит головки разделяют на две формы.

- I. «Холецистогенный» панкреатит головки — индуративное воспаление головки *pancreas*, распространяющееся с желчных путей на ПЖ по прямым лимфатическим путям, существование которых было

впервые установлено в 1889 г. М. Kippel и Е. Lefas и позже подтверждено работами других исследователей.

II. «Протоковый» панкреатит головки поджелудочной железы, основной причиной которого служит нарушение оттока секрета из головки ПЖ вследствие обтурации или собственного протока головки в области впадения его в главный проток или устья дополнительного панкреатического протока, если дополнительный проток головки не анастомозирует с главным протоком поджелудочной железы. Обтурация протока ПЖ в данном случае чаще связана с опухолевым поражением, диагностика которого крайне сложна ввиду малого размера опухоли.

При «головчатом» панкреатите:

- проходимость главного панкреатического протока не нарушена;
- основной клинический синдром — прогрессирующая механическая желтуха;
- операция выбора при «холецистогенной» форме — холецистэктомия с наложением билиодигестивного анастомоза; при «протоковой» форме — панкреатодуоденальная резекция;
- выражены признаки экзо- и эндокринной недостаточности (далеко зашедшие морфологические изменения в железе).

Ведущей в плане выбора метода лечения ХП является классификация М. Buchler (2009) (рис. 5.24).

На рис. 5.25 представлены наиболее яркие клинические признаки ХП.

1. **Боль.** Характеристика и основные причины болевого синдрома.

Болевой синдром выступает ведущим в симптоматике ХП. Именно он является основной причиной выбора хирургического лечения. Одна из причин — это постоянная **гипертензия (очаговая или распространённая) в системе главного панкреатического протока**. Выделяют следующие формы.

- С относительно равномерным расширением главного протока железы более 6 мм в диаметре или его расширением в виде «цепи озер».
- Грубые анатомические изменения железы с деформацией, псевдокистозным изменением сегментарных и более мелких протоков — гипертензия в мелких разветвлениях панкреатических протоков.
- С равномерным расширением крупных и сегментарных протоков железы.
- С формированием псевдокист главного панкреатического протока. Необходимо дифференцировать с опухолевыми кистами, для которых характерно:

### Постбульбарные юкстапапиллярные язвы с синдромом внепеченочного холестаза

Тип хронического панкреатита	Признаки
<b>A</b>	Болевой синдром, повторные приступы или острый панкреатит в анамнезе, нет осложнений* панкреатита, стеатореи или диабета
<b>B</b>	<b>Болевой синдром, есть осложнения панкреатита,</b> нет нарушения функции ПЖ — стеатореи, диабета
<b>C</b>	Болевой синдром, есть осложнения ХП или без них, присутствуют нарушения функции железы (стеаторея, диабет).
<b>C1</b>	Стеаторея или диабет.
<b>C2</b>	Стеаторея и диабет.
<b>C3</b>	Стеаторея (диабет) и осложнения ХП

\* **Осложнения панкреатита:** калькулез, кальциноз, желтуха, дуоденостаз, стриктуры ПП, расширение ПП, кисты, свищи, спленомегалия, регионарная, портальная гипертензия, асцит.

**Рис. 5.24.** Основные клинические типы хронического панкреатита

- а) быстрое наступление рецидива после внутреннего дренирования кисты;
- б) наличие слизистого или кровянистого ее содержимого, иногда с крошковидными массами;
- в) выявление при УЗИ или КТ многокамерности, ячеистости кисты, неравномерного утолщения ее стенки, густого неоднородного содержимого кистозной полости, а также признаков опухолевого поражения регионарных лимфатических узлов и смежных органов.

Характеристика: локализация — эпигастральная область; иррадиация в спину, надплечье, отсутствие иррадиации; боль интенсивная, возможны приступообразные усиления, постоянная, изнуряющая.

Первая причина боли (провоцирующие факторы) — употребление алкоголя, разнообразной пищи, чаще жирной, жареной, острой. Характерно возникновение приступов боли не сразу после приема алкоголя, а спустя несколько часов (до суток); рвота гораздо менее харак-



**Рис. 5.25.** Ведущие клинические проявления хронического панкреатита

терна, чем при остром панкреатите, ее вполне может не быть; боли носят нарастающий характер, возможно периодическое усиление болей, носящих характер «малых» приступов; анальгетики (в том числе наркотики) и спазмолитики малоэффективны. Постоянные мучительные боли приводят к значительным изменениям личности больного, часто требуют лечения психиатра.

Вторая причина боли — воспалительные и рубцовые изменения перипанкреатической клетчатки с вовлечением нервных образований солнечного сплетения, а также очаги воспалительного процесса в ткани железы с формированием периневритов и околоневрального фиброза (Banks P., 1979).

Характер боли сходен с описанным выше. Чаще встречается постоянный характер боли, отсутствие четкой связи с приемом пищи, алкоголь может ненадолго снимать боль, приводя к прогрессии патоморфологии в ткани железы.

Третья причина болевого синдрома — это дискинезии желчевыводящих путей вследствие папиллита, рефлекторных спастических сокращений желчного пузыря и холедоха, спаечного перипроцесса вокруг желчного пузыря.

Характер боли: приступообразная, четко связана с нарушением диеты, более характерна иррадиация в надплечье, достаточно хорошо снимается спазмолитиками. Возможна преходящая механическая желтуха.

Гиперацидный гастрит и дуоденит как результат компенсаторного усиления секреторной и моторной функции желудка и кишечника в ответ на гибель ацинарной ткани поджелудочной железы также могут быть причиной боли при ХП.

Характер боли: постоянные, без иррадиации; сопровождаются изжогой, отрыжкой; возникают чаще ночью, натощак; снимаются антацидами. В целом напоминают боли при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Четвертая причина — сопутствующий алкогольный гепатит как один из факторов алкогольной болезни. Характер боли: постоянная, тупая, распирающая в правом подреберье, собственно эпигастрии разной интенсивности; увеличение печени, смешанная желтуха. Усиливается после нарушения диеты, при физической нагрузке (растяжение Глиссоновой капсулы печени).

2. Выраженные проявления **экзокринной недостаточности** возникают лишь в далеко зашедших стадиях заболевания (анамнез 5–10 лет, наиболее характерны для алкогольного панкреатита), когда секреция панкреатической липазы и трипсина составляет менее 10% исходного уровня. Наиболее ранними признаками нарушения пищеварения являются диспепсические расстройства: тяжесть в животе после еды, отрыжка, вздутие живота; нарушения стула в виде запоров, а затем поносов либо неустойчивый стул. Несмотря на похудание, аппетит у больных чаще сохранен и даже повышен.
3. **Нарушение внутренней секреции** при хроническом панкреатите возникает нередко, но относительно поздно.

**Таблица 5.1.** Нарушение внутренней секреции при хроническом панкреатите

Характер панкреатита	Частота развития вторичного сахарного диабета
Калькулезный (чаще алкогольный)	61% (у 90% больных — нарушение толерантности к глюкозе)
Некалькулезный	30% (у 50% больных — нарушение толерантности к глюкозе)

Особенности панкреатогенного диабета.

- 1) Относительно низкий уровень глюкозагона в крови по сравнению с эссенциальным сахарным диабетом.
  - 2) Относительно частое развитие гипогликемических состояний.
  - 3) Меньшая потребность в инсулине (10–45 ЕД/сут).
  - 4) Кетонурия (редко).
  - 5) Отсутствие диабетических микроангиопатий.
  - 6) Частое и характерное развитие диабетических полинейропатий.
4. Синдром **билиарной гипертензии**.
- 1) Скрытая билиарная гипертензия — не проявляется желтушностью кожи и кожным зудом (может продолжаться длительное время).
  - 2) Клинически выраженная форма с желтухой, ахолией кала, кожным зудом. Возможен синдром Курвуазье, что требует проведения диагностики с раком поджелудочной железы:
    - а) стойкая, нарастающая желтуха;
    - б) перемежающийся характер желтухи.
5. **Механический дуоденостаз** (1–15%):
- возможен в любом отделе *duodenum*;
  - компенсированный — тяжесть в эпигастрии долго сохраняется после еды, изжога, выраженная отрыжка;
  - декомпенсированный — синдром высокой кишечной непроходимости.
6. **Сегментарная портальная гипертензия** (чаще после операций по поводу хронического панкреатита). В 84% случаев спленомегалия при хроническом панкреатите обусловлена тромбозом селезеночной вены:
- спленомегалия и расширение вен в зоне большого сальника и желудочно-ободочной связки;
  - кровотечения из подслизистых вен желудка (случаются реже: в 9%, по Sarles et al., 1979);
  - синдром гиперспленизма (редко).

#### 5.4.6. Инструментальные методы исследования

Инструментальные методы являются ведущими в диагностике ХП.

1. Компьютерная и магнитно-резонансная ядерная томография (наиболее информативны).
2. ФГДС и ретроградная панкреатохолангиография в условиях гипотонии двенадцатиперстной кишки [за 20–30 мин до исследо-

вания: 2 мл 0,1% метоциния йодида (Метацина\*) в/м; непосредственно перед исследованием: 2 мл 0,1% атропина в сочетании с 5 мл 10% кальция глюконата в/в].

- «Малые» признаки хронического панкреатита ~35%:
  - небольшое увеличение диаметра и деформация главного протока;
  - увеличение времени сброса контраста в *duodenum*;
  - относительное сужение проксимальной части протока.
- «Большие» признаки хронического панкреатита ~18% больных хроническим панкреатитом:
  - резкая дилатация и кистозное расширение протока;
  - симптом «цепи озер»;
  - стеноз терминального отдела холедоха;
  - кальцификация поджелудочной железы, выявляемая на обзорной рентгенограмме.

3. УЗИ железы (скрининговый метод диагностики).

4. Ангиография (в основном для оценки операбельности диагностированной опухоли и выявления доброкачественных опухолей поджелудочной железы).

Диагноз хронического панкреатита может быть с уверенностью установлен в следующих случаях (Hess W., 1969):

- 1) наличие панкреатолигиаза (~10%);
- 2) стеноз интрапанкреатической части холедоха на холангиограммах (8%);
- 3) повторное обнаружение гиперферментемии во время болевых приступов (~26% больных);
- 4) при значительных нарушениях внешней панкреатической секреции по данным панкреозимин-секретин-теста (~40%);
- 5) выявление кисты после болевого приступа;
- 6) выпот в плевральной полости с высоким содержанием ферментов поджелудочной железы.

Наиболее рациональной является балльная система диагностики ХП по Layer P. и Melle U. (2005).

**Таблица 5.2.** Балльная система диагностики хронического панкреатита

Оцениваемые параметры	Баллы
Кальцификация ПЖ	4
Характерные гистологические изменения	4

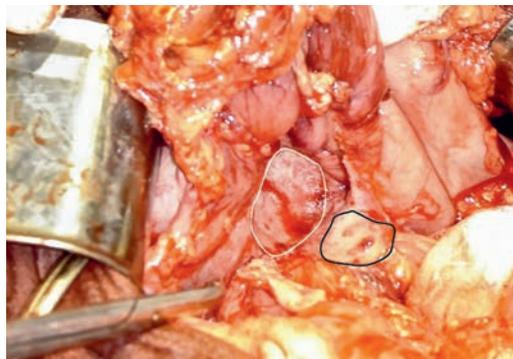
Оцениваемые параметры	Баллы
Характерные изменения по данным УЗИ или ЭРХПГ (Кембриджская классификация)	3
Экзокринная недостаточность ПЖ	2
Приступы панкреатита и/или хроническая боль	2
Сахарный диабет	1
Диагноз ХП подтверждается в случае 4 и более баллов	

**Таблица 5.3.** Кембриджская классификация хронического панкреатита по данным компьютерной томографии и ультразвукового исследования

Тяжесть	Изменения
Норма	ГПП <2 мм. Нормальный размер и форма ПЖ. Гомогенность паренхимы
Сомнительный	Один признак из следующих: <ul style="list-style-type: none"> <li>• ГПП 2–4 мм;</li> <li>• небольшое увеличение (до 2 норм);</li> <li>• гетерогенность паренхимы</li> </ul>
Легкий	Необходимы два признака или более: <ul style="list-style-type: none"> <li>• ГПП 2–4 мм;</li> <li>• небольшое увеличение (до 2 норм);</li> <li>• гетерогенность паренхимы</li> </ul>
Умеренно тяжелый	Мелкие полости <10 мм. Неравномерность диаметра протоков. Очаговый острый панкреатит. Повышенная эхогенность стенки протоков. Неровность контуров
Тяжелый	См. выше + один признак и более: <ul style="list-style-type: none"> <li>• большие полости (&gt;10 мм);</li> <li>• значительное увеличение железы (&gt;2 норм);</li> <li>• дефекты наполнения внутри протоков или камни;</li> <li>• обструкция протоков, стриктуры или выраженная неравномерность диаметра;</li> <li>• поражение соседних органов</li> </ul>

Дифференциальный диагноз необходимо проводить прежде всего со следующей патологией:

- опухоли поджелудочной железы различной локализации;
- злокачественные опухоли поперечно-ободочной кишки, фатерова соска, тела и антрального отдела желудка;
- пенетрация язвы желудка и *duodenum* в *pancreas* (рис. 5.26);



**Рис. 5.26.** Пенетрация язвы желудка в головку поджелудочной железы (выделена черным) и печень (выделена белым)

- аневризма абдоминального отдела аорты;
- атеросклероз чревного ствола и верхнебрыжеечной артерии (синдром хронической абдоминальной ишемии).

#### 5.4.7. Хирургическое лечение хронического панкреатита

Хронический панкреатит характеризуется закономерной прогрессией фиброза ткани железы, атрофией ацинарного аппарата, частыми рецидивами очагового панкреонекроза, что не менее чем у 30–50% больных имеет следствием нарастающую экзо- и эндокринную недостаточность.

Учитывая, что эти изменения, как правило, являются необратимыми, основными задачами оперативного лечения являются следующие.

1. Устранение болевого синдрома.
2. Предотвращение прогрессии патоморфологии в поджелудочной железе (стабилизация ее функциональной активности и предотвращение нарастания внешне- и внутрисекреторной недостаточности).
3. Лечение осложнений хронического панкреатита (кисты, свищи, холангит, сдавление окружающих анатомических образований, панкреатический асцит и плеврит и др.) (рис. 5.27).

### Осложнения ХП, требующие эндоскопического или хирургического лечения (30–60%)

- Стриктуры общего желчного протока 3,5–59%.
- Псевдокисты поджелудочной железы 20–38%.
- Панкреатовирсунголитиаз до 80%.
- Рак поджелудочной железы 14%.

Mayerle J., Hoffmayster, Witt H., Lerkh M., Moessner J. Chronic pankreatit — Opredelenie, etiology, inspection and Dtsch // Arztebl Int. 2013. 110 (22). P. 387–393. doi: 10.3238/arztebl.2013.0387

**Рис. 5.27.** Хирургические осложнения хронического панкреатита

Отсутствие грубых анатомических изменений в железе, даже при наличии выраженного болевого синдрома, — противопоказание к операции. Операция также не показана при наличии калькулезного панкреатита при отсутствии клинических проявлений последнего.

### Сроки оперативного вмешательства

**Первая точка зрения:** возможно более позднее оперативное вмешательство на поджелудочной железе, особенно при первичном хроническом панкреатите. Обоснования представлены ниже.

1. Хронический панкреатит, по определению Sarles H. (1976), по своей сути — это закономерно прогрессирующее заболевание, приводящее к атрофии паренхимы железы и замещению ее фиброзной тканью. Отсюда следует вывод: во многих случаях нет необходимости прибегать к оперативному вмешательству, поскольку по мере «выгорания» паренхимы железы боли стихнут самопроизвольно.
2. Болеутоляющий эффект, на который рассчитано оперативное вмешательство, достигается приемом панкреатических ферментов путем реализации *negative feedback mechanism*, то есть ингибирования секреции панкреатических ферментов при нагрузке перорально принимаемыми ферментами.
3. По данным W. Stone et al., даже после экстирпации поджелудочной железы по поводу хронического панкреатита примерно у 1/3 больных сохраняется довольно интенсивный болевой синдром.

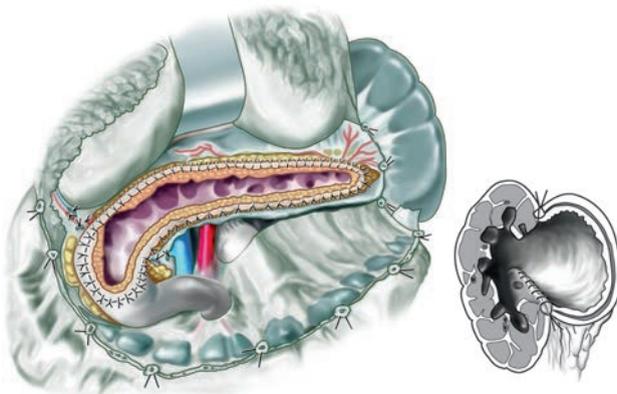
**Вторая точка зрения:** возможно раннее оперативное лечение хронического панкреатита. Обоснования представлены ниже.

1. Достаточно часто развитие хронического панкреатита как потенциально необратимого процесса приводит к формированию осложнений, являющихся прямой угрозой для жизни пациента: осложнения кист (кровотечения, перфорации нагноения), билиарный цирроз печени, гнойные холагниты, дуоденальная непроходимость и др.
2. «Выгорание» ткани поджелудочной железы не всегда приводит к стиханию боли, поскольку болевой синдром может быть и не связан с внутрипротоковой гипертензией. Пероральный прием панкреатических ферментов далеко не всегда приводит к анальгетическому эффекту.
3. Раннее устранение причины вторичного хронического панкреатита (прежде всего холангиогенного) является эффективным мероприятием по предотвращению прогрессии функциональной недостаточности поджелудочной железы.

### Выбор метода оперативного лечения

Оперативные вмешательства на поджелудочной железе имеют следующие формы.

1. Внутреннее дренирование протоков и кист поджелудочной железы: продольная (по Пьюстау) или каудальная (по Дювалю) панкреатоеюностомия (рис. 5.28–5.31).

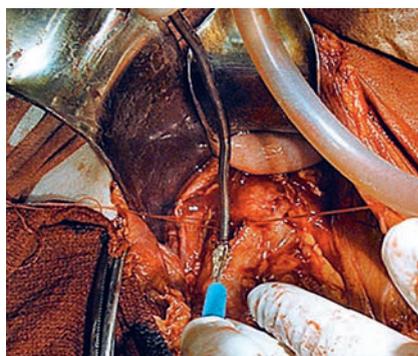


**Рис. 5.28.** Панкреатоеюностомия без резекции ткани поджелудочной железы: схема операции



Поджелудочная железа Желудок

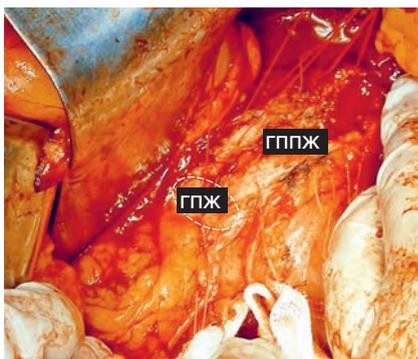
**Рис. 5.29.** Линия рассечения поджелудочной железы в проекции главного панкреатического протока



**Рис. 5.30.** Вскрытие просвета главного панкреатического протока электроножом



**Рис. 5.31.** Выполнение продольного панкреатоеюноанастомоза



**Рис. 5.32.** Этап выполнения ПЕА. Головка поджелудочной железы (ГПЖ) атрофирована. Вирсунгов проток (главный проток поджелудочной железы) значительно расширен на всем протяжении (рассечен)

Показания сильно ограничены: болевой синдром, вызванный повышением внутрипротокового давления с равномерным расширением главного панкреатического протока более 8 мм (возможна каудальная панкреатоеюностомия), расширением в виде «цепи озер»; при сегментарных расширениях (широкая продольная панкреатоеюностомия по Пьюстау), **при малых изменениях в головке ПЖ или ее атрофии** (рис. 5.32).

По данным Р. Banks (1979), нормальная величина давления в панкреатических протоках неизвестна; оперативное снижение его у больных хроническим панкреатитом с 17 до 7–10 мм рт.ст. избавляет пациентов от болей. Измерение давления при пункции вирсунгова протока у больных хроническим панкреатитом выявило его повышение до 35,4–33,4 см вод.ст., что служило показанием к наложению панкреатоюноанастомоза (Bradley E., 1982; Frey C., 1990).

Необходимо отметить, что, по данным Н. Greenlee (1990), «первоначальная надежда на то, что дренаж панкреатических протоков улучшит или стабилизирует экзокринную и эндокринную функции поджелудочной железы, не была подтверждена проведенными исследованиями». Существуют доказательства прогрессии атрофических изменений в ткани железы после внутреннего дренирования протоковой системы наложением панкреатодигестивных анастомозов.

2. Пилоруссохраняющая панкреатодуоденальная или гастропанкреатодуоденальная резекция (рис. 5.33, 5.34).

**ГПДР, ППДР**

1946 г. — А.О. Whipple опубликовал опыт ГПДР у 12 больных ХПП.

1990 г. — J. Howard и Zh. Zhang опубликовали результаты 28 ГПДР у больных ХПП.

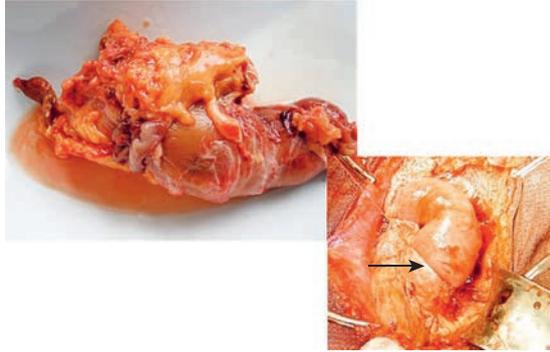
1993 г. — L. Traverso и R. Kozarek опубликовали результаты 28 ППДР, выполненных больным с тяжелым течением ХПП

**Показания**

- «Парапанкреатические» осложнения ХП (стеноз ДК, стриктура холедоха, портальная гипертензия).
- **Подозрение на опухоль ГПЖ**
  - Боль исчезает у 70–80% больных.
  - Сахарный диабет в первые 5 лет после операции возникает у 26–42% больных.
  - Экзоринная недостаточность ПЖ у большинства больных (36% требуют коррекции приемом энзимов)

Yasuda H. et al. J Hepatobiliary Pancreat Surg, 2000  
Slezak L.A., Andersen D.K. Wrlid J Surg, 2001

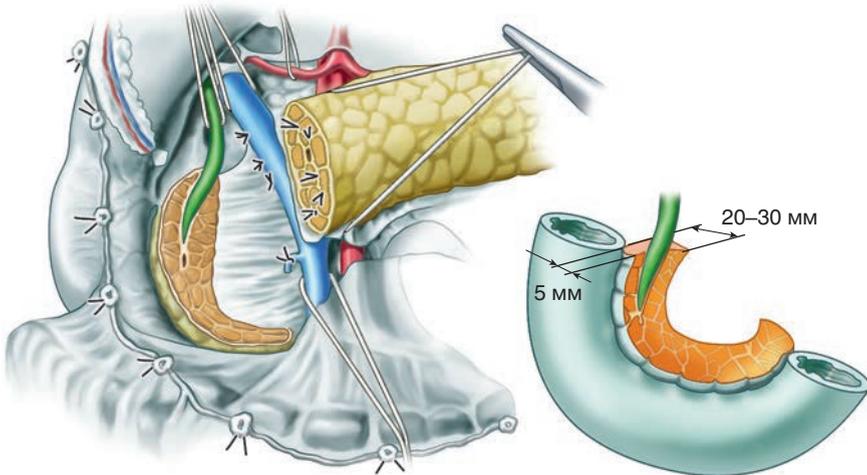
**Рис. 5.33.** Панкреатодуоденальные резекции. Показания ограничены



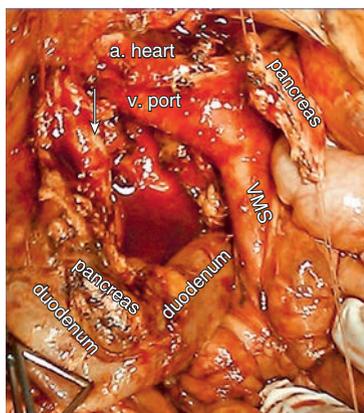
**Рис. 5.34.** Пилоруссохраняющая панкреатодуоденальная резекция. Удаленный органокомплекс (указано стрелкой)

Качество жизни после панкреатодуоденальной резекции (органосохраняющей операции) существенно ниже, чем после дуоденумсохраняющих.

3. Операция Г. Бегера (Beger H.G., 1972) – дуоденумсохраняющая (изолированная) резекция головки поджелудочной железы (рис. 5.35–5.37).



**Рис. 5.35.** Дуоденумсохраняющая резекция головки поджелудочной железы: схема. Операция Бергера, 1972 г. (Beger H.G. et al. Surgery 1985; 98. P. 467–471; Beger H.G., Matsuno S., Cameron J.L. Diseases of the Pancreas Current Surgical Therapy 2008)



*pancreas* — поджелудочная железа  
*v. portae* — воротная вена  
*vms* — верхнебрыжеечная вена  
*a. hepatica* (a. heart) — общепеченочная артерия  
*duodenum* — двенадцатиперстная кишка

**Рис. 5.36.** Операция Бегера. Удалена головка поджелудочной железы (указано стрелкой)

#### Показания к ИРГПЖ

1. ХП с увеличением головки ПЖ более 3–4 см за счет воспалительного процесса.
2. Тотальное инфильтративно-воспалительное поражение ПЖ при узком ГПП.
3. ХП со стенозом панкреатического отдела ОПП (холестаз, желтуха), воротной вены или сдавлением *duodenum*.
4. *Pancreas divisum*.
5. Кистозные опухоли ПЖ со сдавлением ГПП или ОПП.
6. Аденоматозные эндокринные опухоли ГПЖ

**Рис. 5.37.** Показания к выполнению дуоденумсохраняющей (изолированной) резекции головки поджелудочной железы (ИРГПЖ)

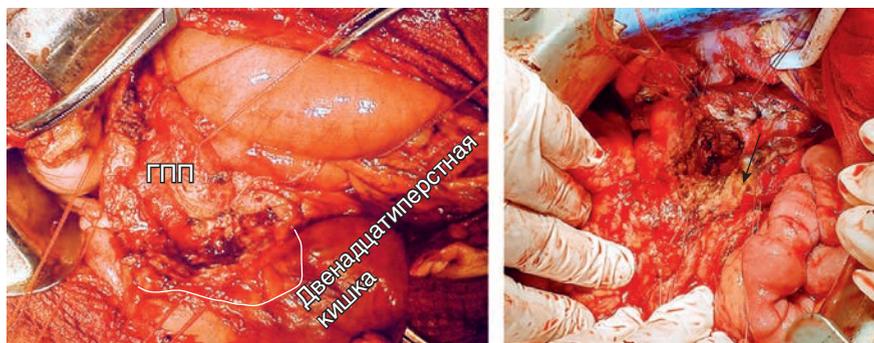
Операция сложна в выполнении, иногда сопровождается значительной кровопотерей.

#### 4. Операция Фрея (Fray Ch., 2003) (рис. 538–5.40).

##### Операция Ch. Frey (1987, 2003)

- Операция Frey сочетает принципы дренирующего и резекционного вмешательства на ПЖ.
- Иссекается средняя часть головки без пересечения ПЖ над воротной веной и накладывается продольный панкреатоюноанастомоз (Frey Ch.F., Smith G.J. Pancreas 1987; 2. P. 701–707; Frey Ch.F., Suzuki M., Isaji S. World J Surg 1990; 14: 1. P. 59-69).
- К 1994 г. представлен опыт 50 таких хирургических вмешательств:
  - летальных исходов не отмечено;
  - осложненное течение после операций наблюдалось у 22% больных (Frey Ch.F., Amikura K. Ann Surg 1994; 220: 492)

**Рис. 5.38.** Операция Фрея: наиболее распространенный вариант хирургического лечения хронического панкреатита в западных странах



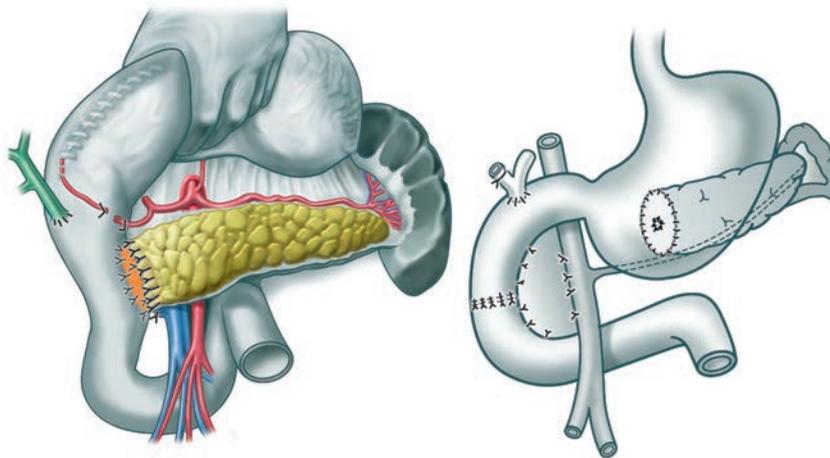
**Рис. 5.39.** Операция Фрея. ГПП — главный проток поджелудочной железы. Субтотальная резекция головки поджелудочной железы. В обоих случаях вирсунгов проток рассечен на всем протяжении. Стрелка указывает полость удаленной головки поджелудочной железы. Далее будет сформирован ПЕА на Ру-петле

### Сравнение операций Вегер и Frey

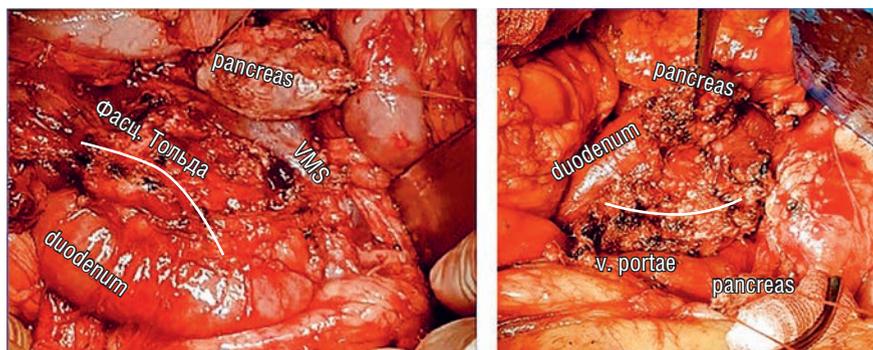
- Оба способа хирургического лечения ХПГПЖ одинаково эффективно устраняют болевой синдром (95 и 93% соответственно) и осложнения заболевания, обусловленные компрессией соседних органов (Izbicki J.R. et al *Ann Surg* 1995; 221: 4: 350–358.49. Izbicki J.R. et al *Chirurg* 1997; 68: 4: P. 369–377).
- На основании модифицированного теста Европейской организации по изучению и лечению рака (EORTC), адаптированного к ХП, подтверждено, что обе операции достоверно улучшают качество жизни 67% больных (Bloechle C. et al. *Pancreas* 1995; 11: 1. P. 77–85)

**Рис. 5.40.** Разница между представленными дуоденумсохраняющими вмешательствами незначительна, если не учитывать гораздо более технически сложное выполнение операции Бегера

#### 5. Тотальное удаление головки ПЖ (рис. 5.41–5.43).



**Рис. 5.41.** Тотальное удаление головки поджелудочной железы. Позволяет отказаться от выполнения проксимального ПЕА, снижая тем самым частоту послеоперационных осложнений (Imaizumi T., Hanyu F., Suzuki M.J. *Bil Tract Pancreas* 1990; N. 11, P. 621–626; Imaizumi T. et al. *J. Hepatobiliary Pancreat Surg* 1995; N. 2, P. 38–44)



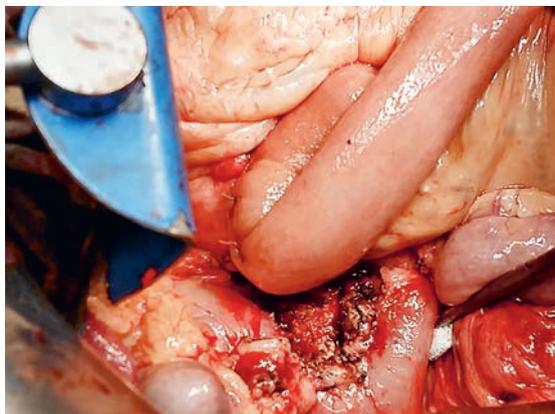
*Pancreas* — поджелудочная железа, *v. portae* — воротная вена, *vms* — верхнебрыжеечная вена, *a. hepatica* — общепеченочная артерия, *duodenum* — двенадцатиперстная кишка)

**Рис. 5.42.** Головка поджелудочной железы удалена полностью. Гладкое течение послеоперационного периода

6. Дистальные резекции поджелудочной железы [резекция хвоста, гемипанкреатэктомия или субтотальная (95%) резекция] как самостоятельное вмешательство.

Показания: изолированный «левосторонний» панкреатит:

- 1) псевдокисты хвоста и тела железы;
- 2) панкреатит с обструкцией главного протока на уровне перешейка железы (чаще после панкреонекроза или травмы железы);



**Рис. 5.43.** Тотальное удаление головки поджелудочной железы. Сформирован панкреатоеюноанастомоз на Ру-петле

- 3) наружные свищи, исходящие из области хвоста или тела поджелудочной железы (обычно посттравматические).

Почти у каждого второго больного после данной операции развивается сахарный диабет. Болевой синдром может сохраняться (~80% больных).

#### 7. Операции на желчных путях.

##### *Холедоходуоденоанастомоз.*

Показания:

- 1) протяженный (2 см и более) стеноз терминального отдела холедоха;
- 2) множественный литиаз внутри- и внепеченочных желчных протоков;
- 3) резкое (более 2 см) расширение гепатикохоледоха с утратой эластичности стенки общего желчного протока (в данном случае с помощью ПСТ не удастся достигнуть достаточно снижения давления в желчных протоках и предотвратить дальнейшее формирование билиарного цирроза печени);
- 4) отсутствие сдавления *duodenum* и выраженного фиксирующего перидуоденита, тяжелого гнойного холангита;
- 5) анатомические условия: диаметр холедоха свыше 10 мм, достаточная плотность его стенки.

*Холедохо(гепатико)еюноанастомоз на Ру-петле (рис. 5.44).*

Показания:

- 1) хроническая дуоденальная непроходимость (функциональная или механическая);
- 2) выраженный перидуоденит.



**Рис. 5.44.** Гепатикоеюноанастомоз (стрелка) на Ру-петле

Временное наружное дренирование холедоха.

Показания: вторичный холангиогенный панкреатит при отсутствии показаний к внутреннему дренированию желчевыводящей системы печени.

*Холецистэктомия.*

Показания: калькулезный холецистит; лимфогенный холецистопанкреатит; деструктивный бескаменный холецистит.

8. Операции на интрамуральном (БСДК) и интрапанкреатическом отделе холедоха.

*Папиллосфинктеротомия:* эндоскопическая или трансдуоденальная.

Показания:

- 1) непротяженные стенозы фатерова соска (до 1,5 см);
- 2) вклиненные камни БСДК.

*Остиумвирсунготомия* (вирсунгопластика): эндоскопическая или трансдуоденальная.

Показания: остиумстенозы главного панкреатического протока или блок его камнем вирсунгова протока; Y-образные стенозы БСДК.

Закрытые вмешательства под контролем УЗИ и КТ (формирование соустья между панкреатическим протоком или кистой поджелудочной железы и желудка на трубке, вводимой эндоскопически под контролем УЗИ и др.).

Показания: обычно как этап перед более радикальным и патогенетически обоснованным вмешательством.

9. Операции при хронической дуоденальной непроходимости (причина или осложнение хронического панкреатита).

- 1) Поперечная дуоденоюностомия.
- 2) Антрумэктомия по Ру с ваготомией и дуоденоюностомией.
- 3) Сочетанные оперативные вмешательства.

10. Паллиативные операции:

операции на вегетативной нервной системе: левосторонняя спланхникэктомия по P. Mallet-Guy (1966) с резекцией левого полулунного узла и др. — весьма малоэффективны.

11. Комбинированные вмешательства.

#### *5.4.8. Протокол послеоперационного ведения больных, оперированных по поводу хронического панкреатита (дуоденумсохраняющая резекция головки поджелудочной железы, пилоруссохраняющая панкреатодуоденальная резекция)*

УЗИ органов брюшной полости выполняется в первые сутки после операции и затем на седьмые сутки после операции. При ранней выпи-

ске пациента (на третьи-шестые сутки — в день выписки). При отклонении от стандартного течения послеоперационного периода УЗИ выполняется по усмотрению лечащего врача.

В первые часы после операции:

- на пациента одевают бандаж;
- через 2–3 ч после экстубации пациент при поддержке медицинского персонала садится и встает рядом с кроватью;
- через 2–3 ч после удаления интубационной трубки пациенту разрешается пить воду объемом до 200 мл.

В первые сутки после операции:

- больной встает с постели, ему разрешают ходить;
- разрешен прием чистых жидкостей (вода, солевые растворы, растворы углеводов) до 500 мл.

На вторые сутки:

- разрешены чистые жидкости (вода, солевые растворы, растворы углеводов) без ограничений;
- разрешено принимать жидкую пищу (бульон, кисломолочные продукты с низким процентом жирности и т.п.) до 500 мл;
- отказываются от инфузионной терапии при отсутствии противопоказаний;
- назначают ферменты поджелудочной железы в мини-микросферах, мини-таблетках, мини-пилетах (креон, пангрол, эрметаль, микрозим) 40 тыс. ЕД липазы с основными приемами пищи (3 раза в сутки), 10–25 тыс. ЕД липазы во время перекусов (2–3 раза в сутки). Через 1 мес после оперативного лечения необходимо сдать анализ на эластазу кала с последующей консультацией гастроэнтеролога для подбора индивидуальной ферментной терапии;
- при отсутствии стула — выполнение очистительной клизмы вечером.

На третьи сутки после операции:

- начало кормления по стандартному столу (ОВДп, ВБД б/с).

При сохраняющейся/возникшей лихорадке в послеоперационном периоде необходимо проведение дообследования с целью определения вероятного источника лихорадки с возможной коррекцией антибиотикотерапии по результатам микробиологического исследования биологических жидкостей.

Критерии, позволяющие выписать пациента на амбулаторное наблюдение, следующие.

1. Общее удовлетворительное состояние.
2. Возможность полноценного питания.

3. Наличие стула после операции.
4. Отсутствие потребности в назначении в/м или в/в обезболивающей терапии.
5. Отсутствие гипертермии (температура тела менее 37,1 °С).

Наблюдение пациентов при ранней выписке (до седьмых суток после операции). Контрольный осмотр/звонок по телефону через 7 сут после выписки.

Прогноз во многом зависит от формы заболевания. Наиболее тяжело протекают алкогольные панкреатиты, наименее тяжело — холангиогенные (билиарные).

Без оперативного лечения (в случае отказа пациента или отсутствии показаний) показатель ожидаемой смертности через 7–10 лет приближается к 50%.

## 5.5. КИСТЫ И СВИЩИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кисты поджелудочной железы представляют ретенционные, дегенеративные или пролиферативные полостные образования, расположенные интра- или экстрапанкреатически, источником возникновения которых является поджелудочная железа.

### 5.5.1. Классификация кист поджелудочной железы

1. Неопухоловые кисты поджелудочной железы (рис 5.45–5.47).

#### Неопухоловые кистозные образования ПЖ

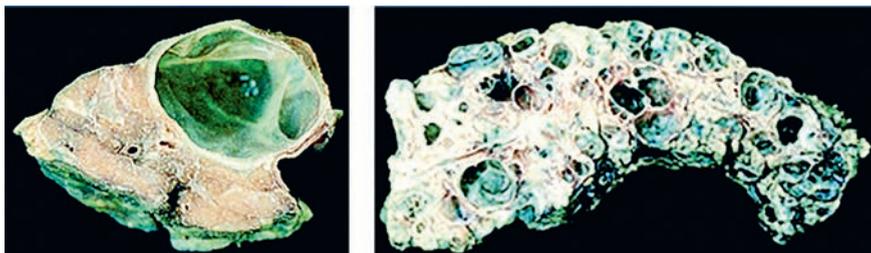
- Врожденные кисты (пороки развития протоков; гамартомы).
- Воспалительные (псевдо-) кисты — постнекротические — панкреонекроз, посттравматические.
- Кистозные формы хронического панкреатита (чаще алкогольного с кальцификацией ПЖ и СД).
- Паразитарные кисты (эхинококк и др.).
- Прочие

**Рис. 5.45.** Преобладают деструктивно-воспалительные кисты как исход панкреонекроза (50% случаев панкреонекроза; 2–10% всех форм острого панкреатита) — псевдокисты

## Врожденные кисты

- ◆ Простые.
  - ◆ Поликистозная болезнь.
  - ◆ Кистозный фиброз ПЖ.
  - ◆ Поликистоз ПЖ, связанный с опухолями мозжечка и ангиомами сетчатки (von Hippel-Lindau syndrome).
  - ◆ Сочетающиеся с поликистозом почек (Osathanondh-Potter type I or II).
  - ◆ Дермоидные.
  - ◆ Энтерогенные.
  - ◆ Прочие
- Правильной округлой или овальной формы, часто множественные, выстланы эпителием.
  - Часто сочетаются с кистозным поражением других органов (почки, печень и др.).
  - Диагностируются чаще в детском возрасте

**Рис. 5.46.** Классификация и характеристика врожденных кист



**Рис. 5.47.** Патоморфологические изменения в поджелудочной железе при болезни von Hippel–Lindau (The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine and Surgery, Second Edition. Edited by Beger H.G., Warshaw A.L., Buechler M.W. 2008 Blackwell Publishing Limited)

Псевдокисты (рис. 5.48) ограничены преимущественно фиброзной капсулой, с возможной эпителизацией последней. Псевдокисты, диаметр которых превышает 6 см, почти никогда не ликвидируются самостоятельно (Bradley E., 1990).

Выделяют *экстрапанкреатические* (более 50%, достигают значительных размеров, могут занимать всю сальниковую сумку, всю эпига-

стральную область, располагаться в других отделах брюшной полости) и *интрапанкреатические кисты* (21,1–88%, имеют меньшие размеры, располагаются чаще в головке поджелудочной железы и часто сообщаются с панкреатическими протоками).

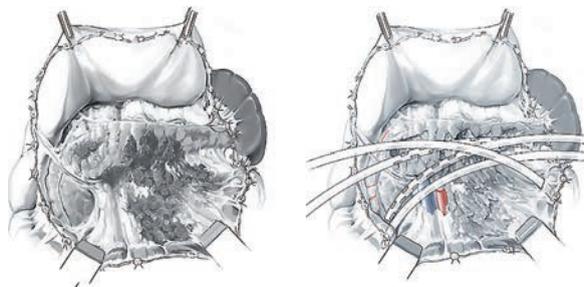
В структуре прочих следует выделить *посттравматические* (20–30% травм поджелудочной железы осложняется кистообразованием) вследствие открытых и закрытых травм поджелудочной железы либо *сформировавшиеся после оперативных вмешательств* на самой железе или прилежащих органах.

*Идеопатические кисты* образуются вследствие невыясненных причин, требуют диагностики, прежде всего с онкологическими кистами.

В группе постнекротических кист выделяют сообщающиеся с главным или добавочным панкреатическими протоками и их ветвями и не сообщающиеся. Это важно для определения тактики лечения.

Врожденные кисты представлены множественными разными размерами тонкостенными полостными образованиями, поражающими всю паренхиму ПЖ. В случае заболевания von Hippel–Lindau поликистоз *pancreas* сочетается с опухолью мозжечка (расстройство ориентации и движений и речи) и гемангиобластомами сетчатки (нарушение зрения). Возможно сочетание с опухолями почек, спинного мозга, феохромоцитомой.

В зависимости от размера и местоположения опухоли клинические признаки гемангиобластомы центральной нервной системы включают головную боль, тошноту, головокружение, атаксию, расстройство координации движений, нистагм, расстройства речи. Диагноз устанавливается с помощью МРТ, КТ головного мозга живота и позвоночника. Гемангиобластомы обычно характеризуются медленным ростом и имеют высокий риск кровотечений, часто являются мультифокальными.



**Рис. 5.48.** Панкреонекроз как основная причина формирования псевдокист поджелудочной железы

По степени сформированности деструктивно-воспалительные и посттравматические кисты разделяют на следующие стадии (Карагюлян Р.Г., 1974):

I стадия — острые (до 1,5 мес с момента возникновения) — киста не сформирована, представляет полость распада в салниковой сумке) — подвергаются спонтанному разрешению в 15–30% случаев (Agha G. et al., 1983);

II стадия — подострые (2–3 мес — стенка кисты состоит из рыхлой грануляционной ткани);

III стадия (3 мес — 1 год — стенка псевдокисты прочна и тесно связана с окружающими тканями);

IV стадия (свыше года — стенка кисты представлена плотной фиброзной капсулой, хорошо отграничена от окружающих тканей; иногда возможно вылушивание кисты).

Классификация псевдокистозных образований на основании результатов эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) определяет отношение кисты к ГПП и соответственно способ хирургической коррекции (рис 5.49, 5.50).



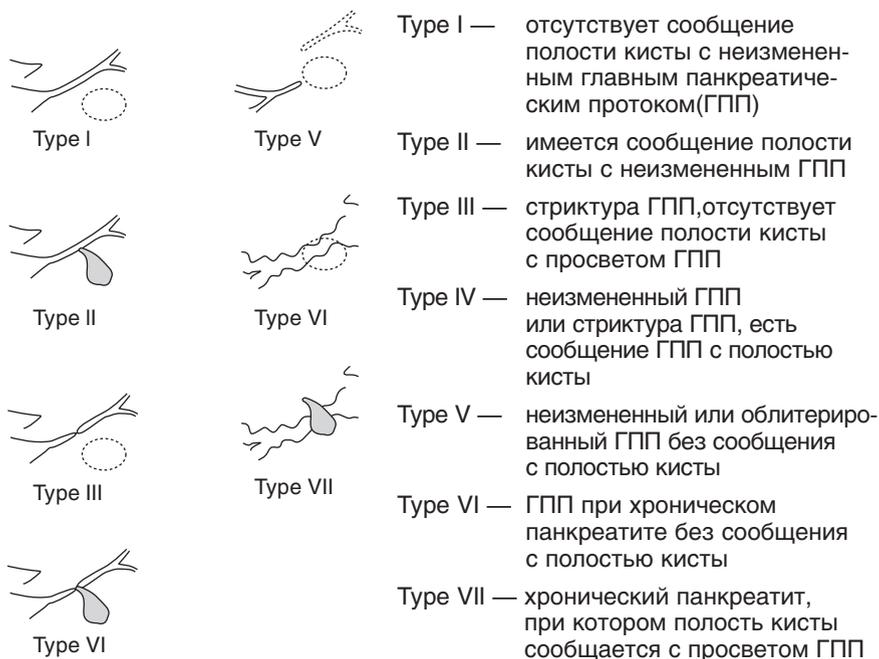
- как исход ОП кисты формируются в 5–70% случаев



- при хроническом панкреатите встречаются у 30% больных

**Рис. 5.49.** Лучевые методы диагностики псевдокист: а — УЗИ (Siegelman S.S., Copeland B.E., Saba G.P. et al CT of fluid collections associated with pancreatitis. *Am J. Roentgenol* 1980, 134: 1121–32); б — КТ (Ahmad S.A., Wray C., Rilo H.R. et al. Chronic pancreatitis: recent advances and ongoing challenges. *Curr Probl Surg* 2006; 43: 124–238)

## Классификация панкреатических псевдокист (данные ЭРХПГ)

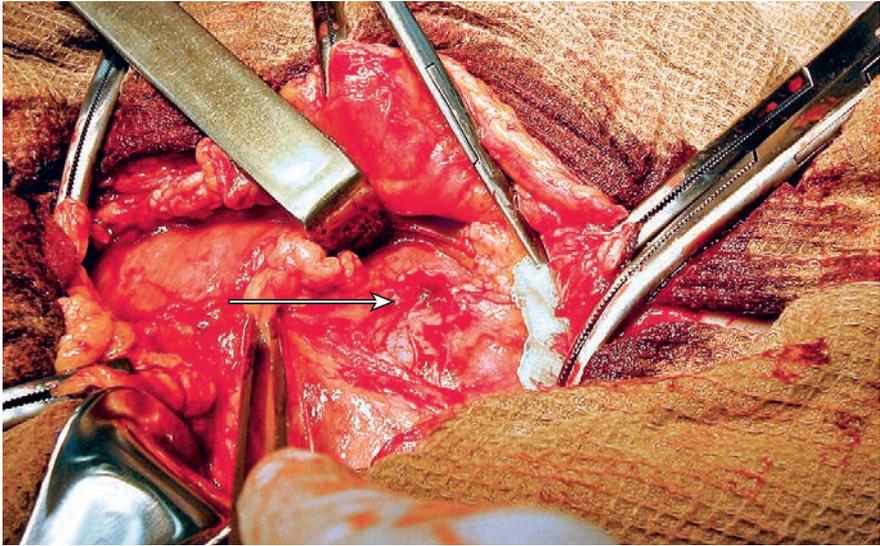


**Рис. 5.50.** Локализация псевдокисты (постнекротической или при хроническом панкреатите) по отношению к главному панкреатическому протоку (Nealon W.H., Walsler E. Main pancreatic ductal anatomy can direct choice of modality for treating pancreatic pseudocysts (surgeru versus percutaneous drainage). *Ann Surg* 2002;235:751–8)

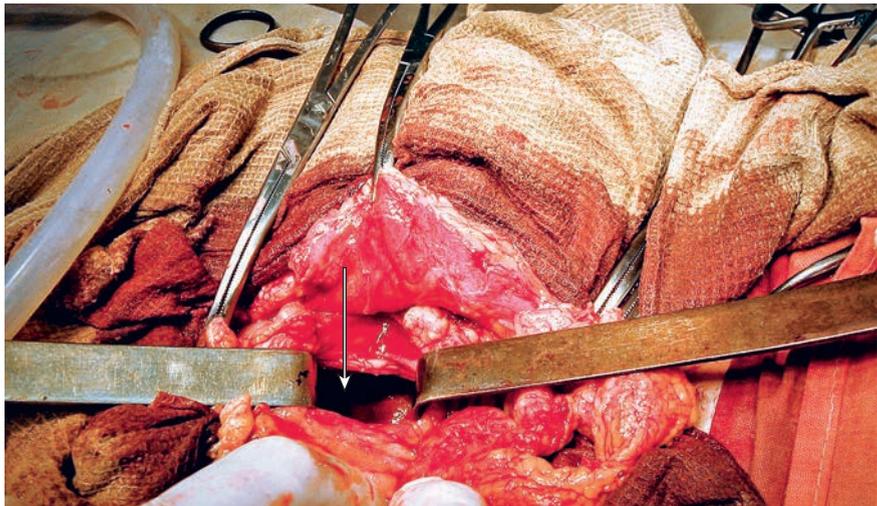
Определение типа кисты существенно влияет на выбор метода лечения: миниинвазивного (пункции, дренирование под контролем ультразвука или КТ) при I типе; хирургического (II, IV, VII типы) (рис. 5.51, 5.52) или сочетанного (III, V типы). При VI типе возможно сочетание миниинвазивного дренирования с эндоскопической остиумвирсунготомией (стентированием ГПП).

По тяжести течения выделяют кисты простые и осложненные — 15–20% больных (нагноение, кровотечение, перфорация, малигнизация, фистулообразование, сдавление окружающих органов и др.).

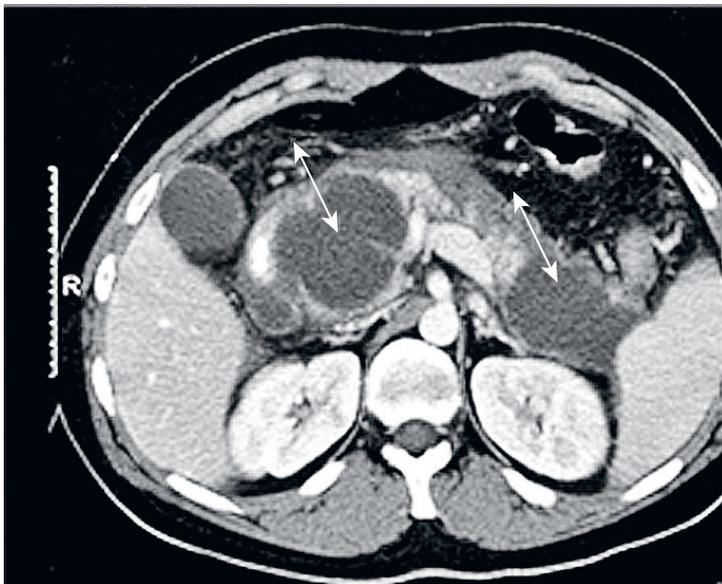
Кисты также могут осложнять течение хронического панкреатита (кистозная форма заболевания) (рис. 5.53).



**Рис. 5.51.** Постнекротическая сформированная киста поджелудочной железы (стрелка). Выделение стенки кисты со стороны левого брыжеечного синуса



**Рис. 5.52.** Киста *pancreas* вскрыта (стрелка) со стороны левого брыжеечного синуса (через корень брыжейки поперечно-ободочной кишки)



**Рис. 5.53.** Компьютерная томография: кистозное поражение поджелудочной железы при хроническом панкреатите (указано стрелками)

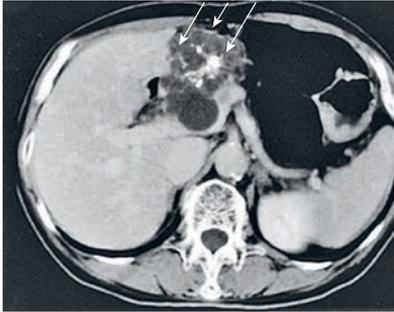
2. Опухолевые кисты поджелудочной железы (рис. 5.54).

#### Историческая справка

- В 1824 г. Весourt впервые описал кистозную опухоль ПЖ как образование с толстой фиброзной капсулой «размером с голову ребенка».
- В 1978 г. Компаньо и Эртель провели первое гистологическое описание опухолевых кист с их разделением на серозные и муцинозные.
- В 1989 г. дано клиничко-морфологическое определение внутрипротоковых папиллярно-муцинозных опухолей (ВПМО) ПЖ

**Рис. 5.54.** Основные исторические вехи в понимании и клиничко-морфологическом описании онкологических кист поджелудочной железы

### 5.5.2. Классификация и общая характеристика кистозных опухолей поджелудочной железы



- Кистозные опухоли ПЖ
- Серозная цистаденома (СЦА).
  - Муцинозная цистаденома (МЦА).
  - Пограничная кистозная опухоль;
  - Цистаденокарцинома (ЦАК).
  - Внутрипротоковая папиллярно-муцинозная опухоль (ВПМО).
  - Сolidно-псевдопапиллярная опухоль (СПО) больше 3 см.
  - Кистозная лимангиома.
  - Протоковая аденокарцинома с кистозной дегенерацией.
  - Кистозные формы эндокринных опухолей (НЭО) — результат некроза опухоли.
  - Метастатические опухоли ПЖ с полостями некроза

**Рис. 5.55.** На долю кистозных опухолей приходится около 10–15% всех кистозных поражений поджелудочной железы (указано стрелками)

**Серозная цистаденома** поджелудочной железы (рис. 5.57) представляет собой многокамерное полостное образование, внутри которого содержится прозрачная жидкость. Располагается чаще в дистальных отделах железы. Стенка опухолевой кисты выстлана изнутри однослойным кубическим эпителием. При использовании специального краси-



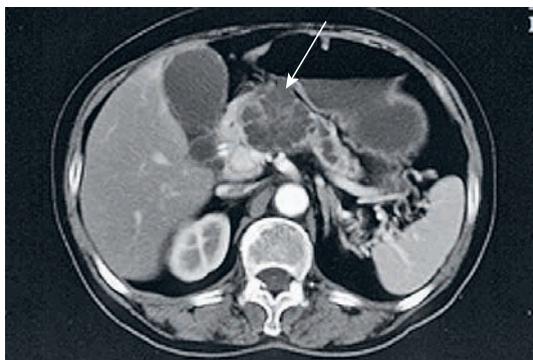
- 10–15% всех кистозных опухолей ПЖ. Этиология неизвестна.
- Опухоль чаще представлена центральным соединительным рубцом с калицинатами и множественными мелкими кистами (до 2 см), содержащими прозрачную жидкость без слизи и выстлана кубическим однослойным эпителием с гранулами гликогена в цитоплазме.
- Треть опухолей исходит из головки.
- Возникают чаще у женщин среднего возраста.
- Протекают обычно бессимптомно.
- Процент малигнизации низкий (3–5%).
- Средняя скорость роста — 6 мм в год.
- При размерах менее 4 см показано наблюдение с ежегодным контролем

**Рис. 5.56.** Серозная цистаденома. Макропрепарат. Множественные мелкие (до 2 см) кисты напоминают пчелиные соты

теля (Acid-Shiff-реакция) внутри эпителиальных клеток обнаруживаются гранулы, содержащие гликоген<sup>1</sup>. Генез серозной цистаденомы пока не установлен. Существует предположение, что она развивается из ацинусов поджелудочной железы.

Характерной особенностью макроскопического строения этой опухоли является наличие в ее полости множества перегородок, делящих полость кисты на большое количество более мелких камер (микрокистозный вариант строения опухоли).

Серозная цистаденома — доброкачественная кистозная опухоль поджелудочной железы с низким потенциалом к малигнизации. Тем не менее в литературе описаны редкие наблюдения ее злокачественной трансформации.



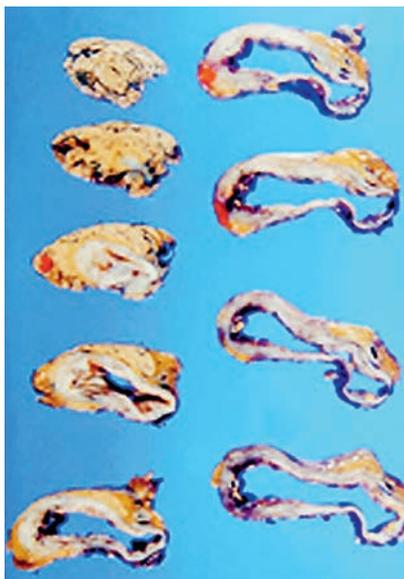
**Рис. 5.57.** Компьютерная томография. Внутрипротоковая гипертензия вследствие сдавления главного панкреатического протока серозной цистаденомой головки поджелудочной железы, указано стрелкой

**Муцинозная цистаденома** (рис. 5.58–5.60) представляет собой крупную кисту с несколькими (2–5) перегородками, заполненную густой слизью. Располагается муцинозная цистаденома преимущественно в хвосте поджелудочной железы<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Abe H., Kubota K., Mori M. et al. Serous cystadenoma of the pancreas with invasive growth: benign or malignant? // *Am. J. Gastroenterol.* 1998. Vol. 93. P. 1963–1966.

<sup>2</sup> Buetow P.C., Rao P., Thompson L.D. Mucinous cystic neoplasms of the pancreas: radiologic-pathologic correlation // *RadioGraphics.* 1998. Vol. 18. P. 433–449; Fernandez-del Castillo C., Warshaw A.L. Cystic tumors of the pancreas. In: Cameron J.L., eds. *Pancreatic Neoplasms. Surgical Clinics of North America.* Philadelphia, Pa: WB Saunders Co. 1995. P. 1001–1016.

Стенка муцинозной кисты выстлана однослойным призматическим эпителием, содержащим в цитоплазме гранулы муцина. Стромальная ткань муцинозной кистозной опухоли очень напоминает по своему микроскопическому строению стромальную ткань яичника. В связи с этим фактом, согласно одной из гипотез, муцинозная кистозная опухоль развивается из эктопированной ткани левого яичника, расположенного в непосредственной близости от закладки дистальных отделов поджелудочной железы в период раннего внутриутробного развития<sup>1</sup>.

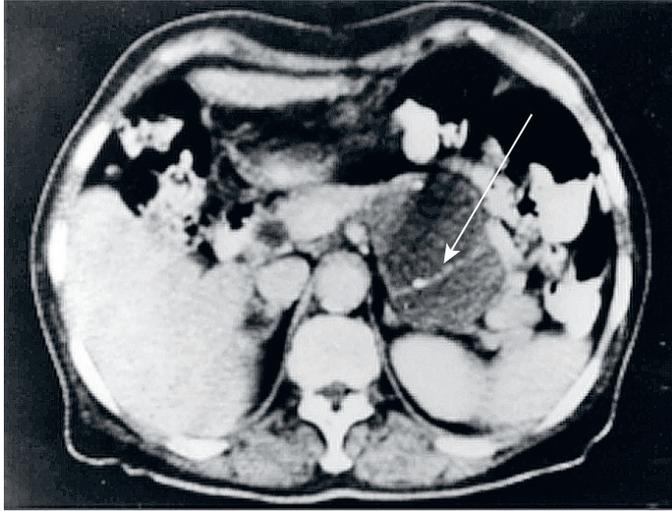


- Крупная киста с несколькими перегородками (меньше 6 субкист D до 2 см) с кальцинатами по периферии кисты;
- Заполнена вязкой слизью;
- В 70% располагается в теле и хвосте ПЖ;
- Чаще у женщин в пременопаузе;
- Стенка выстлана однослойным цилиндрическим эпителием, содержащим гранулы муцина в цитоплазме;
- Строма опухоли напоминает ткань яичника;
- Высокий потенциал злокачественной трансформации;
- Обычно не связана с протоками ПЖ;
- Согласно международным рекомендациям подлежит удалению у всех пациентов, способных перенести операцию.

**Рис. 5.58.** Муцинозная цистаденома. Макропрепарат (срезы). Единичные кисты имеют толстую фиброзную капсулу. Основные характеристики опухоли

Муцинозная цистаденома имеет высокий потенциал злокачественной трансформации. В связи с этим дополнительно была выделена группа пограничных кистозных опухолей поджелудочной железы, которая является переходной от доброкачественной цистаденомы к злокачественной цистаденокарциноме.

<sup>1</sup> Sarr M.G., Murr M., Smyrk T.C. et al. Primary cystic neoplasms of the pancreas: neoplastic disorders of emerging importance: current state-of-the-art and unanswered questions // J. Gastrointest. Surg. 2003. Vol. 7. P. 417–428.



**Рис. 5.59.** Двухполостная муцинозная цистаденома: компьютерная томография (крупная МЦА в виде полости, разделенной перегородкой, указана стрелкой)



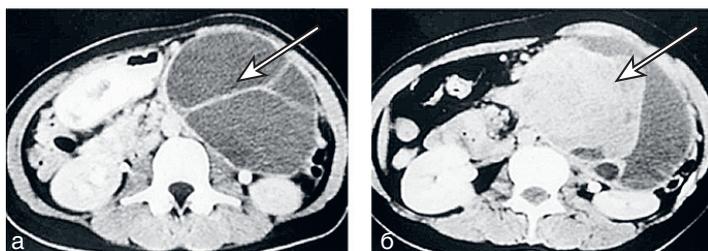
**Рис. 5.60.** Дуоденумсохраняющая резекция поджелудочной железы (стрелка). Удаленный макропрепарат. Результат гистологического исследования

**Муцинозная цистаденокарцинома** (рис. 5.61, 5.62) — злокачественный вариант кистозной опухоли поджелудочной железы, развивается из муцинозной цистаденомы.

Главной особенностью строения муцинозной цистаденокарциномы является преобладание внутрисполостного тканевого компонента над жидкостным, что обусловлено чрезмерным разрастанием опухолевой ткани.



**Рис. 5.61.** Муцинозная цистаденокарцинома (указана стрелкой): компьютерная томография. Основные характеристики опухоли. Преобладание внутриполостного тканевого компонента над полостным; выделяют инвазивный и неинвазивный варианты ЦАК; прогноз пятилетней выживаемости при R0 в случае инвазивного варианта — 33–56%



**Рис. 5.62.** Компьютерная томография: а — муцинозная цистаденома; б — муцинозная цистаденокарцинома (указаны стрелками). В случае злокачественного варианта опухоли видно явное преобладание тканевого компонента

В зависимости от прорастания опухоли за пределы стенки кисты выделяют инвазивный и неинвазивный варианты цистаденокарциномы. Причем инвазивный рост носит инфильтрирующий характер, как и при протоковой аденокарциноме поджелудочной железы.

**Солидно-псевдопапиллярные опухоли ПЖ** (писание и основные характеристики предствлены на рис. 5.63, 5.64).



- 10–15% всех кистозных опухолей ПЖ.
- Этиология неизвестна.
- Представлена однородными клетками с овоидными ядрами и эозинфильными гранулами, организованными в слои с псевдопапиллярной архитектурой.
- Четко отделена от окружающей ткани ПЖ и окружена фиброзной псевдокапсулой.
- Возникают обычно у женщин в репродуктивном возрасте.
- 40% СПО локализуется в головке ПЖ.
- У 25% оперированных больных уже имеется инвазивный рак.
- Оперативное лечение показано всем пациентам с установленной СПО.

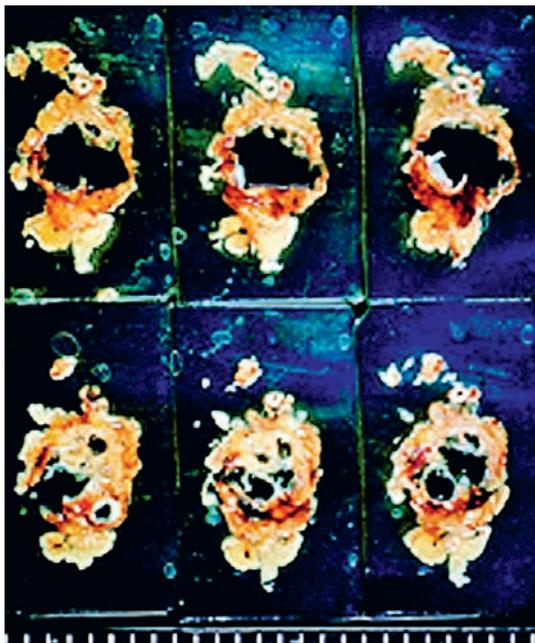
**Рис. 5.63.** Макропрепарат. Преобладает солидный компонент над кистозным. Общая характеристика солидно-псевдопапиллярной опухоли Франца (описана им в 1959 г.)

- До размеров менее 3 см однородная, солидная, плохо накапливает контрастное вещество.
- Преобладает аморфная ткань со склерозом и геморрагиями по периферии и кистозной трансформацией в центре



**Рис. 5.64.** Особенности гистологического строения солидно-псевдопапиллярной опухоли (The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine and Surgery, Second Edition. Edited by Beger H.G., Warshaw A.L., Buechler M.W. 2008 Blackwell Publishing Limited)

Внутрипротоковые папиллярно-муцинозные опухоли ПЖ. Характеристики, классификация и диагностика представлены на рис. 5.65–5.68.



- Развивается из эпителия протоков ПЖ, поэтому всегда связана с протоковой системой ПЖ;
- Представлена множественными мелкими кистами без общей капсулы или кистозно-расширенным протоком;
- Содержит густую слизь и множественные папиллярные разрастания;
- Чаще встречается у мужчин;
- 70% локализация в головке ПЖ;
- Гистологически выделяют: тубулярный, гастроинтестинальный и билиопанкреатический типы, а также неинвазивный, пограничный и рак *in situ*;
- В 50% случаев протекает бессимптомно;
- На момент диагностики карцинома у 72% пациентов;
- Согласно международным рекомендациям 2012 г. все ВПМО ГПП подлежат хирургическому лечению.

Рис. 5.65. Макропрепарат. Множественные кистозно-расширенные протоки ПЖ. Основные характеристики внутрипротоковой папиллярно-муцинозной опухоли

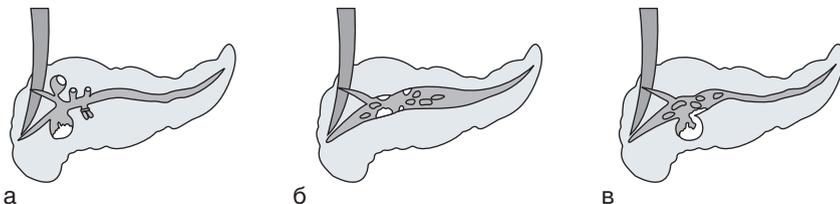
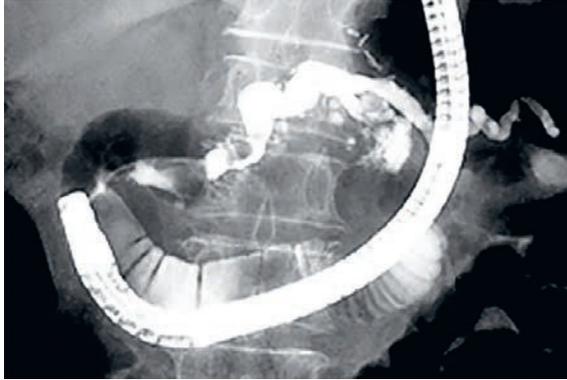


Рис. 5.66. Классификация форм внутрипротоковой папиллярно-муцинозной опухоли: а — боковых ветвей ГПП; б — главного панкреатического протока; в — смешанная форма



**Рис. 5.67.** Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография. Внутрипротоковая папиллярно-муцинозная опухоль главного панкреатического протока. Абсолютное показание к хирургическому лечению (дуоденумсохраняющая панкреатэктомия со спленэктомией или с сохранением селезенки)

Показания к хирургическому лечению:

- желтуха;
- впервые выявленный диабет;
- расширение ГПП более 1 см;
- размер пристеночного узла более 0,5 см;
- СА 19,9 более 13 U/ml (РЭА более 110 мг/мл в кистозной жидкости)



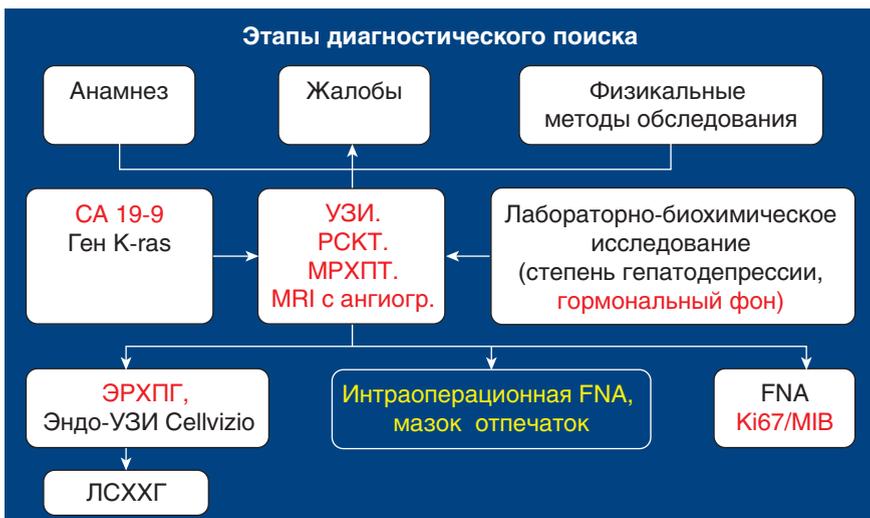
**Рис. 5.68.** Магнитно-резонансная панкреатикохолангиография. Внутрипротоковая папиллярно-муцинозная опухоль боковых ветвей главного панкреатического протока. Показания к хирургическому лечению ограничены (The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine and Surgery, Second Edition. Edited by Beger H.G., Warshaw A.L., Buechler M.W. 2008 Blackwell Publishing Limited)

### 5.5.3. Диагностика опухолевых кист поджелудочной железы

Алгоритм диагностики и основные методы исследования онкокист ПЖ представлены на рис. 5.69–5.72.



**Рис. 5.69.** Алгоритм диагностического поиска при кистах поджелудочной железы



**Рис. 5.70.** Основные методы исследования при подозрении на кистозную опухоль поджелудочной железы

<b>МСКТ и МРХПГ</b>	
<b>МСКТ</b>	<b>МРХПГ</b>
а) Хорошо видны кальцинаты в паренхиме и капсуле кисты и протоках.	а) Кальцинаты любых размеров не видны, так как они не содержат протоны, от них нет сигнала.
б) Микрокисты сливаются в гетерогенную структуру.	б) Хорошо видны микрокисты, их перегородки.
в) В качестве контроля за ростом опухоли используется только при подозрении на сосудистую инвазию и прорастание в смежные органы	в) Лучше видны нерасширенные протоки ПЖ. г) Используется в качестве мониторинга роста опухоли

**Рис. 5.71.** Диагностические возможности магнитно-резонансной и компьютерной панкреатохолангиографии

<b>Диагностика кист (ЦА и ЦАК) (диагностическая ценность КТ — 16,7% и УЗИ — 21,5%)</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ УЗИ (цветное доплеровское картирование, импульсная доплерография)</li> <li>◆ КТ (спиральная КТ с внутривенным болюсным контрастированием)</li> <li>◆ МРХПГ</li> <li>◆ РХПГ</li> <li>◆ ПЭТ (чувствит. 95; спец. 98)</li> <li>◆ ЭндоУЗИ</li> <li>◆ FNA (чувствит. примерно 50%)</li> <li>◆ Содержание онкомаркеров в содержании кисты</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• При ЦА внутренний контур кисты ровный; при ЦАК — зазубренный</li> <li>• При ЦА — оттеснение сосудов ПЖ; при ЦАК — инвазия с сужением</li> <li>• Сегментарное или диффузное расширение ППЖ (главного или БВ) более 5 мм</li> <li>• Сосочковые выросты или пристеночные разрастания в протоке ПЖ или в просвете кисты</li> <li>• Повышение уровня СЕА, СА 19.9, СА 72-4, СА 125 характерно для ЦАК</li> </ul>

**Рис. 5.72.** Дифференциальная диагностика цистаденомы и цистаденокарциномы. Диагностическая значимость различных методов

Как показано на рис. 5.69–5.72, основными методами диагностики кистозных опухолей поджелудочной железы являются УЗИ и КТ. Оба метода позволяют выявить важный отличительный признак кистозной опухоли поджелудочной железы — наличие внутрисполостных тканевых образований: перегородок, папиллярных разрастаний или солидных масс (Balci N.C., Semelka R.C., 2001). В 20–30% случаев по УЗИ и КТ определяется кальцификация стенки или перегородок кистозной опухоли. Для серозной цистаденомы более характерна кальцификация внутрисполостных перегородок, а для муцинозной кистозной опухоли и цистаденокарциномы типична кальцификация стенки (Procacci S., Biastiutti C., Carbognin G. et al., 1999).

При УЗИ в режиме дуплексного сканирования можно обнаружить кровотоки в проекции внутрисполостных тканевых структур, а при КТ-исследовании с внутривенным болюсным контрастированием — выявить кровоснабжение стенки и перегородок кистозной опухоли. Данный признак может быть использован при проведении дифференциальной диагностики кистозных опухолей с псевдокистами поджелудочной железы, внутри которых нередко содержатся некротические ткани (секвестры), лишенные кровоснабжения<sup>1</sup>.

Паренхима поджелудочной железы при кистах ПЖ практически не подвержена структурным изменениям. Наличие склероза, атрофии, включения кальцинатов, расширение главного протока поджелудочной железы свидетельствует в пользу псевдокисты<sup>2</sup>.

По данным лучевых методов диагностики на цистаденокарциному поджелудочной железы указывает инвазивный рост опухоли в окружающие ткани, увеличение регионарных лимфатических узлов, отдаленные метастазы в других органах.

Принципиально важной задачей является дооперационное определение морфологических разновидностей кистозной опухоли, поскольку они имеют различную степень предрасположенности к злокачественной трансформации. Однако возможно, что это далеко не всегда, и довольно часто установить вариант кистозной опухоли на основании УЗИ и КТ не удастся. В частности, чувствительность УЗИ в дифференциальной

---

<sup>1</sup> Warshaw A.L., Compton C.C., Lewandrowski K., Cardenosa G., Mueller P.R. Cystic tumors of the pancreas. New clinical, radiologic, and pathologic observations in 67 patients // *Ann. Surg.* 1990. Vol. 212. P. 432–445.

<sup>2</sup> Curry C.A., Eng J., Horton K.M. et al. CT of primary cystic pancreatic neoplasms: can CT be used for patient triage and treatment // *Amer. J. Roentgen.* 2000. Vol. 175. P. 99–103.

диагностике серозных и муцинозных вариантов кистозных опухолей поджелудочной железы составляет 53%, а КТ — только 54% (Bassi C. et al., 2003).

При обследовании пациентов с кистозными поражениями поджелудочной железы широко используется МРТ. Данный метод позволяет оценивать некоторые физические свойства внутрисполостной жидкости при исследовании в режиме T1 и T2 взвешенных изображениях. При серозной цистаденоме поджелудочной железы внутрисполостная жидкость характеризуется низкой интенсивностью сигнала в T1 и более высокой в T2. При муцинозной кистозной опухоли сигнал от внутреннего содержимого кисты более интенсивный в T1<sup>1</sup>.

Магнитно-резонансная панкреатикохолангиография делает возможным установить топографо-анатомическое взаимоотношение между кистой и протоком поджелудочной железы. При серозных и муцинозных кистозных опухолях такая связь, как правило, отсутствует, а при псевдокистах и внутрипротоковой папиллярно-муцинозной опухоли часто выявляется расширенный проток поджелудочной железы, сообщающийся с полостью кистозного образования.

Для уточнения характера кистозного образования поджелудочной железы используется чрескожная тонкоигольная пункция с биохимическим и цитологическим изучением его содержимого. При серозной цистаденоме содержимое кисты обычно представлено прозрачной жидкостью. При цитологическом исследовании с применением Acid-Shiff-реакции обнаруживаются клетки кубического эпителия, содержащие гранулы гликогена в цитоплазме. В случае муцинозной кистозной опухоли полученное при пункции содержимое кисты обычно вязкое, слизистое, при цитологическом исследовании выявляются клетки призматического эпителия. Содержимое псевдокист чаще всего представлено постнекротическим экссудатом с повышенным уровнем  $\alpha$ -амилазы и клетками воспалительной природы<sup>2</sup>.

Полезным может оказаться определение уровня онкомаркеров в содержимом кистозного образования ПЖ. Sperti C. et al. (1996) показали, что повышение уровня онкомаркера CA19–9 в содержимом кисты часто наблюдается при цистаденокарциноме ПЖ. Повышение уровня

---

<sup>1</sup> Irie H., Honda H., Tajima T. et al. Optimal MR cholangiopancreatographic sequence and its clinical application // Radiology. 1998. Vol. 206. P. 379–387.

<sup>2</sup> Lewandrowski K., Lee J., Southern J. et al. Cyst fluid analysis in the differential diagnosis of pancreatic cysts: a new approach to the preoperative assessment of pancreatic cystic lesions // Am. J. Roentgenol. 1995. Vol. 164. P. 815–819.

онкомаркеров СЕА и СА72–4 характерно для муцинозного варианта кистозной опухоли. При псевдокистах ПЖ уровень онкомаркеров, как правило, не повышается. Однако в целом чувствительность чрескожной пункции кистозного образования ПЖ невысока и оценивается различными авторами в пределах 50–70%. Кроме того, при выполнении пункции существует риск повреждения крупных кровеносных сосудов и других органов брюшной полости.

Одним из наиболее информативных методов исследования поджелудочной железы является эндоскопическое УЗИ. Его высокая разрешающая способность позволяет отчетливо визуализировать внутритрпостные тканевые структуры кистозной опухоли. Кроме того, при эндо-УЗИ можно выполнить чрескожную тонкоигольную пункцию кисты по наиболее безопасной траектории.

Определенные надежды в диагностике кистозных опухолей ПЖ возлагаются на позитронно-эмиссионную томографию. По мнению Sperti С. et al. (2001), благодаря этому методу открывается возможность с высокой долей вероятности различать доброкачественные и злокачественные кистозные опухоли поджелудочной железы.

#### 5.5.4. Хирургическое лечение кистозных образований поджелудочной железы

Основные методы хирургического лечения и определение показаний к ним представлены на рис. 5.73–5.75.

Операции при кистозных заболеваниях ПЖ	
Стандартные	Ограниченные резекции ПЖ
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ПДР/ПилоруссохрПДР.</li> <li>• Левосторнняя резекция с (без) сохранения селезенки.</li> <li>• Тотальная ДПЭ с (без) сохранения селезенки</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Энуклеация опухоли.</li> <li>• Центральная резекция ПЖ.</li> <li>• Полная или частичная резекция головки ПЖ с сохранением ДПК</li> </ul>

**Рис. 5.73.** Разновидности операций при опухолевых кистах поджелудочной железы (ПЖ)

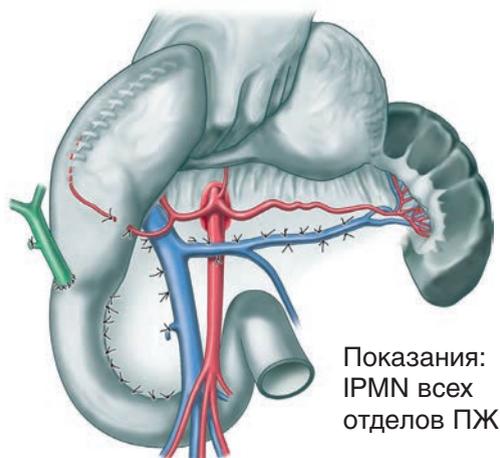
<b>Кистозные и эндокринные опухоли ПЖ — показания к ограниченным резекциям</b> (World J. Surgery. 2015- Beger H.G. et all. - Limited surgery for benign tumors of the pancreas – A systemic review and mea-analysis)			
Операция	Показания	Частота п/о осложнений, %	Уровень доказательности
Энукаляция	Доброкачественные кистозные опухоли, удаленные от ППЖ, размером менее 2 см, любой локализации в ПЖ, НЭО менее 3 см	Фистула В+С ~16 Ранние осложнения >40 Релапаротомия 5 Повторная госпитальная >7 Госпитальная летальная <1	3 проспективных, 12 ретроспективных исследований. <b>Уровень доказательности С</b>
ДСРГПЖ	Доброкачественные кистозные опухоли >3–4 см в головке ПЖ, монофокальные ВПМО, МЦА, СЦА, СППО, рак <i>in situ</i> , НЭО >4 см, инсулинома	Госпитальная летальная 0,6 Непосредств. осложнения >30 Релапаротомия <7 Фистула В+С 9 Сохранение эндо- и экзокринной функций	8 проспективных контролируемых исследований, 3 исследования «случай–контроль», 3 ретроспективных исследования. <b>Уровень доказательности В</b>
Центральная резекция	Доброкачественные кистозные опухоли >4–5 см в теле или хвосте, НЭО тела или хвоста >2–4 см	Панкр. свищ В+С >30 Непосредств. осложнения >40 Тяжелые п/о осложнения >12 Релапаротомия ~<7 Госпитальная летальная 0,8	1 проспективное контролируемое исследование, 23 ретроспективных исследований. <b>Уровень доказательности С</b>

**Рис. 5.74.** Показания к органосохраняющим операциям при опухолевых кистах поджелудочной железы (ПЖ)

Представленные на рисунках варианты хирургического лечения подробно описаны в разделе монографии, посвященной оперативному лечению хронического панкреатита. Ниже представлена схема операции (органосохраняющей панкреатэктомии) при Intraductal papillary mucinous neoplasms (IPMN) главного панкреатического протока.

### **Особенности хирургического лечения кистозных опухолей поджелудочной железы**

Как показано на рисунках, кистозные опухоли являются неоднородной нозологической группой, различающейся характером роста, осложнений и, очевидно, прогнозом. Например, серозная цистаденома, в отличие от муцинозной, крайне редко трансформируется в цистаденокарциному ПЖ. В связи с этим большинство хирургов считает выполнение операции при серозном варианте опухоли показанным только при росте опухоли и размерах, превышающих 4 см, а также благоприятной



**Рис. 5.75.** Тотальная панкреатэктомия при внутрипротоковой папиллярно-муцинозной опухоли главного панкреатического протока с сохранением двенадцатиперстной кишки и селезенки: схема операции. (Beger H. G., Matsuno S., Cameron J.L. *Diseases of the Pancreas. Current Surgical Therapy*, 2008)

клинической ситуации и предлагает проводить динамическое наблюдение за пациентами. В тех случаях, когда по данным комплексного обследования установить характер кистозного образования поджелудочной железы не удастся, рекомендовано выполнять удаление кисты<sup>1</sup>.

Важным фактором, оказывающим существенное влияние на тактику, является специфика клинической ситуации: общее состояние больного, его возраст и степень риска оперативного вмешательства. В тех случаях, когда риск операции высокий, необходимо использовать максимум диагностических возможностей для установления морфологического варианта кистозной опухоли поджелудочной железы. В данной ситуации вполне оправдано выполнение тонкоигльной диагностической пункции кистозной опухоли (чрескожно или под контролем эндоскопического УЗИ) с проведением биохимического и цитологического исследования полученного содержимого. Если в результате обследования остается подозрение на злокачественный характер кистозной опухоли, необходимо склониться к хирургическому вмешательству.

<sup>1</sup> Sheeham M.K., Beck K., Pickerman J., Aranha G.V. Spectrum of cystic neoplasms of the pancreas and their surgical treatment // *Arch. Surg.* 2003. Vol. 138. P. 657–662.

Обязательным компонентом вмешательства при любом кистозном поражении поджелудочной железы должно быть срочное интраоперационное гистологическое исследование стенки кисты. При обнаружении во время срочного гистологического исследования эпителиальной выстилки должно быть выполнено радикальное хирургическое лечение.

Объем оперативного вмешательства при кистозных опухолях поджелудочной железы определяются их локализацией и морфологическим вариантом. Согласно результатам, полученным Warshaw A.L. (1988), при доброкачественных вариантах кистозных опухолей поджелудочной железы следует стремиться к выполнению дистальной резекции с сохранением селезенки. Достигнуть этого можно как при сохранении целостности селезеночных сосудов, так и при их перевязке. В последнем случае достаточное кровоснабжение селезенки осуществляется за счет левой достаточно-сальниковой артерии и коротких желудочных сосудов<sup>1</sup>.

Срединную резекцию поджелудочной железы целесообразно выполнять при доброкачественной кистозной опухоли небольших размеров, расположенной в области перешейка или проксимальной части тела поджелудочной железы. Во время операции удаляется срединная часть поджелудочной железы с опухолью, а с дистальной культей железы формируется панкреатоэнтероанастомоз по Ру.

При локализации злокачественной кистозной опухоли в области головки поджелудочной железы выполняется пилоруссохраняющая панкреатодуоденальная резекция. При доброкачественных кистозных опухолях показана изолированная резекция головки поджелудочной железы с сохранением двенадцатиперстной кишки, как было представлено на рисунках в разделе, посвященном лечению ХП.

Показания к энуклеации кистозной опухоли поджелудочной железы ограничены. Чаще рекомендуется выполнять этот вариант органосохраняющего вмешательства при небольших размерах и поверхностном расположении доброкачественной кистозной опухоли<sup>2</sup>. Операция обычно несложна в техническом исполнении, занимает немного времени и не сопровождается большой кровопотерей. Однако отмечено довольно частое развитие в раннем послеоперационном периоде наружного панкреатического свища. Кроме того, при выполнении энуклеации су-

---

<sup>1</sup> Fernandez-Cruz L., Orduna D., Cesar-borges G., Lopez-boado M. Distal pancreatectomy: en-bloc splenectomy vs spleen-preserving pancreatectomy // HPB. 2005. Vol. 7, N. 2. P. 93–98.

<sup>2</sup> Compton C. Serous cystic tumors of the pancreas // Semin. Diagn. Pathol. 2000. Vol. 17. P. 43–55.

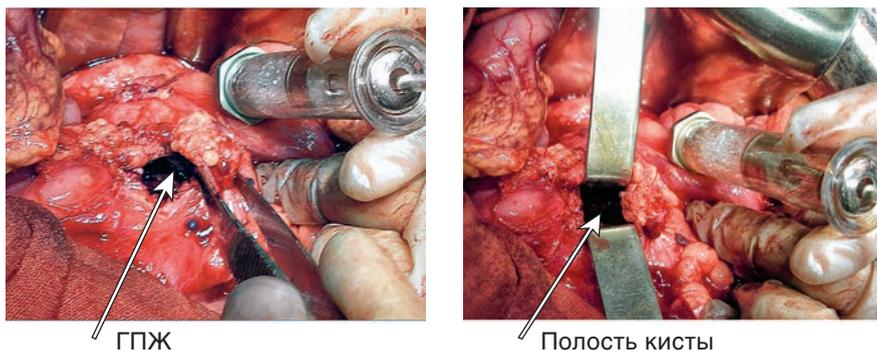
шествует опасность травмы протока поджелудочной железы. Особенно часто это происходит при энуклеации кистозной опухоли, расположенной достаточно глубоко в паренхиме поджелудочной железы.

Отдаленные результаты хирургического лечения кистозных опухолей поджелудочной железы определяются прежде всего морфологией опухоли. Так, при полном удалении доброкачественной цистаденомы рецидива в отдаленном периоде не возникает. При цистаденокарциноме ПЖ, по данным ряда авторов, пятилетняя выживаемость после радикальной операции достигает в среднем 70–80%<sup>1</sup>.

### Особенности хирургического лечения кист поджелудочной железы при хроническом панкреатите

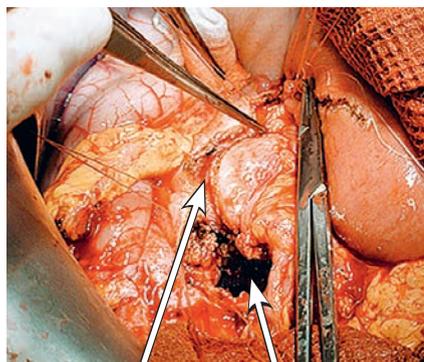
На интраоперационных фотографиях показаны основные способы субтотальной резекции головки поджелудочной железы при ХП (рис. 5.76–5.78)

В последнем случае считаем необходимым выполнение комбинированной операции: панкреатоеюноанастомоз на Ру-петле + холедоходуоденоюноанастомоз. Дренирование холедоха в просвет панкреатоеюноанастомоза, выполненного после удаления головки ПЖ, недостаточно и часто подвержено закрытию ввиду рубцово-воспалительного процесса в этой области.



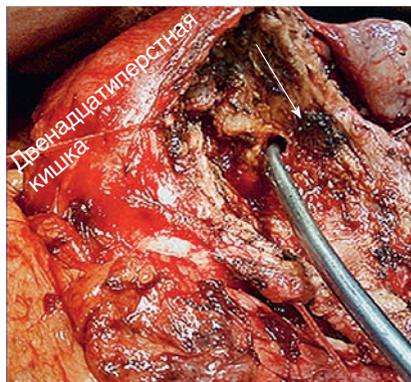
**Рис. 5.76.** Киста головки поджелудочной железы. Бернский вариант операции Бегера [субтотальная резекция головки поджелудочной железы (ГПЖ) с иссечением ее перешейка]

<sup>1</sup> Warshaw A.L., Compton C.C., Lewandrowski K., Cardenosa G., Mueller P.R. Cystic tumors of the pancreas. New clinical, radiologic, and pathologic observations in 67 patients // Ann. Surg. 1990. Vol. 212. P. 432–445.



ГПП      Полость кисты

**Рис. 5.77.** Бернский вариант операции Бегера. Перешеек поджелудочной железы иссечен без полного пересечения железы (дорсального отдела) на этом уровне. Далее выполняется продольный панкреатоеюноанастомоз на изолированной по методике Ру-петле



**Рис. 5.78.** Глубокая киста головки поджелудочной железы. Механическая желтуха. Субтотальное удаление головки ПЖ. Холедох вскрыт в просвет полости удаленной головки ПЖ (пуговчатый зонд введен в просвет общего желчного протока)

Особенности хирургического лечения кист ПЖ после перенесенного наркотизирующего острого панкреатита представлены на рис. 5.79.

#### Хирургическое лечение постнекротических кист ПЖ:

- эндоскопические методы;
- операции под контролем УЗИ-аппарата;
- открытые операции

**Рис. 5.79.** Варианты хирургических вмешательств при постнекротических кистах поджелудочной железы

## Методики оперативного лечения

Внутреннее дренирование кист (предложено Омбретанном в 1912 г.) — цистоеюностомия (рис. 5.80, 5.81); трансвентрикулярная цистогастростомия по Юрашу (рис. 5.82) и цистодуоденостомия (Киришнер М., 1929) — вынужденные операции при обширных кистах ПЖ. Показания:

- однокамерные зрелые псевдокисты диаметром более 5 см, сообщающиеся с ГПП при наличии клинической картины [боль, сдавление окружающих образований (*duodenum*, холедох, воротная или селезеночная вена)];
- кистозное расширение главного панкреатического протока («цепь озер», ретенционные кисты) при малоизмененной головке ПЖ или ее фиброзе с уменьшением размеров при отсутствии сдавления окружающих органов.

Наружное дренирование кист (под контролем ультразвукового аппарата или КТ):

- острые несформированные кисты при быстром увеличении размеров кисты, опасности ее разрыва;
- нагноение кист;
- рецидив кист в условиях панкреонекроза;
- особенность патоморфологии сформированных кист (истончение стенки, ее обильная васкуляризация, множество секвестров в полости кисты и др.), не позволяющих выполнить более радикальное вмешательство или делающих его выполнение крайне опасным из-за возможных осложнений.

В зависимости от этиологии:

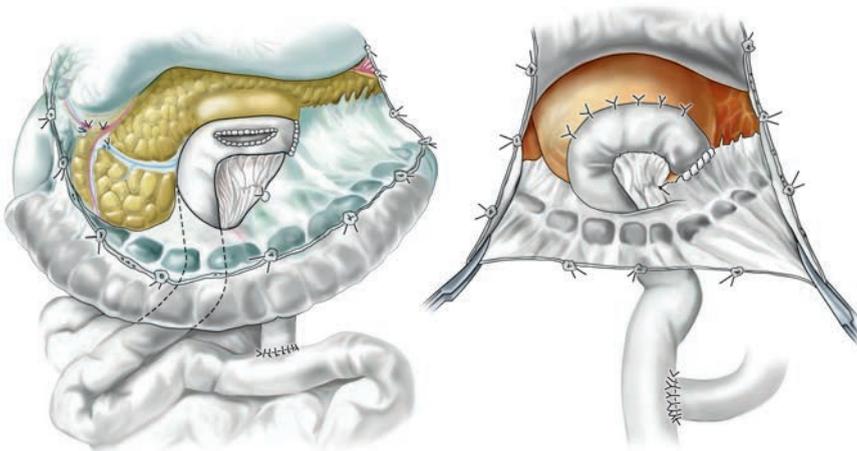
- постпанкреатические (56,9–64,4%). Такие свищи формируются 1–3% больных деструктивным панкреатитом;
- посттравматические (18–60%);
- после наружного дренирования кист поджелудочной железы.

### 5.5.5. Свищи поджелудочной железы

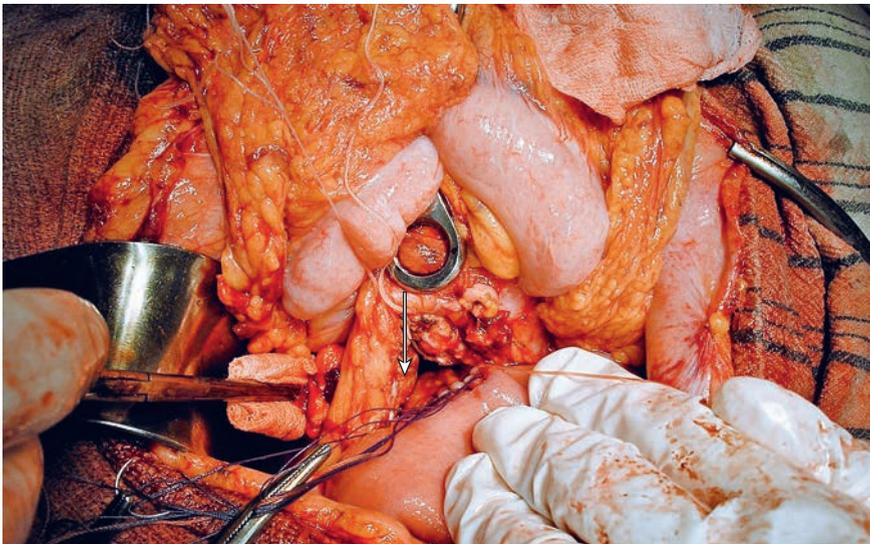
#### Классификация

По клиническому течению:

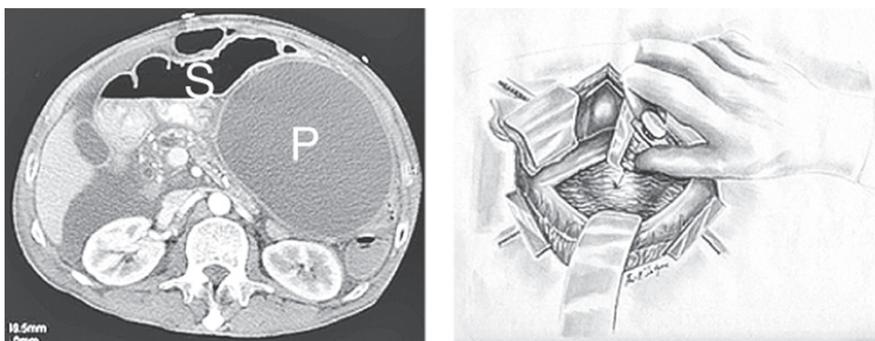
- острые (возникают в ближайшие дни после операции, достаточно хорошо поддаются консервативному лечению);
- хронические (существующие более 2–3 мес, без склонности к самостоятельному заживлению либо с рецидивирующим течением; с наличием сформированного свищевого хода).



**Рис. 5.80.** Цистоеюноанастомоз на Ру-петле при кисте тела поджелудочной железы, сообщающейся с главным панкреатическим протоком, на фоне болевого синдрома: схема



**Рис. 5.81.** Цистоеюноанастомоз на петле по Ру: этап операции. Полость кисты вскрыта (стрелка). Подслизисто-серозномышечным швом кишка фиксирована к задней стенке кисты



**Рис. 5.82.** Цистогастроанастомоз в случае ложной постнекротической кисты головки и тела поджелудочной железы, интимно спаянной с задней стенкой желудка. S — желудок, P — поджелудочная железа

По локализации свищевого отверстия:

- наружные;
- внутренние.

Наличие связи с другими органами:

- изолированные;
- смешанные (панкреатобилиарные, панкреатодигестивные).

В зависимости от сообщения с панкреатическими протоками:

- истинные (терминальные — полные и боковые — неполные) — сообщаются с просветом главного панкреатического протока или сообщаются кистой магистральных протоков железы;
- гнойно-панкреатические — гнойно-панкреатическое отделяемое в результате сообщения с мелкими разветвлениями секвестрированной поджелудочной железы.

### **Лечение наружных панкреатических свищей**

1. Радикальные операции, направленные на резекцию свищесущего отдела железы.
2. Внутреннее дренирование протоковой системы железы (прямые анастомозы протоков поджелудочной железы с желудочно-кишечным трактом после частичного иссечения, рассечения свища, отделения его от желудка и поперечно-ободочной кишки и выделения до места сообщения с главным панкреатическим протоком).
3. Окклюзия истинных панкреатических свищей и протоков (терминальные истинные панкреатические свищи).

4. Паллиативные операции при гнойно-панкреатических свищах (частичное иссечение свища, вскрытие гнойных затеков с удалением секвестров, гноя из обнаруженных полостей и их последующее наружное дренирование).

#### *Внутренние панкреатические свищи*

Относительно редкое осложнение заболеваний и повреждений поджелудочной железы. Выделяют две разновидности внутренних панкреатических свищей.

- Патологическое сообщение протоковой системы поджелудочной железы с полыми органами системы пищеварения (панкреато- и цистодигестивные свищи). Возможно вторичное желудочно-кишечное кровотечение. Требуют последующего длительного консервативного лечения, что заставляет термин «самоизлечение», употребляемый в подобных случаях, поставить в кавычки. Редко возникает необходимость в оперативном лечении.
- Патологический дренаж протоков и кист поджелудочной железы в серозные полости: брюшную [цистоперитонеальный свищ, «панкреатический асцит» (Vantini J., Gavallini G.)], плевральную, перикард.

Для хронического панкреатического асцита характерно:

- появление на фоне обычного для больного хронического течения панкреатита;
- деструкция небольшого участка стенки хронической кисты поджелудочной железы;
- не возникает клиники перитонита;
- высокое содержание белка и амилазы в асцитическом содержимом, а также гиперاميлаземия и диастазурия в течение длительного времени;
- наличие постоянных или приступообразных болей в животе в анамнезе;
- пальпаторно определяемое образование в эпигастрии;
- наличие в 31% случаев плеврального выпота.

Лечение панкреатоперитонеальных свищей исключительно хирургическое (резекции поджелудочной железы вместе с кистой, внутреннее дренирование). Число рецидивов не превышает 10%.

## Глава 6

# Синдром перфорации полого органа

Во многих войнах я воевал... но теперь, думаю, я проиграю эту последнюю битву...<sup>1</sup>

*Карл Густав Эмиль Маннергейм*

### 6.1. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ СИНДРОМА ПЕРФОРАЦИИ ПОЛОГО ОРГАНА

Ульцерогенная перфорация (наиболее часто):

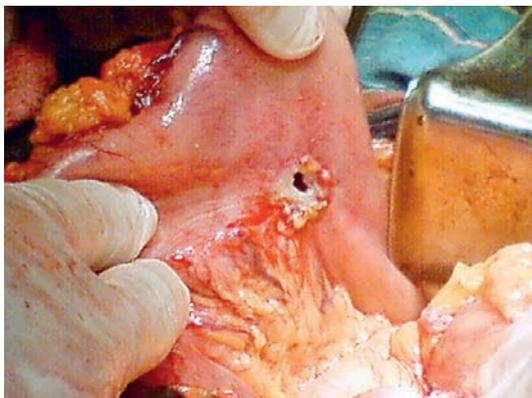
- острой язвы;
- хронической язвы.
- Перфорация бактериальной язвы (брюшнотифозной и др.).
- Перфорация опухоли желудка или кишки.
- Травматический разрыв полого органа:
  - проникающие ранения живота и груди;
  - закрытая травма живота (1–7%);
  - травма инородным телом (проглоченным предметом, камнем и т.д.);
  - химическая травма как результат употребления агрессивных жидкостей или лекарств (стероиды, НПВП);
  - ятрогенная травма (лапароскопия, ФГДС, колоноскопия) ~1%.
- Перфорация, как результат деструкции стенки полого органа [при дивертикулите (15%), гнойном оментобурсите, гангренозном аппендиците, флегмоне кишки, бактериальном колите, ЯК, ишемическом колите].
- Идеопатическая перфорация.

---

<sup>1</sup> О своей язве желудка, от которой Маннергейм впоследствии скончался (Примеч. авт.)

## 6.2. УЛЬЦЕРОГЕННАЯ ПЕРФОРАЦИЯ

Язва желудка с прободением (рис. 6.1), или язва двенадцатиперстной кишки с прободением (перфорацией), — острое хирургическое заболевание, возникающее в результате деструкции (разрушения) всех слоев стенки желудка или двенадцатиперстной кишки в зоне язвы с формированием отверстия, сообщающегося со свободной брюшинной полостью или забрюшинным клетчаточным пространством.



**Рис. 6.1.** Перфорация язвы, расположенной по малой кривизне желудка

### Этиология и патогенез заболевания

Наличие острой или хронической язв желудка или двенадцатиперстной кишки (язвенная болезнь или симптоматическая язва).

Факторы риска развития прободной язвы многообразны, но не всегда имеют доказательную базу. К последним можно отнести и *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Считается, что инфекционная этиология язвенной болезни подтверждается лишь у 60–70% больных.

### Эпидемиология

На протяжении последних 20 лет встречаемость прободной язвы колебалась от 11,7 до 25,9 на 100 тыс. населения. Такая ситуация сохраняется, несмотря на возросшую эффективность антисекреторной терапии гастродуоденогелькоза разной этиологии и в первую очередь язвенной болезни. Перфоративная язва составляет от 3 до 50% всех осложнений язвенной болезни, абсолютно требующих оперативного вмешательства (4% в структуре неотложной хирургии живота). Летальность 5–6% и не имеет тенденции к снижению.

Соотношение мужчин и женщин — 7:1. 60% — возраст 20–50 лет. Локализация в пилородуоденальной области — 71% прободений. Ульцерогенная перфорация развивается чаще во второй половине дня, после физического труда (*Perforation nach mittag*, по определению немецких авторов), а также во время эпидемий гриппа.

0,3–0,5% случаев — множественные перфорации, а прободение хронических язв встречается в 10 раз чаще, чем острых.

В Европе заболеваемость перфоративной язвой за последний 10-летний период снизилась с 9,7 до 5,6 на 100 тыс. населения. В России за этот же период также снижение с 26,9 до 13,5 на 100 тыс. населения.

Кодирование перфоративной язвы (рис. 6.2).

**Особенности кодирования заболевания  
по Международной статистической классификации болезней  
и проблем связанных со здоровьем**

**Язва желудка (K25):**

- K25.1 — острая с прободением;
- K25.2 — острая с кровотечением и прободением;
- K25.5 — хроническая или не уточненная с прободением;
- K25.6 — хроническая или не уточненная с кровотечением и прободением.

**Язва двенадцатиперстной кишки (K26):**

- K26.1 — острая с прободением;
- K26.2 — острая с кровотечением и прободением;
- K26.5 — хроническая или не уточненная с прободением;
- K26.6 — хроническая или не уточненная с кровотечением и прободением

**Рис. 6.2.** Кодирование перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (Международная классификация болезней 10-го пересмотра)

### *6.2.1. Клинические формы ульцерогенной перфорации желудка и duodenum*

- Типичная перфорация.
- Атипичная перфорация:
  - в брюшинное пространство;
  - в сальниковую сумку;

- связанная с особой клинической ситуацией;
- сочетанная с желчной коликой и кровотечением.
- Прикрытая перфорация (Орнатский В.В.).

## Типичная перфорация

I стадия — «шока» (Мондор) продолжительностью около 6 ч.

### Анамнез

- Язвенный анамнез (отсутствует у 20% больных).
- Кинжальная боль (в 40% случаев боль возникает и нарастает постепенно, а в 5% случаев носит схваткообразный характер).
- Отсутствие рвоты (у 25% больных может быть рвота, обычно одно- или двукратная).
- «Предъязвенное состояние» (за 2–4 сут до перфорации субфебрильная температура, боль в эпигастрии, тошнота, рвота).

### Осмотр

- Больной неподвижен, положение на спине или на боку с согнутыми и подтянутыми к животу коленями.
- Язык влажный, нормальная температура тела. Брадикардия, гипотония.
- Синдром Бейли (извращенный торакоабдоминальный ритм). Синдром Бернштейна (сокращение m. cremaster с подтягиванием яичек кверху).

### Пальпация

- «Доскообразное» напряжение мышц живота.
- Локальное напряжение правого верхнего квадранта живота (синдром Ратнера–Викера) — прикрытая перфорация.
- Синдромы Щеткина, Менделя.
- Подкожная крепитация (синдромы Подлаха, Вигиацо, Кораха) — атипичная перфорация.

### Перкуссия.

- Синдромы Кларка, Спизарного (отсутствие печеночной тупости соответственно в положении на левом боку по средней подмышечной линии и на спине над левой долей печени).
- Притупление в боковых отделах живота.
- Аускультация.
- Ослабление перистальтики.
- Триада Гюстена (выслушивание сердечных тонов на уровне пупка, «серебристый шум» при выслушивании эпигастрия, шум трения брюшины в подреберьях).

**Per rectum:** синдром Куленкампа — болезненность и нависание передней стенки прямой кишки.

**Общий анализ крови:** лейкоцитоз.

### 6.3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ПЕРФОРАЦИИ ПОЛОГО ОРГАНА В ПЕРВОЙ СТАДИИ

- Острый инфаркт миокарда.
- Острый панкреатит.
- Острый абдоминальный ишемический синдром («брюшная жаба»).
- Странгуляционная кишечная непроходимость.
- Острый плеврит.
- Спонтанный пневмоторакс.
- Аппендицит (эмпиема).
- Гемоперитонеум.

### 6.4. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ УЛЬЦЕРОГЕННОЙ ПЕРФОРАЦИИ

Лабораторные и инструментальные методы диагностики представлены на рис. 6.3–6.9.

**Лабораторные методы исследования:**

- определение общего анализа крови и гематокрита;
- биохимический анализ крови, включая глюкозу, билирубин, креатинин, амизалу крови;
- определение группы крови и Rh-фактора;
- кардиолипидовая реакция (кровь на RW);
- исследование крови на ВИЧ-инфекцию;
- длительность кровотечения, свертываемость, ПТИ (протромбин по Квику, МНО);
- анализ мочи (физико-химические свойства, микроскопия осадка)

**Рис. 6.3.** Обязательные лабораторные методы исследования

### Инструментальная диагностика

Инструментальные методы обследования позволяют увидеть характерные признаки прободной язвы:

- свободный газ в брюшной полости;
- свободную жидкость в брюшной полости;
- наличие и локализацию язвы;
- прободное отверстие

**Рис. 6.4.** Инструментальная диагностика позволяет объективизировать диагноз, определиться с методом хирургической коррекции

### Компьютерная томография

**Уровень убедительности рекомендации А** (уровень достоверности доказательств 1а)

- Позволяет выявить свободный газ в брюшной полости, свободную жидкость в брюшной полости, утолщение желудочной или дуоденальной стенок в зоне язвы, обнаружить язву и перфоративное отверстие

**Рис. 6.5.** Рекомендовано всем пациентам проведение компьютерной томографии брюшной полости, так как данное исследование имеет высокую диагностическую точность при прободной язве — 98%

### УЗИ (в случае невозможности проведения КТ)

**Уровень убедительности рекомендации В** (уровень достоверности доказательств 2b)

- При УЗИ можно выявлять утолщенный (пониженной эхогенности) участок стенки органа, имеющий перфорацию. Ультразвуковым симптомом перфорации язвы является перерыв наружного контура стенки органа в области язвенного дефицита, который заполнен высокоэхогенным содержимым и располагается именно в зоне утолщения. Язвенный дефект при УЗИ наиболее часто выглядит в виде конуса или неправильного конусовидного образования «рыбьего глаза» (по Yoschizumi Т. )
- При подозрении на прикрытую перфорацию совокупность ценности УЗИ составляет: диагностическая точность — 80,0%, специфичность — 85,7%, чувствительность — 66,7%

**Рис. 6.6.** Для выявления свободного газа (точность 75%) и свободной жидкости (точность 95%). Имеет высокую совокупную диагностическую точность — 91%

### Обзорная рентгенография брюшной полости

- Для обнаружения свободного газа в брюшной полости (обнаружен и описан Levi-Dom в 1913 г.).

**Уровень убедительности рекомендации В** (уровень достоверности доказательств 2a).

- Исследование проводится в вертикальном положении. Газ в свободной брюшной полости встречается в виде серповидной прослойки между диафрагмой и печенью, диафрагмой и желудком. Если свободный газ в брюшной полости не определяется в вертикальном положении, необходимо продолжить исследование в боковой позиции

**Рис. 6.7.** Диагностическая точность до 80%. Предложен для обнаружения свободного газа в брюшной полости (обнаружен и описан Levi-Dom, 1913)

### Лапароскопия

- С целью выявления характерного перитонеального экссудата с примесью желудочного содержимого.
- Визуализация перфоративного отверстия, уточнение его локации, размеров, выраженности и размеров язвенного инфильтрата.
- Оценки наличия, распространенности и выраженности перитонита.
- Выявления сопутствующих заболеваний других органов брюшной полости.

**Уровень убедительности рекомендации В** (уровень достоверности доказательств 2a)

**Рис. 6.8.** Метод применяется с диагностической и лечебной целью

### ФГДС

- При отсутствии симптомов перитонита и при подозрении на прикрытую перфорацию язвы после проведения рентгенографии, УЗИ, КТ.
- При установленном диагнозе в целях детализации диагноза, диагностики осложненного течения язвенной болезни

**Уровень убедительности рекомендации В** (уровень достоверности доказательств 2b)

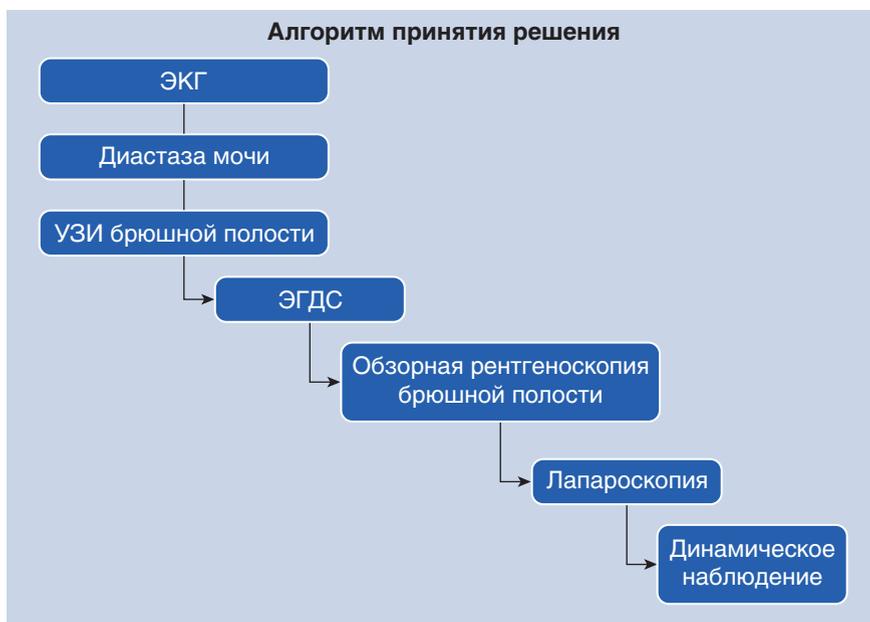
**Рис. 6.9.** Фиброгастродуоденоскопия позволяет установить наличие прободной язвы в 90% случаев

## 6.5. АЛГОРИТМ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЯ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ПЕРФОРАТИВНУЮ ЯЗВУ В ПЕРВОЙ СТАДИИ (СТАДИЯ ШОКА)

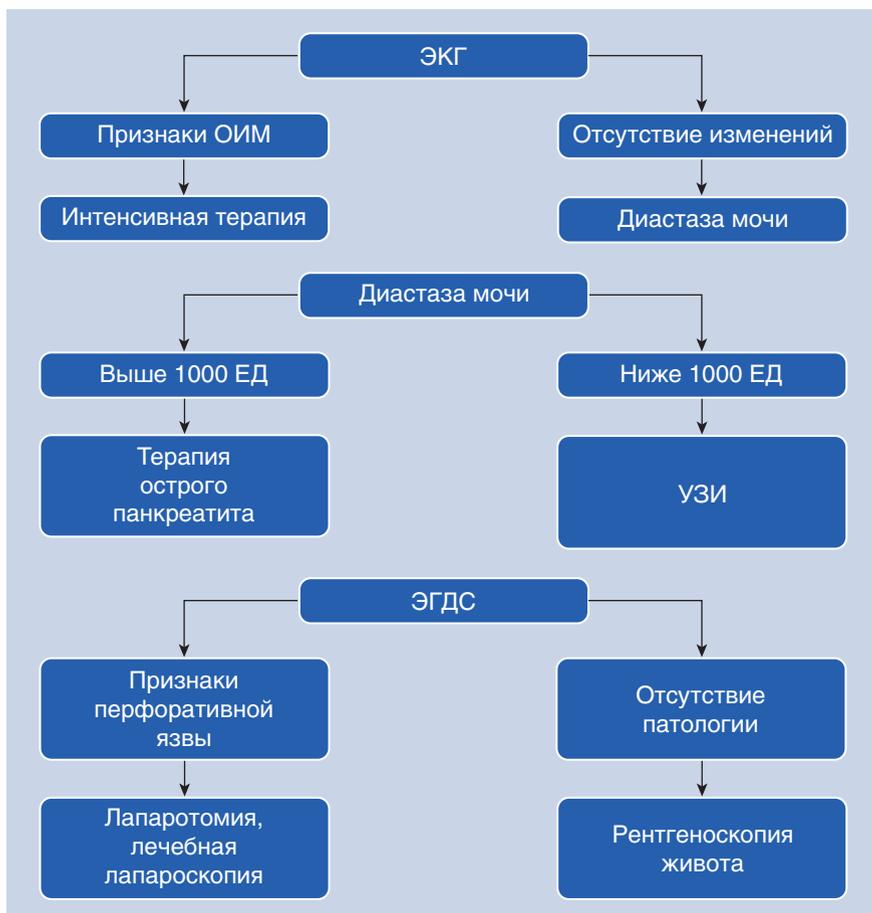
Алгоритм принятия решения представлен на рис. 6.10–6.14.

**II стадия** – «мнимого благополучия» 6–12 ч:

- острая боль стихает, больной подвижен;
- разлитая болезненность передней брюшной стенки;
- уменьшение напряжения мышц живота и появление разлитого симптома Щеткина (от + до +++);
- субфебрильная/высокая температура тела;
- лейкоцитоз со сдвигом влево.



**Рис. 6.10.** Последовательность диагностических мероприятий при подозрении на синдром перфорации полого органа

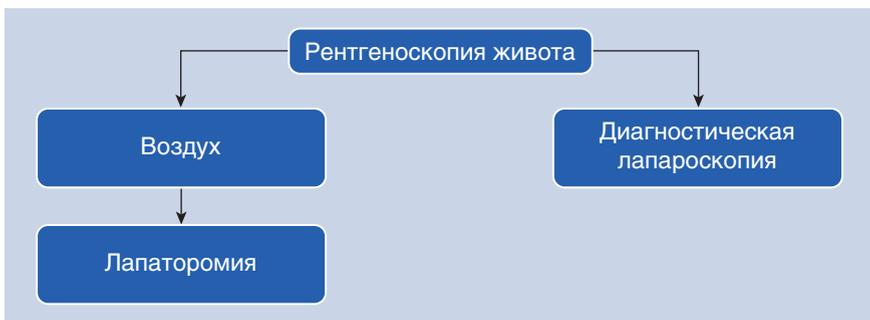


**Рис. 6.11.** ФГДС может применяться как до, так и после обзорной рентгенографии живота

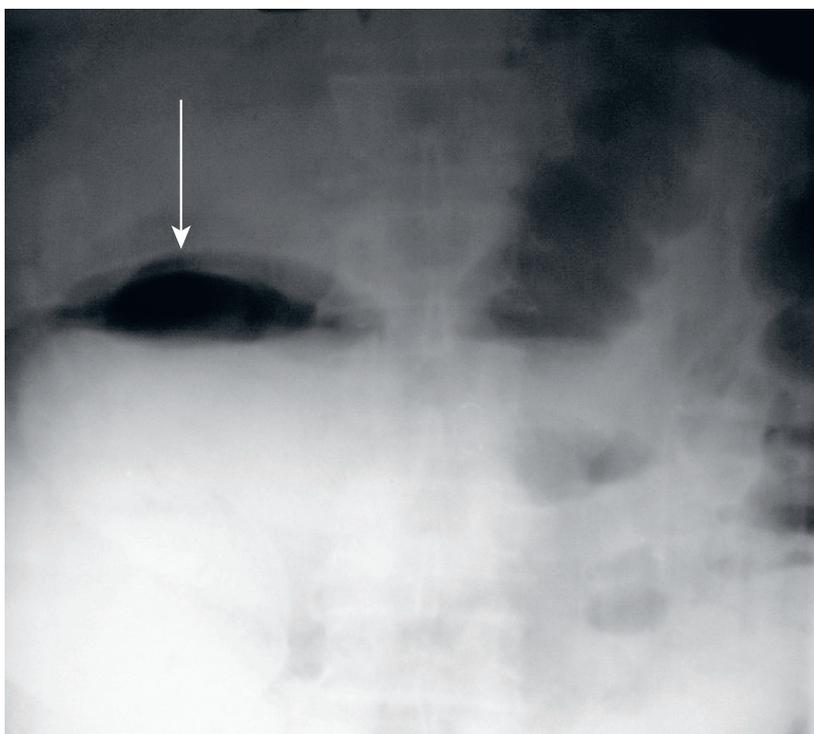
**III стадия** — «перитонита», описана в соответствующей главе, посвященной перитониту.

**Атипичная перфорация:**

- в забрюшинное пространство;
- в сальниковую сумку;
- на фоне кровотечения, асцита;
- у больных с ожирением III–IV степени, гемипарезом, психическими заболеваниями, кахексией.



**Рис. 6.12.** При обнаружении свободного газа принимается решение о лапароскопической или открытой операции



**Рис. 6.13.** Обзорная рентгенограмма брюшной полости. Свободный газ под правым куполом диафрагмы (стрелка)



**Рис. 6.14.** УЗИ брюшной полости и диагностическая лапароскопия

### **Прикрытая перфорация:**

I фаза — типичная, но кратковременная;

Фаза «мнимого благополучия» представлена:

- субфебрильной температурой;
- локальной неинтенсивной болью в эпигастрии;
- локальным напряжением мышц живота;
- локальным невыраженным симптомом Щеткина;
- пневмоперитонеумом в первые 3–4 сут с момента перфорации;
- незначительным гидроперитонеумом по данным УЗИ.

Исход: поддиафрагмальный абсцесс либо выраженный спаечный перигастродуоденит.

### 6.5.1. Выбор метода операции

В 1880 г. Иоганн Микулич впервые в мире ушил перфоративное отверстие в желудке, однако через 3 ч после окончания операции пациент скончался. В течение последующих 12 лет Микулич прооперировал еще 30 больных с гастродуоденальной перфорацией, однако все они погибли. Dean с 1888 по 1894 г. произвел ушивание перфоративной язвы у 11 больных, они также все умерли вскоре после операции. Впервые успешное ушивание перфорации субкариального отдела желудка выполнил бременский хирург Heussner в мае 1892 г. В последующем было предложено более 40 способов ушивания перфоративной язвы. В России лишь в 1909 г. на XI съезде хирургов было принято решение передать лечение перфоративной язвы хирургам. В 1902 г. Keetley впервые с благоприятным исходом произвел резекцию желудка при прободной язве. Первая успешная резекция желудка в России при данной патологии была выполнена О.А. Юрцевичем в 1906 г. Далее огромную роль во внедрении резекции желудка при перфоративной язве сыграл выдающийся русский хирург С.С. Юдин, а в 30–40-е гг. XX в. произошло разделение хирургических школ России и зарубежья на сторонников ушивания гастродуоденальной перфорации и адептов первичной резекции желудка. Однако летальность после хирургического лечения перфоративной язвы в эти годы достигала 50%.

В 1953 г. Jelinek впервые дополнил ушивание перфорации двенадцатиперстной кишки стволовой ваготомией. Mouret P. и соавт. в 1990 г. опубликовали результаты лапароскопической техники ушивания гастродуоденальной перфорации.

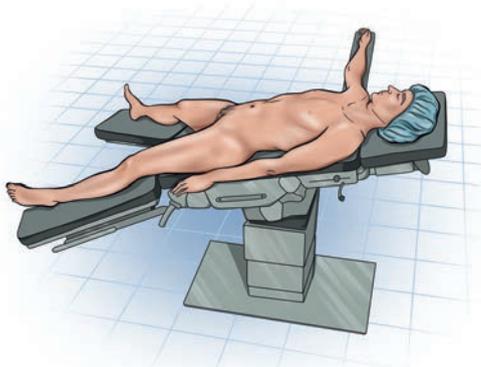
Хирургическое лечение должно быть предпринято не позже одного часа с момента установки диагноза.

В настоящее время возможны следующие варианты хирургического лечения перфоративной язвы.

1. Ушивание (зашивание) перфорации (лапароскопическое или открытое).

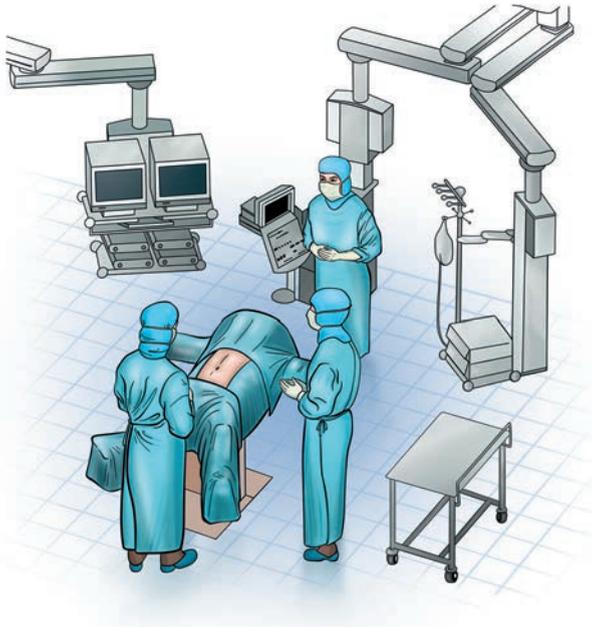
Лапароскопическое ушивание гастродуоденальной перфорации можно считать операцией выбора или «золотым стандартом» хирургического лечения перфоративной язвы. Остановимся на этом методе подробнее.

Расположение операционной бригады и больного на операционном столе представлено на рис. 6.15, 6.16.



Пациент находится в положении на спине, его ноги выпрямлены и разведены. Во время ушивания перфоративного отверстия и промывания верхних отделов брюшной полости операционный стол находится в обратном положении Тренделенбурга, во время промывания полости малого таза — в прямом положении Тренделенбурга

**Рис. 6.15.** Положение больного на операционном столе

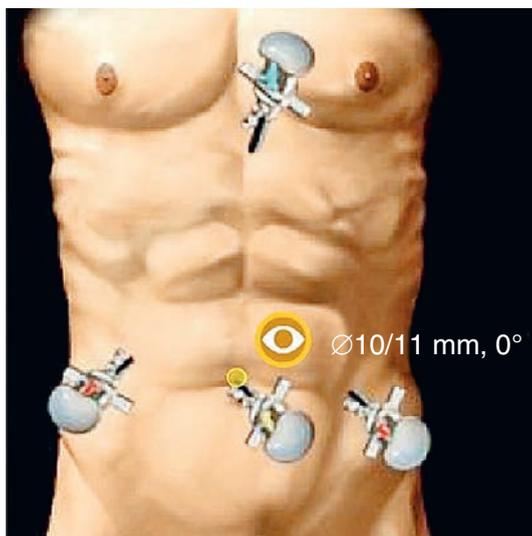


Хирург располагается между ногами пациента, ассистент слева от пациента. Во время лаважа полости малого таза хирург и ассистент могут поменяться местами

**Рис. 6.16.** Операционная бригада

Установка троакаров и ход операции (рис. 6.17, 6.18).

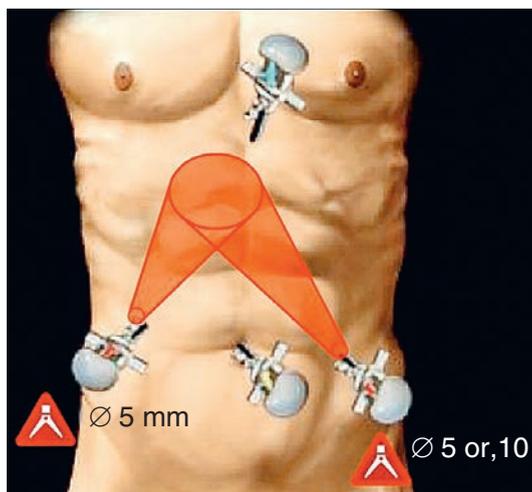
- Потребуется установка всего 4 троакаров.
- Оптический троакар устанавливается в параумбиликальной области



**Рис. 6.17.** Точки введения троакаров

В проекции правого бокового канала (по передней подмышечной линии) устанавливается 5 мм инструментальный троакар, через который вводится атравматический зажим.

В проекции левого бокового канала (по срединноключичной линии, на уровне пупка) устанавливается 5 или 10 мм троакар, через который вводится держатель.

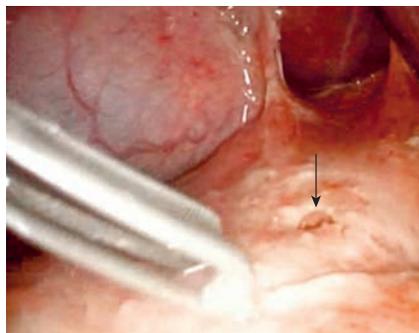


**Рис. 6.18.** Инструментальные порты

Большинство методик основано на наложении стандартных швов на перфоративное отверстие с использованием интракорпоральных узлов. Для ушивания используется медленно рассасывающийся или нерассасывающийся материал (2/0 или 3/0). Шов должен быть непрерывным, с поперечными стежками (рис 6.19). Техники ушивания перфоративного отверстия показаны на рис. 6.19–6.21.



**Рис. 6.19.** Ушивание

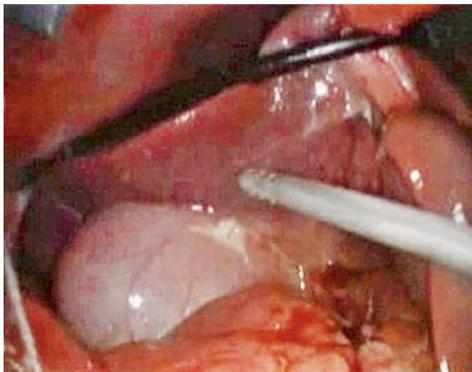


**Рис. 6.20.** Лапароскопическое ушивание перфоративной язвы пилорического отдела желудка (стрелка)



**Рис. 6.21.** Этапы лапароскопического ушивания перфоративной язвы (прошивание перфоративного отверстия сквозным узловым или 8-образным швом с последующим затягиванием узла)

Операция заканчивается санацией брюшной полости и дренированием правого подпеченочного пространства и преджелудочной сумки трубчатым дренажом или дренажом rennoux. При наличии разлитого перитонита дренируется малый таз и боковые пространства живота (рис. 6.22).



Перитонеальный лаваж проводится раствором антисептика объемом от 4 до 6 л с использованием устройства для аспирации-ирригации. При необходимости перемещения жидкости в брюшной полости, положение операционного стола может быть изменено. Обязательно дренирование брюшной полости.

**Рис. 6.22.** Лапароскопическое ушивание перфорации. Санация брюшной полости

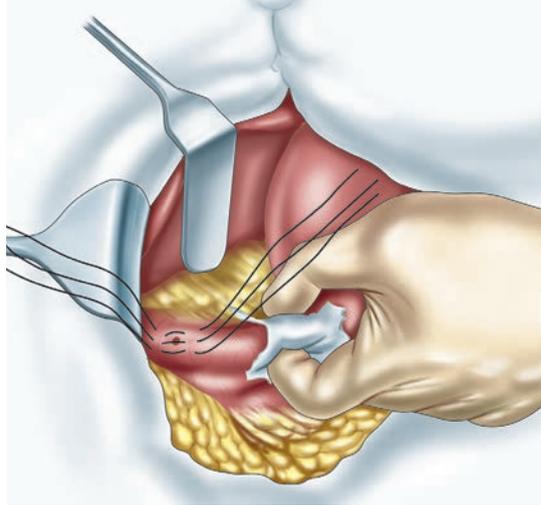
В случае технической невозможности или при наличии противопоказаний к лапароскопической методике выполняется лапаротомия и открытое ушивание перфорации (рис. 6.23).

Перфоративное отверстие ушивается двумя-тремя узловыми серозно-мышечными швами рассасывающимся материалом на атравматичной игле 2/0 или 3/0 в направлении, перпендикулярном продольной оси желудка или *duodenum*. При диаметре перфоративного отверстия более 2 см возможны тампонада перфорации прядью большого сальника по П.Н. Поликарпову (применяется редко) либо захват пряди большого сальника в шов.

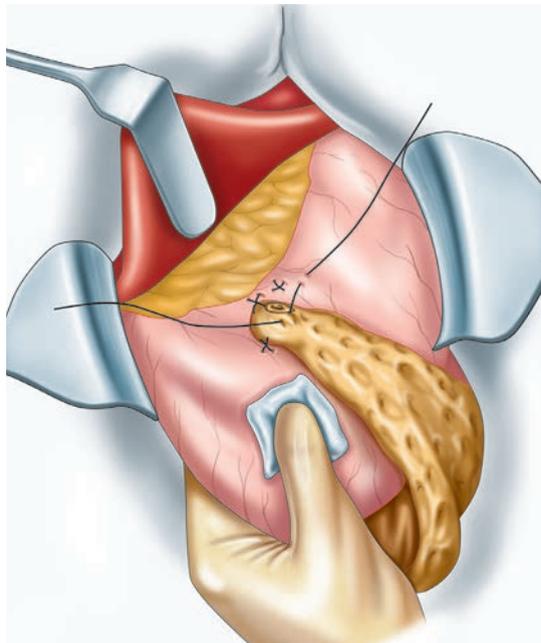
## 2. Иссечение перфоративной язвы желудка.

При перфорации язвы желудка во всех случаях, независимо от доступа, необходима инцизионная биопсия из краев язвенного дефекта либо иссечение ее с целью гистологического исследования (экспресс-биопсия).

3. Дуоденопластика имеет исторический интерес и в настоящее время практически не применяется.
4. Ваготомия (стволовая или селективная) с пилоропластикой (открытой или лапароскопической). В прошлом широко применялась во всем мире при перфоративной язве двенадцатиперстной кишки. В настоящее время применяется крайне редко.
5. Резекция желудка может быть выполнена (рис. 6.24–6.30):
  - при сочетании перфорации и рубцового стеноза привратника, перфорации и пенетрации язв, в редких случаях – сочетании перфорации и язвенного кровотечения, обычно из другой (пенетрирующей) язвы при сочетанной форме язвенной болезни *duodenum*;



а



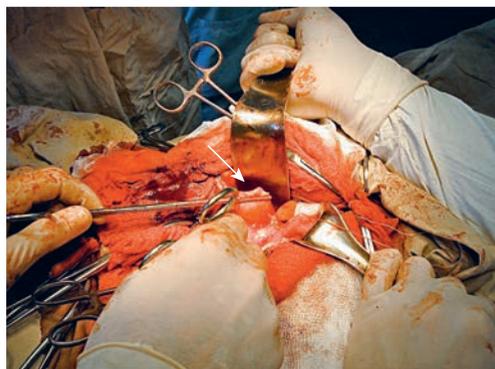
б

**Рис. 6.23.** Ушивание язвы: а — по методу С.С. Юдина (1927); б — П.Н. Поликарпова (1946)

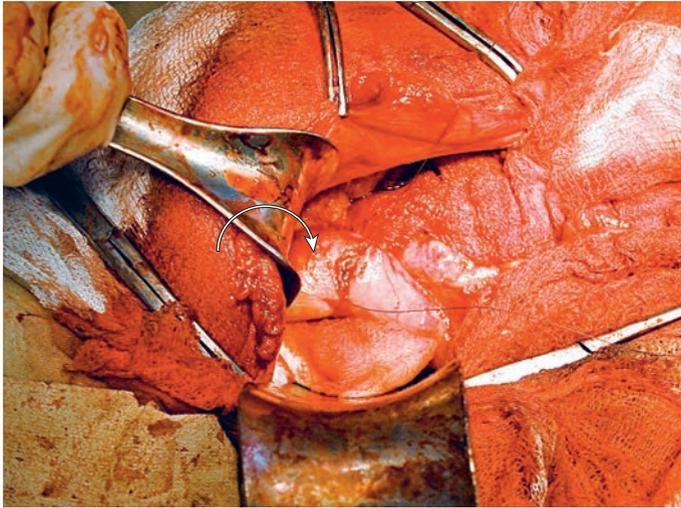
- при подтверждении операбельного рака желудка на ранних сроках (в первые часы) перфорации при отсутствии признаков перитонита;
- при прободении хронической многократно рецидивировавшей в анамнезе язвы и неэффективном полноценном консервативном лечении, особенно на фоне пониженной секреции желудочного сока, опять же в первые часы прободения;
- как паллиативная операция при перфорации рака желудка поздних стадий и технической невозможности ее ушивания.



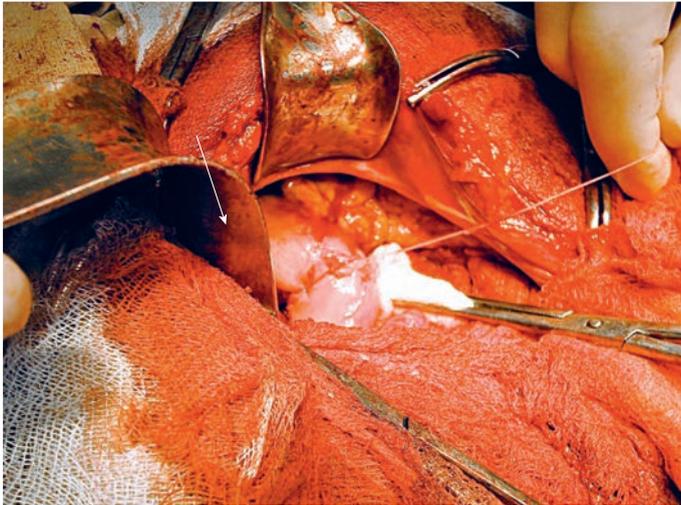
**Рис. 6.24.** Резекция желудка по методу Бильрот I в модификации Шумакера. Трубковидная резекция с иссечением всей малой кривизны. Формирование желудочного стебля (стрелка)



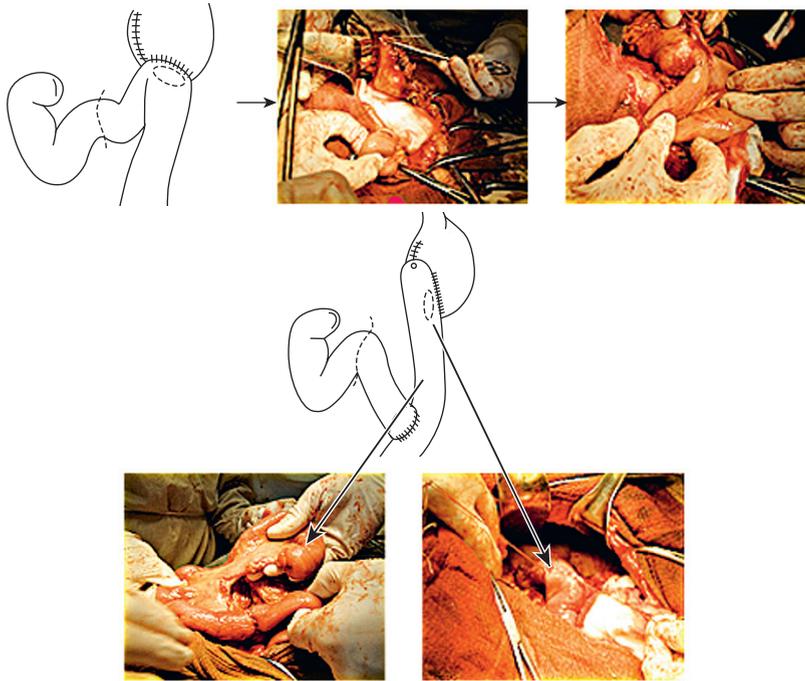
**Рис. 6.25.** Резекция желудка по методу Бильрот I. Луковица *duodenum* в зажиме слева (стрелка)



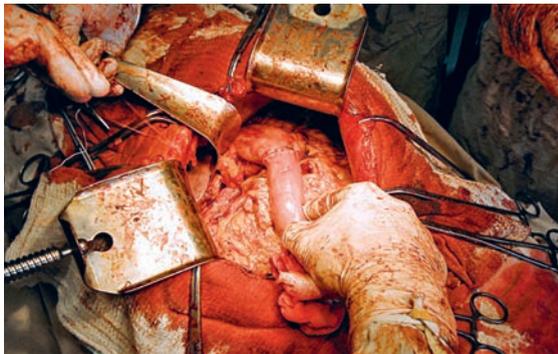
**Рис. 6.26.** Резекция желудка по методу Бильрот I. Формирование гастродуоденоанастомоза «конец в конец» однорядным узловым инвертирующим швом викрилом 4/0 (стрелка)



**Рис. 6.27.** Резекция желудка по общему методу Бильрот I. Трубкавидная резекция с иссечением всей малой кривизны. Анастомоз сформирован (стрелка)



**Рис. 6.28.** Методики резекции желудка по методике Бильрот II. Вверху показана резекция желудка с формированием концебокового гастроюноанастомоза на предельно короткой петле. Внизу — на петле по Ру (Roux-en-Y)



**Рис. 6.29.** Конце-концевой однорядный гастроюноанастомоз с петлей тощей кишки, выделенной по методике Ру (Roux-en-Y), сформирован



**Рис. 6.30.** Рентгенография желудка в отдаленном периоде после резекции желудка с ГЭА на Ру-петле (Roux-en-Y)

В послеоперационном периоде в течение 7–14 сут назначается антисекреторная терапия (инъекционные, а с 3–4-х суток пероральные блокаторы протонной помпы или блокаторы H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов), препараты, подавляющие рост *H. pylori* на этот же срок; по показаниям на 1–2 сут оставляется зонд в желудке или одно- или двукратно ставится в первые два дня после операции.

Таким образом, успех лечения больных с перфоративной язвой желудка и *duodenum*, как и всех нозологических форм синдрома перфорации полого органа, определяется своевременностью диагностики, максимально ранней операцией и правильным выбором метода хирургического лечения.

## Глава 7

# Желудочно-кишечные кровотечения

Неправдоподобно и то, что неустанно струится  
во мраке моих жил, с температурой 36,7,  
солонатовое на вкус, четыре литра тайны  
и безостановочного движения.

*Э.М. Ремарк. «Триумфальная арка»*

### Общие сведения

Существует более 100 причин острых желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК).

За последние 10 лет частота острых ЖКК увеличилась почти вдвое.

Применение эндоскопии и ангиографии (эмболизация кровоточащего сосуда, внутриартериальное введение вазопрессина<sup>®</sup>) выходит на первое место в диагностике ЖКК и выполнении экстренного гемостаза.

Наибольшие трудности в диагностике и лечении имеют место при низких ЖКК.

Показания к переливанию донорской крови при желудочно-кишечных кровотечениях существенно ограничены.

### 7.1. ТЕРМИНОЛОГИЯ

- 1. Профузное кровотечение** — быстрая потеря как минимум 1 л крови [около 20% объема циркулирующей крови (ОЦК)] или любое острое кровотечение, приводящее к острой абсолютной **гиповолемии**:
  - переливание 4–6 доз крови не приводит к стабилизации гемодинамики, либо поддержание ОЦК на нижней границе нормы требует постоянной трансфузионной терапии;
  - всегда является причиной геморрагического шока.
- 2. Гиповолемия (острая)** — уменьшение ОЦК, проявляющееся снижением систолического АД менее 100 мм рт.ст., центральным

венозным давлением (ЦВД) менее 4 см вод.ст. и тахикардией (или постуральные изменения).

### 3. Кровотечение из верхних отделов ЖКТ — кровотечение из пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

*Haematemesis* — рвота алой (свежей) кровью — наблюдается при следующих заболеваниях (в порядке убывания частоты):

- 1) язва двенадцатиперстной кишки;
- 2) гастрит, стрессовые язвы;
- 3) язва желудка;
- 4) варикоз вен пищевода (5%);
- 5) синдром Меллори–Вейсса (10%);
- 6) рак желудка (10%);
- 7) заглатывание крови (носовое кровотечение, кровохарканье);
- 8) эзофагит и язва пищевода;
- 9) рак пищевода;
- 10) аортодуоденальный свищ;
- 11) рак фатерова соска;
- 12) травма пищевода (инородное тело);
- 13) нарушения свертывания крови;
- 14) гемобилия;
- 15) доброкачественная опухоль желудка (лейомиома, гемангиома);
- 16) ангиодисплазии, наследственная геморрагическая телеангиэктазия, язва Дьёлафуа;
- 17) эластическая псевдоксантома;
- 18) очень редкие причины.

В 85% случаях кровотечение обусловлено язвой желудка, двенадцатиперстной кишки или гастритом.

*Melaenemesis* — рвота кровью коричневого или черного цвета («кофейной гущей»).

*Haematochezia* — наличие свежей (алой) крови в кале.

*Maelena* — дегтеобразный стул.

## 7.2. КЛАССИФИКАЦИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Группы причин

1. Заболевания и травмы (в том числе ятрогенные) органов пищеварения (чаще аррозивные — язвы либо *per hexin* — вследствие разрыва стенки, синдром Меллори–Вейсса, портальной гипертензии и др.) (рис. 7.1, 7.2).

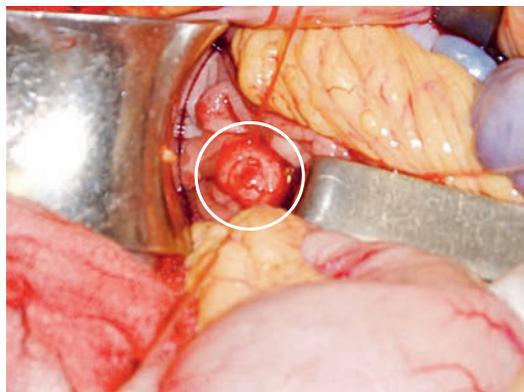
2. Патология сердечно-сосудистой системы (2–4%) (чаще диапедезные на фоне гипертонического криза, при болезни Шенлейна–Геноха либо из острых язв и эрозий при инфаркте миокарда, узелковом периартериите, саркоидозе, сосудистых мальформациях и др.) (см. рис. 7.2, 7.3).
3. Заболевания системы крови (диапедезные при болезни Верльгофа, Виллебрандта, гемофилии, лейкозах).
4. Идиопатические (невьясненного генеза).



**Рис. 7.1.** Интраоперационное фото. Гемангиосаркома желудка (стрелка), осложнившаяся профузным желудочно-кишечным кровотечением



**Рис. 7.2.** Гемангиосаркома желудка. Резецированный желудок. Виден кратерообразный дефект опухоли, вызвавший кровотечение



**Рис. 7.3.** Телеангиэктазия задней стенки субкардиального отдела желудка (язва Дьёлафуа, выделена белой окружностью). Профузное желудочно-кишечное кровотечение

По локализации источника выделяют следующие кровотечения.

1. Высокие (гастроуденальные).
2. Низкие (рис. 7.4).



**Рис. 7.4.** Низкие ЖКК

По характеру кровотечения — капиллярные, артериальные и венозные (имеет значение при выборе метода гемостатической терапии).

По калибру кровоточащих сосудов [сосуды слизистой, интрамуральные (подслизистое и межмышечное сплетения), внеорганные].

Стадии (олигемии — период продолжающегося кровотечения, аутогемодилюции — 12 ч–4 сут, эритропоза — с 5-х суток).

Степень кровопотери (три степени) оценивается на основании:

- 1) данных анамнеза (в том числе расспрос родственников и т.д.);
- 2) окраски кожных покровов, зевота, сонливость;
- 3) показателей гемодинамики (АД, частота сердечных сокращений, ЦВД);
- 4) показателей красной крови (информативны на стадии аутогемодилюции);
- 5) измерения дефицита глобулярного объема (методы разведения, радиоизотопный и др.).

**Таблица 7.1.** Классификация острых желудочно-кишечных кровотечений по степени кровопотери

<p>I степень — легкая кровопотеря</p>	<p>Общее состояние больного удовлетворительное.          ЧСС — от 80 до 100 в минуту.          АД — в пределах нормы.          ЦВД — 5–15 см вод.ст.          Диурез не снижен.          Содержание гемоглобина — не менее 100 г/л.          Дефицит ОЦК — до 20%</p>
---------------------------------------	---

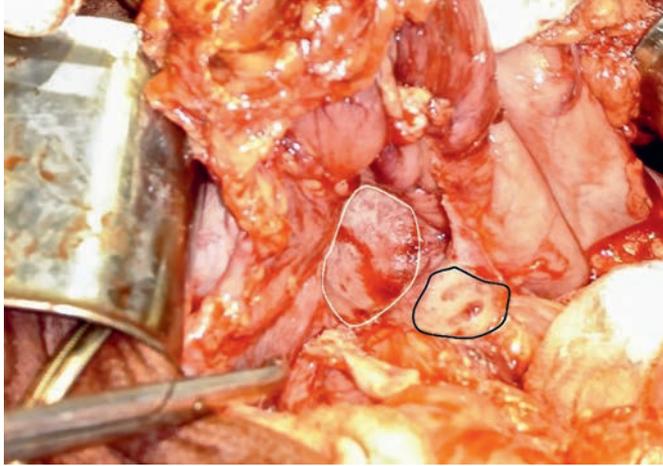
II степень — средняя кровопотеря	Общее состояние больного средней тяжести. Тахикардия — до 110 в минуту. Систолическое АД — не ниже 90 мм рт.ст. ЦВД меньше 5 см вод.ст. Умеренное снижение диуреза. Содержание гемоглобина — не менее 80 г/л. Дефицит ОЦК — 20–29%
III степень — тяжелая кровопотеря	Общее состояние больного тяжелое, сознание спутанное, дезориентация, при продолжающемся кровотечении могут быть полная потеря сознания и кома. Тахикардия — более 110 в минуту. Систолическое АД — ниже 90 мм рт.ст. ЦВД — 0. Олигурия, метаболический ацидоз. Содержание гемоглобина менее 80 г/л. Дефицит ОЦК — 30% и более

По темпу кровопотери выделяют **профузные** (сопровождаются геморрагическим шоком и требуют экстренного оперативного гемостаза); **острые** [в течение 10–12–24 ч больной теряет до 1 л крови (менее 20% ОЦК)] при относительно стабильных показателях гемодинамики, возможен эндоскопический или эндоваскулярный гемостаз; **хронические** (проявляют себя медленно нарастающей слабостью, черным, часто оформленным стулом, склонностью к ортостатической гипотонии).

Выделяют также **первое по счету, рецидивное** (на стадии аутогемодилуции и эритропоза — в среднем до 1 мес с момента остановки кровотечения) и **повторное** (после полного восстановления гемостаза) желудочно-кишечные кровотечения.

### 7.2.1. Высокие гастродуоденальные кровотечения

Лидируют кровотечения язвенного генеза, составляющие ~46% в структуре всех причин гастродуоденальных кровотечений. Среди больных язвенной болезнью это осложнение встречается в 10–15% наблюдений, приблизительно с одинаковой частотой у лиц разного возраста и в 3 раза чаще у мужчин. Общая летальность — 5–14%, послеоперационная — 6–20%. Как осложнение язвенной болезни, гастродуоденальные кровотечения являются причиной смерти в 30% наблюдений.



**Рис. 7.5.** Гигантская язва тела желудка с пенетрацией в ПЖ (черная линия) и печень (белая линия), осложнившаяся профузным желудочно-кишечным кровотечением. Желудок отведен кверху и вправо

Почти у половины больных с язвенным ЖКК имеется сочетание нескольких осложнений язвенной болезни: кровотечение + перфорация (3%), кровотечение + пенетрация (20%), кровотечение + пилородуоденальный стеноз (20%), сочетание трех осложнений (5%) (рис. 7.5–7.8).

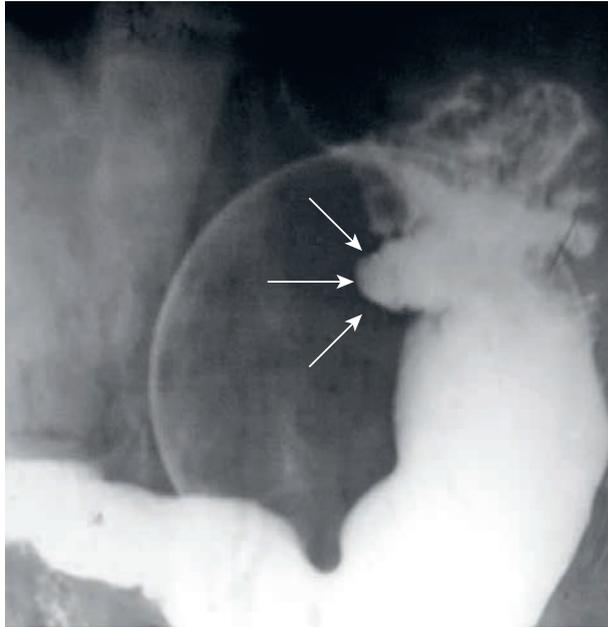
### **Критерии высокого риска рецидива язвенного гастродуоденального кровотечения**

Клинические и лабораторные:

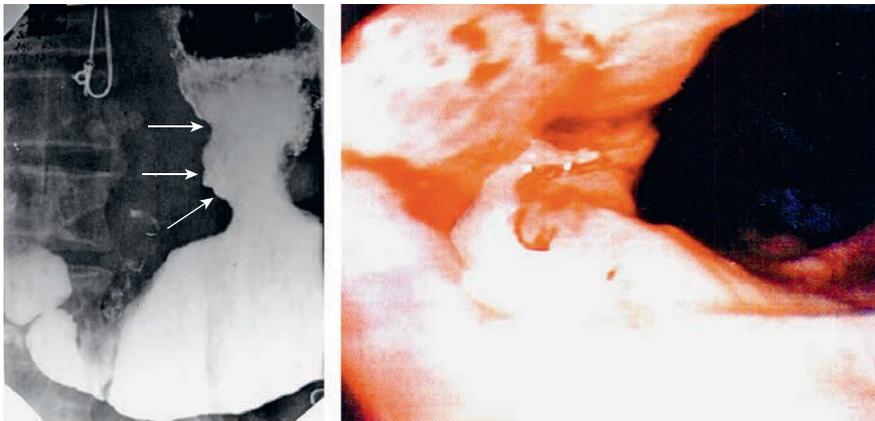
- клинические признаки геморрагического шока;
- обильная рвота кровью и/или гематохез, обильная многократная мелена;
- дефицит глобулярного объема, соответствующий тяжелой степени кровопотери.

Эндоскопические:

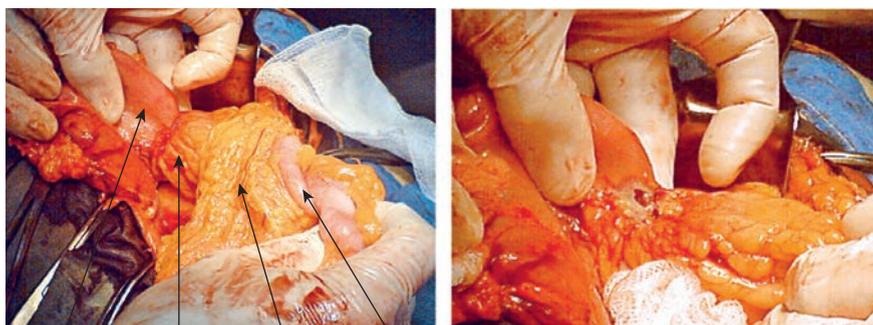
- продолжающееся артериальное кровотечение в момент исследования;
- крупные тромбированные сосуды в язвенном кратере;
- язвенный дефект большого диаметра и глубины;
- локализация язвы в проекции крупных сосудов (задняя стенка луковицы двенадцатиперстной кишки), высокие желудочные язвы по малой кривизне.



**Рис. 7.6.** Рентгенография желудка. Субкардиально расположенная «траншейная» язва желудка (глубокая пенетрация в малый сальник показана стрелками)



**Рис. 7.7.** Гигантская язва малой кривизны желудка. Рентгеногастрография (слева). ЭГДС (справа)



Желудок    Брыжейка    Большой    Ободочная  
                   ободочной    сальник    кишка  
                   кишки

**Рис. 7.8.** Язва желудка, пенетрирующая в брыжейку ободочной кишки

### **Синдром Меллори–Вейсса (разрывно-геморрагический синдром)**

Разрывно-геморрагический синдром занимает первое место среди гастродуоденальных кровотечений неязвенного генеза и встречается в 23,0–37,0% случаев<sup>1</sup>.

Это заболевание было описано Georg H. Quinke еще в 1879 г. Спустя пятьдесят лет Soma Weiss и G. Kenneth Mallory (1929, 1932) дали описание этого заболевания, основываясь на анамнезе и типичной клинике у 15 пациентов, четверо из которых скончались от желудочно-кишечного кровотечения. Данные авторы определили морфологические признаки и клинику заболевания, связанную главным образом с разрывом слизистой оболочки в месте пищеводно-желудочного перехода. Заболевание получило название синдром Меллори–Вейсса, или разрывно-геморрагический синдром (Mallory K., 1929).

Этиологическим фактором возникновения синдрома авторы считали злоупотребление алкоголем, а механизм появления разрывов Soma Weiss и G. Kenneth Mallory (1929, 1932) представляли следующим образом: при появлении акта рвоты возникает спазм привратника. В это же время кардиальный отдел желудка и пищевод дилатированы. Вследствие внезапного повышения давления в брюшной полости и возникшей

<sup>1</sup> Llach J. et al. (2001). Частота его за последние годы увеличилась в 2–2,5 раза, общая летальность – 5–12%, а послеоперационная – 10–17% (Yamaguchi Y. et al., 2001).

антиперистальтической волны желудочное содержимое устремляется к кардиальному отделу пищевода. Одновременное резкое повышение внутрибрюшного и внутрижелудочного давления приводит к перерастяжению кардиального отдела желудка, а противоположно направленное сокращение мышечных слоев пищеводно-желудочного перехода приводят к разрыву его слизистой, подслизистой оболочек различной глубины проникновения — вплоть до мышечного слоя, а иногда и включая его (Mallogy K., Weiss S., 1932). Разрывы всегда формируются на задней и/или правой стенке желудочно-пищеводного перехода преимущественно в продольном направлении протяженностью от 5 мм до 5–7 см.



**Рис. 7.9.** Эзофагогастроскопия. Синдром Меллори–Вейсса

В настоящее время злоупотребление алкогольной продукцией отмечается в 50–82,5% наблюдений разрывно-геморрагического синдрома.

К этиопатогенетическим факторам синдрома Меллори–Вейсса также относятся патологические состояния, приводящие к резкому подъему внутрибрюшного и внутрижелудочного давлений, а именно чрезмерная или постоянная физическая нагрузка (поднятие и ношение тяжестей), продолжительное плавание; чрезмерное постоянное переедание; роды, регулярно возникающие запоры (резкое натуживание при акте дефекации), многократная рвота; тупая травма живота, упорный кашель, эпилептиформный синдром и ряд других.

Предрасполагающими факторами для развития разрывов при синдроме Меллори–Вейсса могут быть острый и хронический гастрит, эрозивный эзофагит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастроэзофагеальный рефлюкс; сахарный диабет. Описаны случаи возникновения синдрома Меллори–Вейсса во время и после проведения курса химиотерапии при различных заболеваниях, не связанных с патологией органов ЖКТ непосредственно (Cherednikov E.F. et al., 2016).

Выделяют три степени разрыва: только слизистой оболочки (первая степень), слизисто-подслизистого слоя (вторая степень) и всех слоев (третья степень встречается крайне редко).

Можно выделить две клинические формы: простую — отсутствие других проявлений алкогольной болезни (гепатит, стеатоз, цирроз печени, синдром портальной гипертензии, печеночно-клеточной недостаточности, энцефалопатия) и делириозную, когда таковые состояния имеют место быть.

Ведущий клинический симптом — обильная («полным ртом») многократная рвота алой («свежей») кровью. Позже может присоединиться *melena*.

Основной метод диагностики эзофагогастроскопия.

### **Геморрагический гастрит**

Этиология. Основные причины:

- прием нестероидных противовоспалительных препаратов;
- ожоги слизистой желудка;
- алиментарный фактор;
- некачественный алкоголь;
- системная патология, вызывающая гипоксию или токсическое поражение слизистой желудка (острая печеночная, почечная недостаточность, ОССН, ОДН, шок).

Ведущий клинический симптом — рвота темной кровью, часто обильная, многократная; *melena*.

Основной метод диагностики — ЭГДС.

### **Ангиодисплазии**

Ангиодисплазии или сосудистые мальформации — это пороки развития сосудистой стенки (чаще артериальной) с формированием аневризмоподобных дилатаций, склонных к разрыву, с острым ЖКК (рис. 7.10).

Ведущие методы диагностики ЭГДС и ангиография. Выполняется эндоскопический или эндоваскулярный гемостаз.

### **Полипы, рак желудка**

Опухоли желудка входят в первую четверку основных причин острых ЖКК. Проявляют себя по-разному в зависимости от морфологической формы и локализации.

Основные методы диагностики — ЭГДС, КТ, рентгенография желудка.



**Рис. 7.10.** ЭГДС. Ангиодисплазия субкардиального отдела желудка

### *7.2.2. Диагностика и методы гемостаза при высоких желудочно-кишечных кровотечениях*

Тактика и выбор метода гемостаза, а также сроков его проведения зависят от ответа на четыре основных вопроса.

1. Доказан ли факт кровотечения?
2. Продолжается кровотечение или нет?
3. Каковы причина, механизм и источник кровотечения?
4. Какова степень кровопотери на момент осмотра больного?

Ответы на эти вопросы в той или иной степени могут помочь получить клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования.

Клиника и лабораторная диагностика ЖКК позволяют установить факт кровотечения, темпы и степень кровопотери.

1. Симптомы излияния крови в просвет ЖКТ (Haematemesis, Hematochezia и Maelenemesis).
2. Синдром острой гиповолемии (бледность, гемодинамические нарушения — падение АД, тахикардия, бледность кожных покровов, холодный липкий пот, зевота, сонливость).
3. Анемия.

Дифференциальная диагностика также должна учитывать возможность кровотечения из дыхательных путей.

Дополнительные инструментальные методы исследования позволяют установить источник гастродуоденального кровотечения, продолжаться оно или нет, какова угроза рецидива кровотечения.

### **Инструментальные методы**

**ЭГДС** выполняется в экстренном порядке, а также с целью контроля источника кровотечения в динамике консервативного лечения, оценки эффективности гемостаза. Выделяют экстренное эндоскопическое исследование и повторную ЭГДС (динамическую и «по требованию»).

1. Экстренное эндоскопическое исследование показано при любом гастродуоденальном кровотечении. Задачи:

- выявление источника кровотечения;
- классификация источника кровотечения;
- эндоскопический гемостаз по показаниям.

Классификация источника язвенного кровотечения по Форресту (1974).

Форрест I:

- Форрест Ia — продолжающееся струйное кровотечение; встречается у 8–10% больных, из них риск рецидива кровотечения существует в 80–85%;
- Форрест Ib — продолжающееся капиллярное кровотечение в виде диффузного просачивания из-под рыхлого тромба; встречается у 10–15% больных.

Форрест II — остановившееся в момент эндоскопического осмотра кровотечение со стигмами (следами недавно перенесенного кровотечения) в дне и/или краях источника:

- Форрест IIa — видимый крупный тромбированный сосуд; встречается у 25–40% больных, при этом риск рецидива кровотечения в 40–50% случаев;
- Форрест IIb — плотно фиксирован к язвенному кратеру тромб-сгусток; встречается у 15–20% больных, из них риск рецидива кровотечения существует в 40–50% случаев;
- Форрест IIc — мелкие тромбированные сосуды в виде темно-коричневых или темно-красных пятен; встречаются у 10% больных, из них риск потенциального рецидива кровотечения существует менее чем в 5% случаев.

**Эндоскопический гемостаз.** Показания:

- Форрест I–IIa — при язвенном кровотечении;
- кровотечение из вен пищевода (синдром портальной гипертензии);

- кровотечение из острых гастродуоденальных язв, опухолей желудка (язвенная форма или распад опухоли); неглубокие (I, II тип) разрывы при синдроме Меллори–Вейсса.

**Таблица 7.2.** Методы эндоскопического гемостаза

Методы	Тип	Механизм действия
Термические	Электрокоагуляция. Термокаутеризация. Аргонплазменная коагуляция. Лазерная фотокоагуляция	Тромбоз сосуда в зоне кровотечения
Инъекционные	Эпинефрин (Адреналин*). Алкоголь. Склерозанты.  Цианокрилаты. Тромбин. Фибриновый клей	Вазоконстрикция. Химическая коагуляция + дегидратация.  Клеевая пломбировка
Механические	Клипирование. Лигирование	Лигирование сосуда и источника желудочно-кишечного кровотечения

**Термокаутеризация** (прижигание, или тепловая коагуляция). В отличие от диатермокоагуляции действующим началом термокаутеризации является не электрический ток, а разогреваемый им до температуры свыше 100 °С рабочий наконечник термозонда. С помощью такого «мини-паяльника» осуществляются прижигающее и, как результат, гемостатическое воздействие на кровоточащий сосуд.

Благодаря тому что наконечник термозонда покрыт тефлоновым слоем, он не пригорает к кровяному сгустку. Одновременно сохраняются все положительные свойства контактного метода. Подаваемая под давлением струя жидкости одновременно охлаждает зонд и смывает с источника кровотечения накопившуюся кровь, обеспечивая более выгодные условия для гемостаза.

При остановке продолжающегося кровотечения применяется достаточно большое количество теплоты — 20–30 Дж. С целью воздействия на рыхлый тромб для профилактики рецидива кровотечения (создания более плотного коагулята) воздействуют более низкими потоками энергии — 10–20 Дж.

Степень нагрева термозонда легко дозируется и регулируется, он не вызывает глубоких ожогов слизистой и подслизистой оболочек и успешно используется практически при всех видах гастроудоденальных кровотечений за исключением синдрома портальной гипертензии.

**Лазерная фотокоагуляция** источника кровотечения в последние годы практически отошла на второй план из-за громоздкости оборудования и отсутствия явных преимуществ перед другими методами эндоскопического гемостаза. Ее применяют в двух видах: контактной и бесконтактной лазерной фотокоагуляции. Главным недостатком контактной лазерной фотокоагуляции является невозможность контролировать распределение мощности лазерного излучения, что может привести к перфорации полого органа в месте гемостаза. При бесконтактной лазерной фотокоагуляции используют лазеры высокой мощности (до 50 Вт) с длительной (до 10 с) экспозицией излучения. Однако применение высокой мощности лазерного излучения часто приводит к повреждению световода.

Одно из существенных преимуществ метода **аргоноплазменной коагуляции** состоит в том, что он является бесконтактным, а следовательно, лишенным побочных эффектов в виде рецидива кровотечения вследствие отрыва тромба-сгустка. Аргоноплазменную коагуляцию можно использовать для гемостаза в труднодоступных участках за счет сродства аргоновой плазмы к зонам высокой электропроводимости (жидкая кровь, рыхлые тромбы) и режима работы путем «стекания за угол».

Немаловажен и тот факт, что методика практически не обладает эффектом «минус ткань». Аргоноплазменная коагуляция минимально испаряет и повреждает ткани и не «выжигает» углубление в источнике кровотечения, а формирует плотный защитный слой, как бы «заваривая» его.

Коагулирующий эффект аргоновой плазмы легко дозируется. Она не обладает выраженным термическим воздействием на глубокие слои кишечной стенки: проникновение аргоновой плазмы вглубь ткани составляет не более 2 мм. Но это снижает возможности гемостаза из относительно крупных и глубоко расположенных сосудов (глубокая, пенетрирующая язва).

Использование аргоновой плазмы особенно эффективно при кровотечениях из сосудистых мальформаций, таких как язва Дьёлафуа, телеангиэктазии, когда источник кровотечения расположен поверхностно.

но и представлен капиллярной тканью или некрупным тонкостенным сосудом.

Инъекционные методы гемостаза широко используются в клинической практике. Механическое сдавление сосудов раствором жидкости в сочетании с местным склерозирующим действием практически всегда приводит к приостановке кровотечения или уменьшению его интенсивности. Это обстоятельство позволяет применять инъекционные методы в комбинации с другими способами эндоскопического гемостаза.

Эндоскопические клеевые аппликации (статизоль, лифузоль, гастрозоль, медицинские клеи МК-6, МК-8 и др.), выполняемые с помощью шприца или баллончика, также используются при остановке капиллярных гастродуоденальных кровотечений из поверхностных источников (эрозии, геморрагический гастрит, неглубокие острые язвы). Возможности данного вида эндогемостаза существенно ограничены.

Отказ от экстренной эндоскопической диагностики может быть оправдан при профузном кровотечении, если по данным анамнеза очевидна его язвенная этиология, а также у больных в агональном состоянии.

2. Повторная ЭГДС может быть двух видов.

Динамическая — если есть необходимость активного мониторинга источника кровотечения в связи с сохраняющимся риском рецидива.

Показания к гемостазу при выполнении динамической ЭГДС:

- 1) отрицательная динамика состояния источника кровотечения (сохранение интактными ранее «обработанных» сосудистых структур, появление новых сосудов, рецидив кровотечения);
- 2) выявление сосудистой дуги в непосредственной близости (<1 мм) от дна язвенного дефекта по данным эндоскопической ультрасонографии.

ЭГДС «по требованию» — при рецидиве кровотечения, развившегося в стационаре у больного с предельным операционно-анестезиологическим риском.

**Эндоскопическая ультрасонография.** Метод эндоскопической доплеровской ультрасонографии позволяет выявить активный кровоток в сосудах, расположенных в дне язвенного дефекта, но недоступных осмотру при обычной эндоскопии в видимом свете. Наиболее обнадеживающе выглядят результаты авторов, использующих для этих целей импульсную эндоскопическую доплеровскую ультрасонографию. В настоящее время рекомендуется использовать этот метод с целью определения риска рецидива кровотечения, своевременного показания

к срочной операции либо к повторному воздействию на источник эндоскопическим способом.

Исследование выполняется либо непосредственно после окончания эндоскопического гемостаза, либо в ближайшие 12–24 ч, то есть в то время, которое отпущено на принятие решения о необходимости срочной операции. С помощью радиально сканирующего эхоэндоскопа GF-UM 20 (частота сканирования 7,5–12 МГц) или ультразвуковых мини-зондов МН-2R, МН-3R (частота сканирования 12–20 МГц) определяются размеры и глубина язвы соответственно слоям стенки желудочно-кишечного тракта, распространение за пределы серозной оболочки — пенетрация, точная топографическая локализация дефекта, наличие в дне язвы сосудистых структур, их размеры и глубина залегания.

При выявлении или сохранении в процессе динамической эндосонографии в непосредственной близости (1 мм) от дна язвенного дефекта сосудистых структур в виде линейных дугообразных анэхогенных образований ~1,5 мм в диаметре (которые невозможно обнаружить при традиционной эндоскопии в видимом свете) делают вывод о бесперспективности эндоскопической гемостатической терапии и сохраняющейся угрозе повторного кровотечения.

#### **Селективная ангиография** (целиако-мезентерикография).

Применяется как самостоятельный метод исследования, особенно когда планируется выполнение эндоваскулярного гемостаза, а также если при использовании эндоскопических методов источник кишечного кровотечения установить не удастся.

При ангиографии с заполнением бассейна верхней и нижней брыжеечных артерий можно обнаружить выход контрастного вещества из кровеносных сосудов (экстравазаты) в просвет кишечника. Метод оказывается полезным в диагностике кишечных кровотечений, связанных с дивертикулезом и ангиодисплазией; дает положительные результаты в 40–85% случаев, если скорость кровопотери превышает 0,5 мл в 1 мин.

**Сцинтиграфия**, проводимая с эритроцитами, мечеными пертехнетатом технеция ( $^{99m}\text{Tc}$ ) или тромбоцитами, мечеными радиоактивными изотопами In, позволяет выявить источник кровотечения, если объем кровопотери превышает 0,05–0,1 мл/мин. Сцинтиграфия считается более чувствительным методом диагностики кишечных (чаще низких) кровотечений, чем ангиография, и к тому же относится к неинвазивным методам. Вместе с тем сцинтиграфия требует больше времени для проведения и, кроме того, сопровождается накоплением радиоактивных

изотопов в печени и селезенке, что может маскировать экстравазаты данной области и, таким образом, затруднять интерпретацию результатов исследования.

### 7.2.3. Низкие кишечные кровотечения

О кровотечениях из нижних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) принято говорить в тех случаях, когда источник кровотечения располагается в кишке дистальнее связки Трейца. Кровотечения из нижних отделов ЖКТ могут быть явными (умеренно выраженными или массивными) или скрытыми (оккультными).

#### Этиология

Основные причины кровотечений из нижних отделов ЖКТ (их сравнительная частота может варьировать в зависимости от возраста) представлены ниже:

- ангиодисплазии (сосудистые мальформации) тонкой и толстой кишки;
- дивертикулез тонкой и толстой кишки (в том числе дивертикул Меккеля);
- опухоли и полипы толстой кишки;
- опухоли тонкой кишки;
- хронические воспалительные заболевания кишечника;
- инфекционные колиты;
- ишемические поражения кишечника;
- радиационный колит;
- туберкулез кишечника;
- геморрой и анальные трещины;
- инородные тела и травмы кишечника;
- аортокишечные свищи;
- гельминтозы.

Кавернозные гемангиомы и ангиодисплазии слизистой оболочки тонкой и толстой кишки (артериовенозные мальформации) оказываются причиной массивных кишечных кровотечений в 30% случаев. Выделяют три типа ангиодиспластических поражений кишечника.

*Ангиодисплазии I типа* выявляются главным образом у пожилых людей и локализуются в толстой кишке. Размеры пораженных сосудов обычно не превышают 5 мм, что затрудняет их диагностику даже при лапаротомии. Нередким бывает сочетание указанных сосудистых изменений со стенозом устья аорты или пролапсом митрального клапана (рис. 7.11).



**Рис. 7.11.** Колоноскопия. Мальформация сигмовидной кишки I типа

*Ангиодисплазии II типа* носят, как правило, врожденный характер, выявляются у лиц моложе 50 лет, локализуются в тонкой кишке, имеют больший размер по сравнению с ангиодисплазиями I типа и обычно хорошо видны во время операции.

К *ангиодисплазиям III типа*, обозначаемым обычно как синдром Вебера–Ослера–Рандю, относятся телеангиэктазии, которые могут располагаться в любом отделе ЖКТ и сочетаться с телеангиэктазией слизистой оболочки полости рта, носоглотки, а также кожных покровов. Этот синдром наследуется по аутосомно-доминантному типу, и его признаки у родственников больного часто удается выявить при сборе семейного анамнеза.

Дивертикулез кишечника как причина массивных кишечных кровотечений обнаруживается в 17% случаев. При этом, несмотря на более частую локализацию дивертикулов в левой половине толстой кишки, источником кровотечения служат преимущественно дивертикулы правой половины. Кровотечения чаще возникают при наличии дивертикулита, но могут наблюдаться и при отсутствии воспаления, развиваясь вследствие травматизации кровеносных сосудов. У большинства больных с дивертикулами кишечника кровотечения возникают однократно, однако у 20–25% пациентов отмечаются повторные геморрагии.

Массивные кровотечения у детей и лиц молодого возраста в редких случаях могут быть вызваны изъязвлениями слизистой оболочки дивертикула подвздошной кишки (дивертикула Меккеля). Изъязвленные злокачественные опухоли и полипы толстой кишки редко выступают причиной массивных кишечных кровотечений, чаще способствуя развитию умеренно выраженных или скрытых кровотечений.

Кровотечения могут встречаться при воспалительных заболеваниях кишечника (неспецифическом язвенном колите или болезни Крона), острых инфекционных колитах (например, псевдомембранозном колите), опухолях тонкой кишки (лимфомы) (рис. 7.12), туберкулезе кишечника.



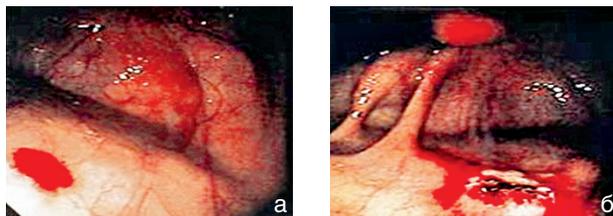
**Рис. 7.12.** Кровотечение из лимфомы тонкой кишки

Другими причинами кровотечений из нижних отделов ЖКТ могут быть острые ишемические поражения кишечника, возникающие в результате тромбоза или эмболии ветвей мезентериальных артерии (при атеросклерозе, васкулитах, травме живота), радиационный колит, развивающийся у больных, получавших курсы лучевой терапии по поводу злокачественных новообразований органов брюшной полости и забрюшинного пространства (включая опухоли гинекологической и урологической природы).

#### *7.2.4. Диагностика низких кишечных кровотечений*

К диагностическим методам, применяемым для определения источника кровотечения из нижних отделов ЖКТ, относятся:

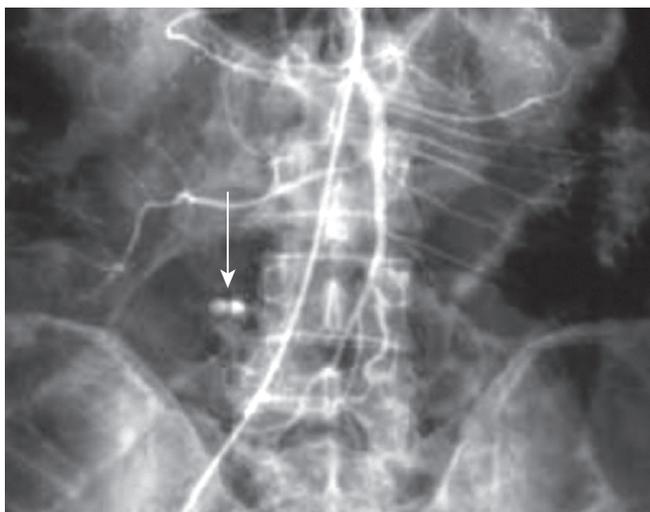
- пальцевое ректальное исследование;
- исследование кала на скрытую кровь;
- аноскопия;
- ректороманоскопия;
- колоноскопия (рис. 7.13);
- энтероскопия;



**Рис. 7.13.** Колоноскопия. Сосудистая мальформация восходящей ободочной кишки: а — ангиодисплазия правых отделов ободочной кишки; б — после диатермокоагуляции

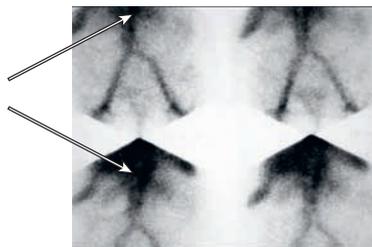
- энтероклизис;
- ангиография (рис. 7.14);
- сцинтиграфия (рис. 7.15);
- КТ и МРТ;
- диагностическая лапаротомия с интраоперационной энтероскопией.

Установление возможного источника кровотечения из нижних отделов ЖКТ предполагает тщательный сбор анамнеза заболевания (например), выявление предшествующих курсов лучевой терапии.



**Рис. 7.14.** Мезентерикография. Источник кровотечения (стрелка) в правых отделах ободочной кишки

Скопление изотопа в области печеночной кривизны ободочной кишки



**Рис. 7.15.** Сцинтиграфия с эритроцитами, меченными  $^{99m}\text{Tc}$ . Источник кровотечения находится в области печеночной кривизны ободочной кишки

**Таблица 7.3.** Диагностика низких желудочно-кишечных кровотечений

<b>Клинические проявления кровотечений из низких отделов ЖКТ</b>	
<b>Характер кровотечения</b>	<b>Возможный источник</b>
Алая кровь, выделяется в виде капель	Поражение прямой кишки (геморрой, трещины)
Прожилки алой крови в кале коричневого цвета	Поражение сигмовидной и проксимальных отделов толстой кишки

**Таблица 7.4.** Диагностическое значение боли при кровотечении из нижних отделов желудочно-кишечного тракта

<b>Характер болей</b>	<b>Возможные причины</b>
Внезапные боли с последующим профузным кишечным кровотечением	Острые или хронические воспалительные заболевания кишечника
Безболевое кишечное кровотечение	Телеангиэктазии слизистой оболочки кишечника

Если при использовании эндоскопических методов источник кишечного кровотечения установить не удастся, применяются селективная ангиография и сцинтиграфия.

По показаниям могут использоваться и другие методы исследования: ультрасонография (включая эндоскопическую), определение раково-эмбрионального антигена, исследование кала на патогенную микрофлору, специальные серологические исследования. В диагности-

ке аортокишечных фистул может оказаться полезным применение КТ или МРТ.

Если перечисленные диагностические методы не позволяют обнаружить причину кровотечения, то при его продолжении и прогрессировании анемии ставится вопрос о проведении диагностической лапаротомии. При диагностической лапаротомии также далеко не всегда удается выявить источник кровотечения, однако ее эффективность можно повысить интраоперационным проведением эндоскопического исследования кишечника.

Оккультные кишечные кровотечения распознаются только при обнаружении положительной реакции кала на скрытую кровь. Тесты для выявления скрытой крови широко используются в настоящее время в скрининговых исследованиях, проводимых с целью раннего распознавания колоректального рака.

### **7.3. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ**

Последовательность мероприятий после констатации факта кровотечения представлена ниже.

- В крупную вену одной руки устанавливают катетер большого диаметра для измерения ЦВД, в одну из вен другой руки — катетер для в/в инфузий.
- Определяют группу крови, резус-совместимость, биологическую пробу.
- Из вены берут кровь для определения уровня RBC Hb, Ht, протромбинового времени и активированного частичного тромбопластинового времени (дисфункция печени, коагулопатия).
- Для переливания крови заказывают сразу не менее 6 доз (одна доза — около 300 мл эритромаcсы) (каждая доза эритромаcсы повышает гематокрит ~ на 2–3%). И наоборот, потеря каждых 500 мл цельной крови снижает гематокрит ~ на 2–3%.
- После начала трансфузии [5% раствор декстрозы (Глюкозы), при шоке — декстраны, плазма, кровь] приступают к сбору анамнеза. Каждые 30 мин измеряется уровень АД и ЦВД. При необходимости ставится зонд в желудок (контроль источника кровотечения, подготовка к ЭГДС).
- После стабилизации состояния больного проводят эндоскопию, а в случае ее неинформативности и при продолжающемся крово-

течении — селективную ангиографию. Можно произвести эмболизацию кровоточащего сосуда или оставить ангиографический катетер для введения вазопрессина в течение 2–6 сут.

Рентгеноконтрастные исследования с барием противопоказаны.

Лечебная тактика определяется ситуацией.

1. Кровотечение остановилось. Источник известен.

- Язвенное (если на дне язвы виден сосуд) — показан дополнительный эндоскопический гемостаз и последующее срочное (12–24 ч) хирургическое лечение. Если видимого сосуда нет — введение в желудок антацидов до достижения рН в желудке на уровне 5,0.
- Неязвенное — консервативное лечение (восполнение ОЦК, гемостатическая терапия, направленная на профилактику рецидива кровотечения, подавление желудочной секреции).

2. Кровотечение остановилось, но источник выявить не удалось. Селективная ангиография. Зонд в желудок и введение антацидов (под наблюдением за отделяемым из желудка) до достижения рН выше 6,0. Антациды каждый час. Антихолинергические препараты на ранних сроках после профузного ЖКК противопоказаны. Больные не должны принимать пищу минимум 72 ч.

3. Кровотечение продолжается.

- Язвенное — эндоскопическая диатермия (сосуд диаметров 2 мм и более, как правило, коагулировать не удастся); склеротерапия; обкалывание места кровотечения раствором эпинефрина (Адреналин\*) 1:10 000, 98% этанолом, гипотоническим раствором натрия хлорида + введение соматостатина (или его синтетических аналогов) в/в. В случае профузного кровотечения, а также неэффективности или невозможности (эндоскоп заливаает кровью) эндоскопического гемостаза — экстренное оперативное лечение.
- Неязвенное кровотечение — эндоскопический или эндоваскулярный гемостаз + прокоагулянты парентерально. При неэффективности — оперативное лечение.

При кровотечении из варикозных вен пищевода — зонд Блейкмора, вазопрессин<sup>o</sup> в/в 20 ЕД на 100 мл 5% декстрозы (Глюкозы\*) со скоростью 0,2 ЕД/мин (1 мл/мин), не более 2 мл/мин. При назначении вазопрессина<sup>o</sup> необходимо регистрировать электрокардиограмму и следить за показателями гемодинамики. При появлении побочных симптомов вводить атропин при брадикардии, нитроглицерин при стенокардии.

Экстренная открытая операция показана в следующих случаях.

1. Сочетание прободения и кровотечения.
2. Гемодинамика не стабилизировалась после быстрого переливания 2500 мл крови. Невозможность эндоскопического и эндоваскулярного гемостаза.
3. АД и частота сердечных сокращений стабилизировалось, но для поддержания их на нормальном уровне требуется свыше 1500 мл крови менее чем за 24 ч.
4. Рецидив кровотечения (решается индивидуально).
5. Неизбежное повторное кровотечение (например, при аортодуоденальном свище).

Срочная операция (12–24 ч после остановки кровотечения) — показанием является высокий риск рецидива кровотечения (преимущественно у больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями):

- F IIa;
- F Ia, b после экстренного эндоскопического гемостаза;
- F IIb при тяжелой степени кровопотери и локализации хронической язвы на малой кривизне желудка (особенно субкардиально) или задней стенке двенадцатиперстной кишки.

Плановая операция — через 2–3 мес:

- два и более больших кровотечения в анамнезе (источник — хроническая ГДЯ);
- многократные повторные язвенные кровотечения легкой и средней степени (относительное показание).

Выбор методики оперативного лечения язвенного гастродуоденального кровотечения.

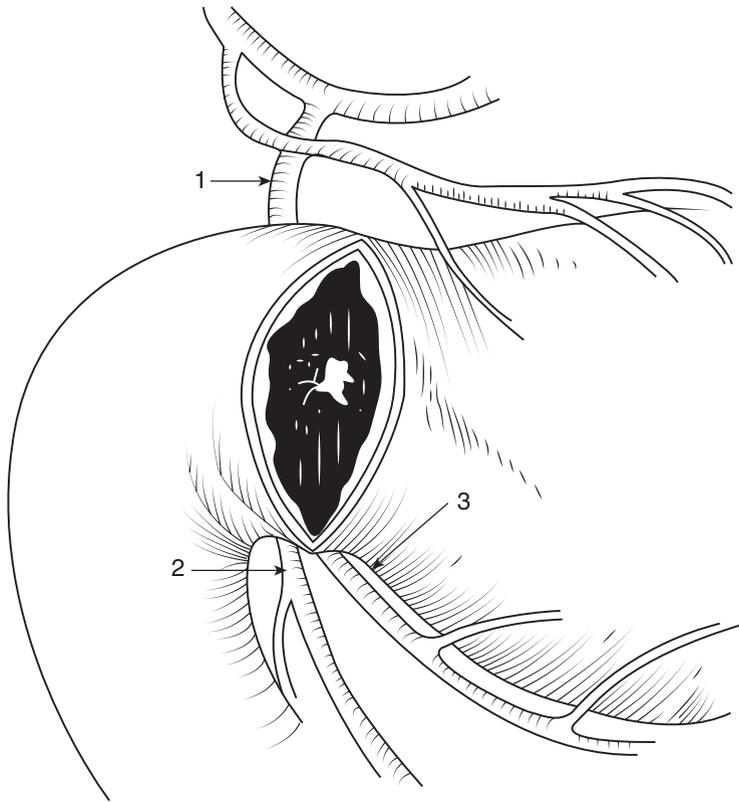
1880 г. — Eiselberg впервые выполнил иссечение кровоточащей язвы желудка.

1882 г. — van Kleef впервые произвел резекцию пилорического отдела желудка с язвой, осложненной кровотечением.

1952 г. — Weinberg впервые выполнена органосохраняющая операция: прошивание кровоточащего сосуда и пилоропластика с ваготомией при язвенном гастродуоденальном кровотечении.

Основной метод остановки острого язвенного гастродуоденального кровотечения — это прошивание источника кровотечения и/или перевязка сосудов на протяжении (рис. 7.16).

При глубокой пенетрации язвы, невозможности надежного прошивания сосудов в язве (накладывается 2–4 узловых шва в перпендикулярных направлениях) выполняется экстерриторизация источника кровотечения с надежным гемостазом путем резекции желудка в одной из модификаций.



**Рис. 7.16.** Кровоточащая язва задней стенки луковицы *duodenum*: 1 — *a. gastroduodenalis*; 2 — верхняя передняя *a. pancreaticoduodenalis*; 3 — правая *a. gastroepiploica*

При синдроме Меллори–Вейсса выполняется высокая поперечная гастротомия с прошиванием разрывов слизистой кардиально-эзофагеального перехода несколькими узловыми швами с использованием рассасывающегося шовного материала на атравматичной игле (викрил 3/0 и др.).

В случае большой распадающейся опухоли желудка, осложнившейся ЖКК, при неэффективности консервативной терапии и невозможности малоинвазивного (эндоскопический, эндоваскулярный гемостаз) лечения выполняется паллиативная резекция желудка или гастрэктомия.

## ЛЕЧЕНИЕ НИЗКИХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

В 80% случаев острые кишечные кровотечения останавливаются самопроизвольно. При умеренно выраженных кровотечениях проводят консервативную терапию, характер которой определяется заболеванием, послужившим причиной их развития.

В тех случаях, когда кишечные кровотечения бывают обусловлены дивертикулезом, их остановка в 90% случаев достигается с помощью инфузии вазопрессина<sup>р</sup> во время проведения ангиографии. При этом катетер может быть оставлен в месте введения для пролонгированной инфузионной терапии, поскольку в течение первых 48 ч кровотечение нередко рецидивирует. В процессе ангиографии мезентериальных сосудов для остановки кровотечения применяют также чрескатетерную эмболизацию.

### 7.3.1. Медикаментозное лечение желудочно-кишечных кровотечений

#### I. Интенсивная терапия.

##### 1. Восполнение и поддержание ОЦК:

- переливание свежей крови; эритроцитарной массы, разведенной декстраном (Реополиглюкином<sup>\*</sup>) в соотношении 1:1;
- трансфузия 10–20% альбумина 200–100 мл;
- инфузия декстрана (ср. мол. масса 50 000–70 000) (Полиглюкина<sup>\*</sup>) (гиповолемический шок).

Показания к трансфузионной терапии (переливанию эритромассы) при ЖКК:

- продолжающееся кровотечение;
  - высокая угроза рецидива кровотечения;
  - кровопотеря III степени.
2. Коррекция синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром): декстран (Реополиглюкин<sup>\*</sup>) 400–600 мл/сут + гепарин 10 000–15 000 ЕД/сут.
3. Гемостатическая терапия (коагулопатии, синдром потальной гипертензии).
- Питуитрин<sup>р</sup> – в вену капельно 20–30 ЕД (0,5 ЕД/мин) в 200 мл 5% раствора декстрозы (Глюкозы<sup>\*</sup>) в течение 15–20 мин, а затем в дозе 5–10 ЕД каждые 30–40 мин для пролонгированного действия (спазм артериол и мелких артерий в системе чревного ствола и брыжеечных артерий продолжительностью до 2–3 ч). В случае неэффективности повторить в половинной

дозе через 40–60 мин после первой инфузии. Гемостатический эффект — в 64% случаев. Портальное давление снижается на 100–140 мм вод.ст.

- Вазопрессин<sup>®</sup> — циклический октапептид, синтезируемый в супраоптических и паравентрикулярных ядрах гипоталамуса и депонируемый в гипофизе — в/в и внутриартериально (в верхнюю брыжеечную вену 0,4 ЕД/мин с повышением вдвое в течение 12–24 ч). В/в 20 ЕД на 100 мл 5% декстрозы (Глюкозы<sup>★</sup>) со скоростью 0,2 ЕД/мин (1 мл/мин), не более 2 мл/мин. При назначении вазопрессина<sup>®</sup> необходимо регистрировать электрокардиограмму и следить за показателями гемодинамики. При появлении побочных симптомов вводить атропин при брадикардии, нитроглицерин при стенокардии. Эффективность препарата — 30–70%.
- Терлипессин (глипессин<sup>®</sup>, Реместип<sup>★</sup>) — аналог вазопрессина<sup>®</sup>. После его применения начинается постепенное высвобождение собственно вазопрессина, что объясняет сравнительно длительную активность (2–8 ч). Схема: 1 мг на 400 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 20–40 мин 2 раза в сутки. Гемостатический эффект — 60–91% случаев.
- Соматостатин — гормон дельта-клеток поджелудочной железы и гипоталамуса. Аналоги — соматостатин (Стиламин<sup>★</sup>) и октреотид (Сандостатин<sup>★</sup>). Последний является синтетическим аналогом соматостатина длительного действия. Висцеральный кровоток уменьшается на 25%. Одномоментно вводится 250 мкг в/в, затем постоянная инфузия препарата со скоростью 250 мкг/ч в течение 2–4 сут. Октреотид (Сандостатин<sup>★</sup>) применяется по 0,1 мг каждые 2 ч в течение 2 сут. Первую дозу препарата вводят в/в, последующие — в/в или подкожно.
- Нитроглицерин (снижение портального давления на 30%). Внутривенное капельное введение 1% раствора из расчета 1 мл (10 мг) на 400 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 10–15 капель/мин. Начало введения препарата — после стабилизации АД выше 90 мм рт.ст. Продолжительность — 24–72 ч.
- Введение гемостатических препаратов [1% менадиона натрия бисульфит (Викасол<sup>★</sup>) 3 мл в/м; 12,5% этамзилат (Дидион<sup>★</sup>) (этамзилат натрия<sup>®</sup>) 4 мл/сут в/в; и др.].

II. Профилактика рецидива кровотечения начинается с момента остановки кровотечения либо после эндоскопического гемостаза.

1. Инъекционные H<sub>2</sub>-блокаторы гистамина [фамотидин (Квамател<sup>★</sup>)].
2. Блокаторы протонной помпы (омепразол, лансопризол и др.).
3. Антациды [алгелдрат + магния гидроксид (Маалокс<sup>★</sup>), алюминия фосфат (Фосфалюгель<sup>★</sup>), алгелдрат + магния гидроксид (Алмагель<sup>★</sup>), висмута трикалия дицитрат (Де-Нол<sup>★</sup>)] *per os*, поддерживая рН в теле желудка на уровне 5,0–6,0. Принимаются каждый час в течение 48 ч.

III. Лечение основного заболевания и его осложнений.

1. Лечение рефлюкс-эзофагита: прокинетики, антацидные [алгелдрат + магния гидроксид (Алмагель<sup>★</sup>), алюминия фосфат (Фосфалюгель<sup>★</sup>), алгелдрат + магния гидроксид (Маалокс<sup>★</sup>)] и антисекреторные препараты (H<sub>2</sub>-блокаторы гистамина, блокаторы протонной помпы).
2. Коррекция анемии: препараты железа, белковое питание и др.
3. Лечение печеночной недостаточности: адеметионин (Гептрал<sup>★</sup>), фосфолипиды (Эссенциале<sup>★</sup>), Солкосерил<sup>★</sup> и др.
4. Лечение дисбактериоза: бифидобактерии бифидум (Бифидум-бактерин<sup>★</sup>) и др.
5. Комплексное лечение язвенной болезни.

## Глава 8

# Синдром портальной гипертензии

Вдруг словно канули во мрак  
Портреты и врачи,  
Жар от меня струился, как  
От доменной печи...  
И — горлом кровь, и не уймешь —  
Залью хоть всю Россию,  
И — крик: «На стол его, под нож!  
Наркоз! Анестезию!»  
*В.С. Высоцкий. «История болезни»*

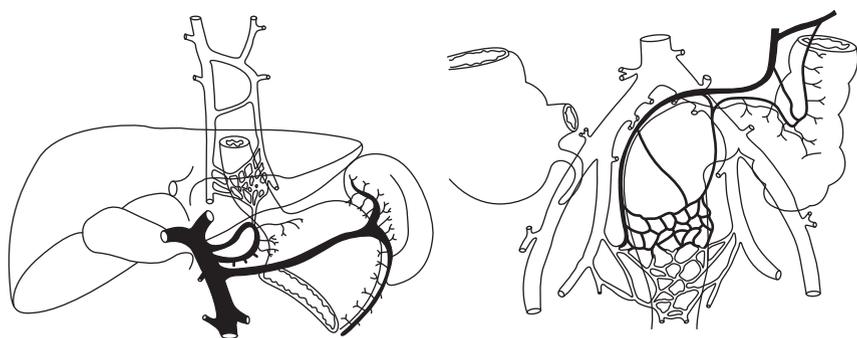
### 8.1. ФИЗИОЛОГИЯ И АНАТОМИЯ ПОРТАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

- I. Объемный кровоток через печень составляет около  $1/4$  минутного объема сердца МОС (1500 мл). При этом  $1/3$  крови приносится печеночной артерией и  $2/3$  — воротной веной. Давление в системе воротной вены составляет в норме 10–20 см вод.ст. В горизонтальном положении объемный кровоток через печень повышается ~ на 40%.
- II. Если портальное давление превышает 25–30 см вод.ст. (25 мм рт.ст.), говорят о портальной гипертензии.

#### 8.1.1. Анатомия портальной системы в условиях портальной гипертензии

А. Гепатопетальная часть (добавочные вены Саппея, глубокие пузырьные вены, печеночно-ободочные, диафрагмальные вены, сальниковые вены, вены поддерживающей связки печени) — обеспечивает приток крови во внутривенные портальные вены (если проходимость последних сохранена).

Б. Гепатофугальная часть — портокавальный коллатеральный кровоток, минуя печень (левая желудочная вена) → подслизистые вены пищевода → непарная вена → плечеголовная вена → верхняя полая вена; селезеночная вена → вены дна желудка → подслизистые вены пищевода → непарная вена → плечеголовная вена → верхняя полая вена; вены Ретция; нижнебрыжеечная вена → геморроидальные вены → внутренние подвздошные вены → нижняя полая вена; параумбиликальные вены → торакоэпигастральная вена, верхняя эпигастральная вена → подключичная вена → верхняя полая вена; нижняя и поверхностная эпигастральные вены → наружная подвздошная вена → нижняя полая вена (рис. 8.1).



**Рис. 8.1.** Портокавальные анастомозы в области пищевода (справа) и прямой кишки (слева)

В норме портокавальные анастомозы не развиты и почти не функционируют. Перевязка воротной вены при интактной печени приводит к смерти через 1–2 ч в результате развития гиповолемического шока.

**Портальная гипертензия** — синдром, характеризующийся комплексом изменений, возникающих при затруднении тока крови в портальной системе, вызванных различными заболеваниями (Scherlok S., 1990).

## 8.2. ЭТИОЛОГИЯ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Надпеченочная портальная гипертензия (1–2% пациентов).

1. Синдром Бадда–Киари.
2. Слипчивый перикардит.
3. Правожелудочковая сердечная недостаточность.

4. Пероральные контрацептивы.
5. Ямайская веноокклюзивная болезнь.
6. Травма, беременность, сепсис, миелопролиферативные заболевания, метастатический или первичный рак печени, почек, надпочечников.
7. Эритремия.

### **ВНУТРИПЕЧЕНОЧНАЯ ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (ПЕРВИЧНАЯ ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ)**

1. Синусоидальная портальная обструкция:
  - а) циррозы (постнекротический, вторичный билиарный, портальный);
  - б) гемохроматоз;
  - в) синдром Уилсона (гепатолентикулярная дегенерация).
2. Постсинусоидальная:
  - а) острый алкогольный гепатит;
  - б) пероральные контрацептивы (тромбоз воротной вены).
3. Пресинусоидальная:
  - а) шистосомоз, миелопролиферативные заболевания, саркоидоз;
  - б) первичный билиарный цирроз;
  - в) врожденный печеночный фиброз;
  - г) отравления мышьяком, новообразования.

### **ПОДПЕЧЕНОЧНАЯ ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (~5%)**

Увеличенный гепатопетальный кровоток при отсутствии обструкции.

1. Свищ между печеночной артерией и воротной веной.
2. Селезеночный артериовенозный свищ.
3. Выраженная спленомегалия с увеличенным кровотоком в селезеночной вене.

Внепеченочная блокада воротной вены.

1. Омфалит с тромбозом воротной вены (1–2%).
2. Сепсис с пилефлебитом.
3. Травма, тяжелый энтероколит, новообразования, идеопатический, пороки развития.

### **СЕГМЕНТАРНАЯ ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**

Тромбирована только селезеночная вена, как правило, вследствие карциномы поджелудочной железы или хронического проксимального панкреатита.

## **СМЕШАННАЯ ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (16–17%)**

1. Цирроз, вызванный тромбозом воротной вены.
2. Сдавление печеночных вен узлами при циррозе печени или их вторичный тромбоз.
3. Фиброз печени при подпеченочном блоке воротной вены.
4. Цирротические изменения в печени при надпеченочном блоке. Наиболее частая причина — цирроз печени (90–95% случаев портальной гипертензии).

### **Механизм портальной гипертензии при циррозе печени:**

- 1) сужение и разрушение синусоидов → повышение сопротивления в сохранившемся сосудистом русле;
- 2) артериовенозные внутрипеченочные анастомозы, формирующиеся в результате деструкции печеночных балок, разделяющих в норме ветви воротной вены и печеночной артерии (формирование «гидравлического затвора» на пути воротной крови);
- 3) сдавление узловыми регенератами центральных и междольковых вен;
- 4) тромбоз ветвей воротной вены (5–10%).

Таким образом, при циррозе печени портальная гипертензия вызывается «деформацией анатомического строения внутрипеченочных сосудов» (Vlekmore).

## **8.3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

1. Около 95% больных с предпеченочным блоком моложе 18 лет; 95% больных с внутрипеченочным блоком — лица старше 25 лет (Saegesser).
  2. Анамнез: пупочная инфекция, гепатит, гнойные заболевания брюшной полости, сепсис.
  3. Клиника (общие симптомы — снижение аппетита, упорная тошнота, метеоризм, поносы).
- А. При пред- или подпеченочном блоке преобладают спленомегалия и синдром гиперспленизма, а также расширение портокавальных анастомозов (голова Медузы, пищевод, желудок), печень нормальных размеров, асцит не характерен, функциональные пробы печени в норме.
- Б. При внутрипеченочном блоке — желтоватый (цирроз), дымчатый (цирроз при поздней кожной порфирии), бронзовый (гемохроматоз) цвет кожи; пальмарная эритема, паукообразные ангиомы

(сосудистые звездочки) на лице, шее, руках, туловище, атрофия яичек, оволосение тела по женскому типу у мужчин; контрактура Дюпюитрена, полиневрит и опухание околоушных желез при алкогольном гепатите и циррозе; гепатомегалия (гематокриоз, первичнобилиарный цирроз печени) либо уменьшение размеров печени, асцит (иногда при циррозе печени появляется после первого большого кровотечения); гипоальбуминемия.

В. Надпеченочный блок — признаки хронической правожелудочковой недостаточности, слипчивого хронического перикардита.

**Синдром Бадда–Киари** имеет четыре клинические формы.

- 1) Острая форма **постсинусоидального блока** вследствие эндофлебита печеночных вен (выделена впервые венским патологоанатомом Гансом Киари в 1899 г.), эритремии:
  - болеют чаще молодые женщины;
  - острое начало с внезапными тупыми болями в правом подреберье и эпигастрии;
  - гипертермия;
  - диспепсия;
  - быстро появляется гепатомегалия;
  - прогрессирующий диуретикорезистентный асцит;
  - быстрое развитие печеночно-клеточной недостаточности.
- 2) Хроническая форма — постепенное развитие синдрома пре-синусоидальной блокады печеночного кровотока вследствие сегментарной окклюзии нижней поллой вены с поражением печеночных вен (распространение острого эндофлебита печеночных вен или пупочной вены (по венозному протоку) на нижнюю полую вену на уровне впадения печеночных вен. Сочетание с синдромом нижней поллой вены. Характерен более длительный анамнез и более благоприятное течение.
- 3) Сегментарная окклюзия нижней поллой вены — выше устья печеночных вен и без значительного их поражения (встречается наиболее редко) — мембранозное заращение устья поллой вены и ее рубцовое сужение. В прогностическом плане лечение наиболее перспективно, так как можно радикально помочь, хирургически восстановив кровоток по вене. Характеризуется преобладанием синдрома нижней поллой вены.
- 4) Тотальный тромбоз нижней поллой вены. Патологический процесс проявляется медленно, начиная с постепенно нарастающего синдрома нижней поллой вены с последующим присоединением гепатомегалии; характерно выраженное расширение

подкожных вен спины, живота и грудной клетки. У всех больных застойный мускатный цирроз печени; выражен асцит, резистентный к консервативному лечению; нерезкая спленомегалия и более редкие пищеводные кровотечения по сравнению с циррозом печени и подпеченочным блоком.

4. УЗИ брюшной полости, рентгеноскопия живота (кальцинация печеночной и селезеночной артерий, асцит).
5. Дополнительные методы исследования: каваграфия и кавамано-метрия, гистологическое исследование биопатов печени.

## 8.4. ОСЛОЖНЕНИЯ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Варикозное расширение вен пищевода (чаще преимущественно нижней трети), кардиального отдела и дна желудка и геморроидальных вен (реже) → кровотечение — наиболее грозное последствие портальной гипертензии. Только 35–50% больных с циррозом печени выживают после первого большого кровотечения, даже если они получают переливание соответствующего количества крови. Через год после первого большого кровотечения умирает 70%, а через два года ~80% больных циррозом печени. Повышающимся портальным давлением открываются и умножаются коллатерали, и без того существующие между двумя венозными системами.

Источники кровотечения при синдроме портальной гипертензии:

- а) разорванные вены пищевода и желудка;
- б) эрозивный эзофагит — обычно нетяжелое, хорошо поддается консервативной терапии;
- в) язва *duodenum* — может рецидивировать.

Выделяют три степени варикозного расширения вен пищевода (отделение портальной гипертензии и абдоминальной хирургии РАМН).

I степень — диаметр вен равен 2–3 мм.

II степень — 3–5 мм.

III степень — более 5 мм.

Особенно неблагоприятно сочетание варикозного расширения вен III степени с эрозивным эзофагитом (риск развития кровотечения в течение года — до 60%, 3–4 лет — до 95%).

Причины разрыва расширенных подслизистых венозных коллатералей кардиального отдела желудка и пищевода:

- 1) рефлюкс-эзофагит;
- 2) гипертонический криз в портальной системе [активация цирроза печени, гепатита; физическая нагрузка (колебания давле-

ния на границе положительного внутрибрюшного и отрицательного внутригрудного)]; алиментарная нагрузка;

3) механическая травма.

*Дифференциальная диагностика проводится* с синдромом Меллори–Вейсса, геморрагическим гастритом, пептической язвой на основании клиники (срыгивание алой кровью без примеси пищи), эзофагогастроскопии, селективной целиакографии, спленоманометрии (производится перед операцией из-за опасности кровотечения), прямой портографии (через сальниковую вену во время операции, пупочную вену после ее разбуживания, чрескожно транспеченочно), непрямой портографии (через венозную фазу селективной ангиографии).

Прогноз исходов оперативного лечения портальной гипертензии определяется физическим состоянием больного.

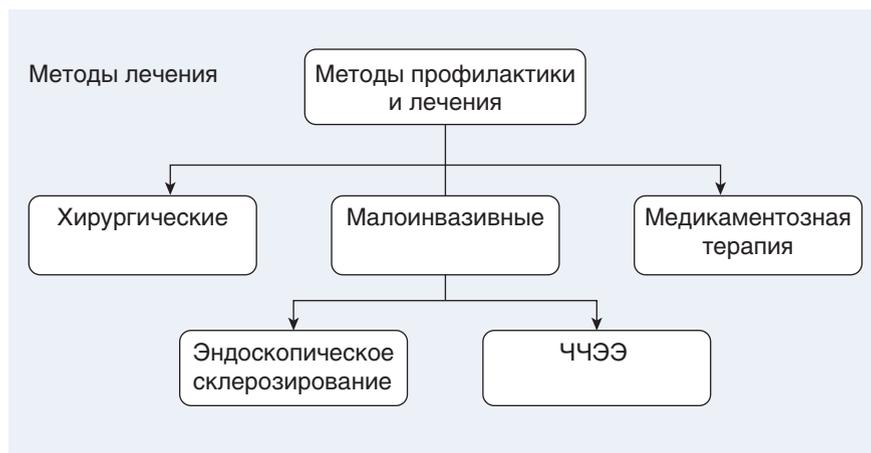
Больной, который во время кровотечения сохраняет сознание, не дезориентирован, не производит характерного хлопающего тремора пальцев, губ и не истощен, имеет хороший прогноз оперативного лечения при неэффективности консервативной терапии. Напротив, кахектичные, дезориентированные, конфабулирующие больные с большим асцитом и яркой желтухой не могут иметь хороший прогноз независимо от характера операции (шунтирующая или иная).

**Таблица 8.1.** Клинические и лабораторные показатели функционального состояния печени по С. Child

Группа и показатель	Легкая А	Средняя В	Тяжелая С
Сывороточный билирубин (мкмоль/л)	До 35	35–50	Более 50
Альбумин сыворотки (г/л)	>35	30–35	<30
Асцит	Нет	Легко устраним (консервативно)	Трудно устраним (диуретикоустойчивый)
Неврологические симптомы	Нет	Минимальные	Тяжелые, возможна кома
Состояние питания	Отличное	Хорошее	Плохое, кахексия

У больных, относящихся к группе А, прогноз хороший, они переносят шунтирующую операцию даже на высоте кровотечения (летальность менее 10%). У больных группы С ожидаемая продолжительность жизни составляет несколько месяцев и операционная летальность выше 50% — показано эндоскопическое склерозирование. Группа В занимает промежуточное положение — показаны эндоскопическое склерозирование и чрескожная чреспеченочная эндоваскулярная эмболизация.

Основные методы профилактики и коррекции кровотечения при синдроме портальной гипертензии представлены на рис. 8.2.



**Рис. 8.2.** Методы профилактики и лечения

### **Профилактика рецидива кровотечения из варикознорасширенных вен пищевода**

1.  $\beta$ -Адреноблокаторы — снижение портального кровотока за счет уменьшения сердечного выброса и висцеральной вазоконстрикции. Применяется в основном пропранолол. При этом считается необходимым добиться урежения пульса на 20–25%. Портальное давление при этом снижается на 30–32%. Постоянное использование  $\beta$ -адреноблокаторов позволило снизить частоту кровотечений на 30–80% по сравнению с применением плацебо. Для повышения эффективности пропранолола используется его сочетание с другими препаратами.
2. Пролонгированные нитраты (в случае непереносимости или противопоказаний к назначению  $\beta$ -адреноблокаторов).

**Таблица 8.2.** Препараты, используемые для профилактики портального кровотечения

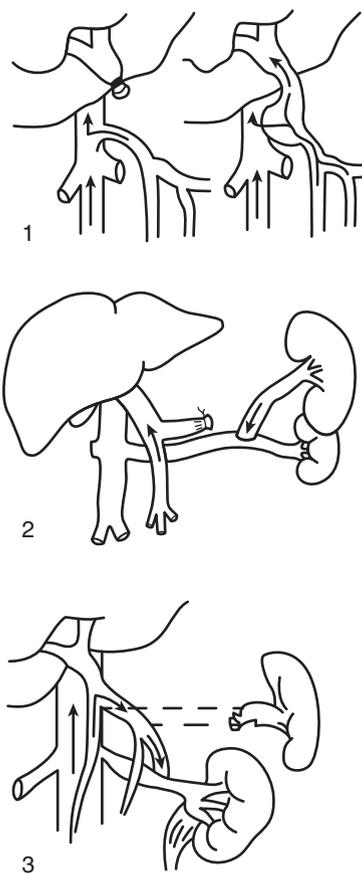
Группа	Препараты
$\alpha$ 2-Адреномиметики	Клонидин
Диуретики	Спиронолактон
Блокаторы серотонина	Кетансерин, ритансерин <sup>®</sup>
Пролонгированные нитраты	Изосорбида мононитрат, изосорбида динитрат, нипрадиол <sup>®</sup>

### **Показания к оперативному лечению кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка**

1. Безуспешность консервативного лечения во время острого кровотечения (в течение 2–3 сут).
2. Предшествующее кровотечение (в анамнезе).
3. Профилактические (у 30% больных с варикозным расширением вен пищевода и желудка возникают кровотечения в течение 5 лет).
  - 1) Определяемые эндоскопически:
    - выраженная дилатация пищевода и недостаточность кардии → рефлюкс-эзофагит I–II степени;
    - сочетание с язвой желудка или *duodenum*.
  - 2) Смешанная портальная гипертензия (высокий риск рецидива кровотечения). Определяются с учетом критериев успешного прогноза по С. Child.
  - 3) Выраженная спленомегалия и синдром гиперспленизма (сегментарная портальная гипертензия).

## **8.5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

1. Декомпрессия портальной системы с помощью шунтирующих операций (первый портокавальный анастомоз у собаки был наложен русским физиологом Экком в 1877 г.). Применением операций портокавального шунтирования на человеке в целях лечения портальной гипертензии мы обязаны Whipple (1945), Vlekmore и Lord (1945). Обычно это следующие операции (рис. 8.3).



**Рис. 8.3** Операции портокавального шунтирования. 1 — анастомоз между воротной и нижней полой веной «конец в бок» или «бок в бок»; 2 — мезентерико-кавальный анастомоз «бок в конец» или «бок в бок» (вставка из большой скрытой вены); 3 — дистальный (операция Уоррена) и проксимальный спленоренальный анастомозы.

В 1967 г. Уорреном была предложена операция «дистального спленоренального анастомоза», суть которой сводилась к шунтированию селезеночно-желудочного бассейна при сохранении кровотока по воротной вене, что позволило значительно улучшить результаты шунтирующих операций. К этому времени было уже ясно, что, осуществляя декомпрессию портальной системы при циррозе печени (ЦП), следует

сохранять кровоток по воротной вене и что дистальный спленоренальный анастомоз позволяет решить эту дилемму. Однако анатомические условия редко позволяли осуществить этот тип анастомозов. Кроме того, серьезным, иногда смертельным, осложнением этой операции был послеоперационный панкреатит.

Вот почему в последующие годы в мировой практике получают распространение так называемые парциальные сосудистые портокавальные анастомозы, основной идеей которых становится ограничение диаметра создаваемого портокавального соустья, результатом чего будет не полный, а парциальный, то есть частичный, сброс портальной крови и сохранение остаточного ортоградного кровотока к печени. Практика показала, что оптимальный диаметр такого соустья должен находиться в пределах 8–10 мм. При этом стремятся осуществлять спленоренальный шунт в двух вариантах: Н-типа или «бок в бок», избегая спленэктомии и травмы поджелудочной железы. При удобном расположении селезеночной вены операцией выбора может быть дистальный спленоренальный анастомоз. Для больных ЦП мезентерико-кавальный шунт менее предпочтителен из-за более высокого риска развития энцефалопатии. Однако в ряде случаев он является единственно возможным по анатомическим условиям.

Портокавальный анастомоз закономерно вызывает жировую дистрофию гепатоцитов с последующим их фиброзом. Однако этот эффект значительно снижается, если дополнить операцию артериализацией печени (наложение анастомоза между проксимальной культей воротной вены и подвздошно-ободочной артерией, используя вставку из скрытой подкожной вены бедра).

2. Декомпрессия портальной системы с помощью органоанастомозов (оментогепато-диафрагмопексия и др.) малоэффективна и практически не применяется.
3. Операции, уменьшающие приток крови в портальную систему:
  - 1) спленэктомия;
  - 2) перевязка общей печеночной артерии (Reingoff и Berman, 1953) или чревного ствола (Wanke, 1956). В то время как в норме повышение давления в воротной вене на 1 мм рт.ст. вызывается повышением давления в печеночной артерии на 40 мм рт.ст., при циррозе печени для такого повышения на 1 мм рт.ст. достаточно повышения давления в печеночной артерии на 6 мм рт.ст. Перевязка печеночной артерии должна, таким образом, привести к понижению давления в системе воротной вены.

Опыт показывает, что уменьшением притока крови в портальную систему нельзя надежно компенсировать наличие препятствия для оттока крови по воротной вене. Через короткое время вновь развивается портальная гипертензия и неминуемо наступает кровотечение.

### **Операции при осложнении синдрома портальной гипертензии острым пищеводно-желудочным кровотечением**

При продолжающемся кровотечении показаны следующие виды операций.

1. Порто(мезентерико)кавалный шунт (группа А по Чайльду).
2. Деваскуляризация желудка и пищевода (с частичным пересечением последнего на уровне диафрагмы) до нижней легочной вены (операция Сугиура М. и Футагавы S., 1973) → левосторонняя боковая торакотомия через восьмое-девятое межреберье; спленэктомия, деваскуляризация абдоминального отдела пищевода и верхней половины малой кривизны желудка с пилоропластикой из лапаротомного доступа.

*Показания:* внепеченочная форма гипертензии и цирроз печени в группе А и В.

3. Субкардиальная трансабдоминальная перевязка вен кардии и дна желудка из гастротомического разреза (Карлинггер) с перевязкой левой желудочной и селезеночной артерий в модификации М.Д. Пациора. Некоторые хирурги перевязку вен пищевода и кардии осуществляют из торакального доступа в восьмое-девятое межреберье (по методу Линтона и Борема–Крайла, 1978) в различных модификациях (рис. 8.4).
4. Операция Таннера (субкардиальное пересечение желудка с расширением бассейнов воротной и непарной вен) — часты повторные кровотечения либо резекция кардии и абдоминального отдела пищевода по Фемистеру.

Показания к трансторакальному доступу: ранее оперированные больные из абдоминального доступа (огромное количество сращений в поддиафрагмальном пространстве); распространение варикозного расширения вен выше нижней трети пищевода.

### **Портальная декомпрессия в плановом порядке**

1. Шунтирующие операции.
2. Спленэктомия. Общие показания к спленэктомии при синдроме портальной гипертензии:
  - спленомегалия и синдром гиперспленизма вследствие сегментарной портальной гипертензии;

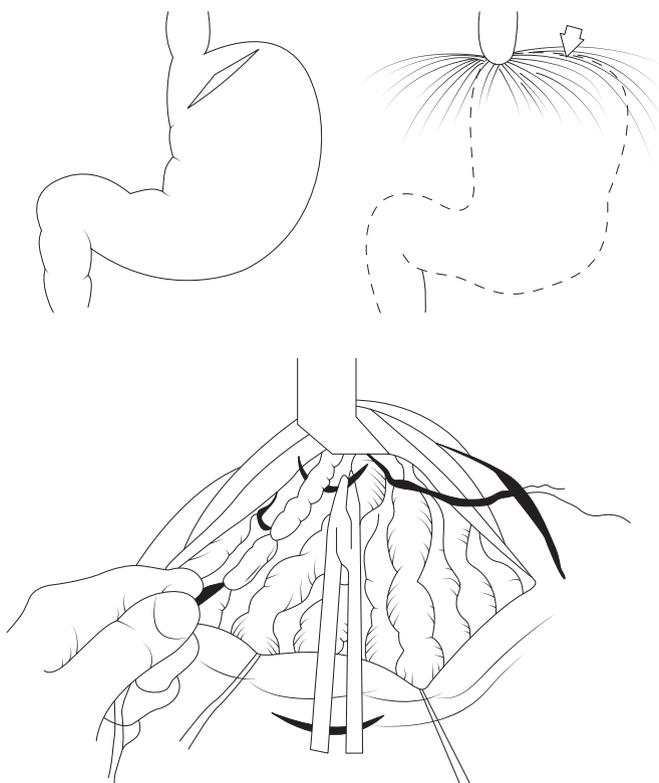
- выраженный синдром гиперспленизма при циррозе печени через несколько месяцев после наложения портокавального анастомоза.

Показания к спленэктомии при циррозе печени: микроузловой цирроз печени с низкой степенью активности в начальной стадии развития и явлениях гиперспленизма [купируется синдром гиперспленизма, оказывается умеренное гипотензивное действие на портальное давление (снижение ~ на треть — артериализирующий эффект в печени вследствие перераспределения кровотока в чревном стволе, М.Д. Пациора и соавт., 1982)]. При макроузловом и смешанном циррозе после спленэктомии портальный кровоток в печени снижается → прогрессирует печеночная недостаточность.

В результате спленэктомии количество крови, поступающей в систему воротной вены, уменьшается на 20–40%, однако после спленэктомии селезеночная вена тромбируется с последующим распространением тромбоза на другие стволы воротной вены и быстрым нарастанием портальной гипертензии. Прогноз постспленектомического кровотока еще более неблагоприятен.

Выбор хирургического лечения синдрома портальной гипертензии (предложены Хуан Цуй-Тин и соавт., Пекин) в зависимости от клинической ситуации.

1. Декомпенсированная печеночная недостаточность (группа С по Чайлду) — желтуха, асцит, прекома или кома.
  - А. В случае легкой кровопотери (черный кал) только консервативная терапия.
  - Б. Тяжелое кровотечение, не купируемое консервативно, операция Карлингера (суборбитальная трансабдоминальная перевязка вен кардии и дна желудка из гастротомического разреза) или операция М.Д. Пациора, при которой дополнительно лигируются селезеночная и левая желудочная артерии.
2. Компенсация функции печени (группа А по Чайлду):
  - А. Неинтенсивное кровотечение → консервативная терапия с последующей операцией наложения портокавального анастомоза (предпочтителен дистальный спленоренальный анастомоз) в плановом порядке.
  - Б. Угрожающее жизни кровотечение — в случае неэффективности консервативного лечения экстренная операция наложения мезентерико-кавального анастомоза. Если кровотечение удастся остановить, то шунтирующая операция проводится в плановом порядке.



**Рис. 8.4.** Перевязка вен кардии и дна желудка из гастротомического разреза

*Применение указанной тактики (Вухан) привело к снижению летальности до 16%.*

## **8.6. КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА**

Консервативное лечение преследует следующие цели.

1. Остановка кровотечения.
2. Восполнение ОЦК.
3. Лечение ДВС-синдрома.

4. Предупреждение развития печеночной комы.
5. Профилактика рецидива кровотечения.

### **Остановка кровотечения и лечение ДВС-синдрома**

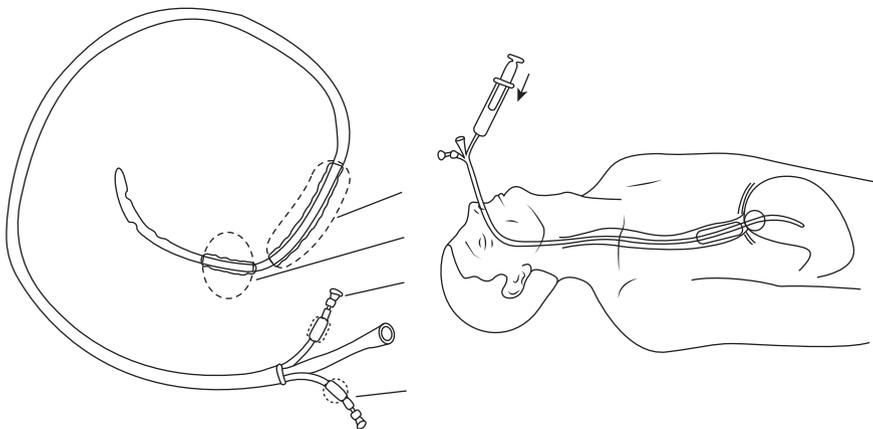
1. Питуитрин<sup>®</sup> в вену капельно 20–30 ЕД (0,5 ЕД/мин) в 200 мл 5% раствора декстрозы (Глюкозы<sup>★</sup>) в течение 15–20 мин, а затем в дозе 5–10 ЕД каждые 30–40 мин для пролонгированного действия (спазм артериол и мелких артерий в системе чревного ствола и брыжеечных артерий продолжительностью до 2–3 ч). В случае неэффективности повторить в половинной дозе через 40–60 мин после первой инфузии. Гемостатический эффект — в 64% случаев. Портальное давление снижается на 100–140 мм вод.ст.
2. Вазопрессин<sup>®</sup> — циклический октапептид, синтезируемый в супраоптических и паравентрикулярных ядрах гипоталамуса и депонируемый в гипофизе. В/в 20 ЕД на 100 мл 5% декстрозы (Глюкозы<sup>★</sup>) со скоростью 0,2 ЕД/мин (1 мл/мин), не более 2 мл/мин. При назначении вазопрессина<sup>®</sup> необходимо регистрировать электрокардиограмму и следить за показателями гемодинамики. При появлении побочных симптомов вводится атропин при брадикардии, нитроглицерин при стенокардии. Эффективность препарата 30–70%.
3. Терлипрессин (глипрессин<sup>®</sup>, Реместип<sup>★</sup>) — аналог вазопрессина<sup>®</sup>. После его применения начинается постепенное высвобождение собственно вазопрессина, что объясняет сравнительно длительную активность (2–8 ч). Схема: 1 мг на 400 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 20–40 мин 2 раза в сутки. Гемостатический эффект 60–91% случаев.
4. Соматостатин — гормон дельта-клеток поджелудочной железы и гипоталамуса. Аналоги — соматостатин (Стиламин<sup>★</sup>) и октреотид (Сандостатин<sup>★</sup>). Последний является синтетическим аналогом соматостатина длительного действия. Висцеральный кровоток уменьшается на 25%. Одновременно вводится 250 мкг внутривенно, затем постоянная инфузия препарата со скоростью 250 мкг/ч в течение 2–4 сут. Сандостатин<sup>★</sup> применяется по 0,1 мг каждые 2 ч в течение 2 сут. Первую дозу препарата вводят внутривенно, последующие в/в или подкожно. Эффективность — 50–100%.
5. Нитроглицерин (снижение портального давления на 30%). Внутривенное капельное введение 1% раствора из расчета 1 мл (10 мг) на 400 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 10–15 капель/мин. Начало введе-

ния препарата — после стабилизации АД выше 90 мм рт.ст. Продолжительность — 24–72 ч.

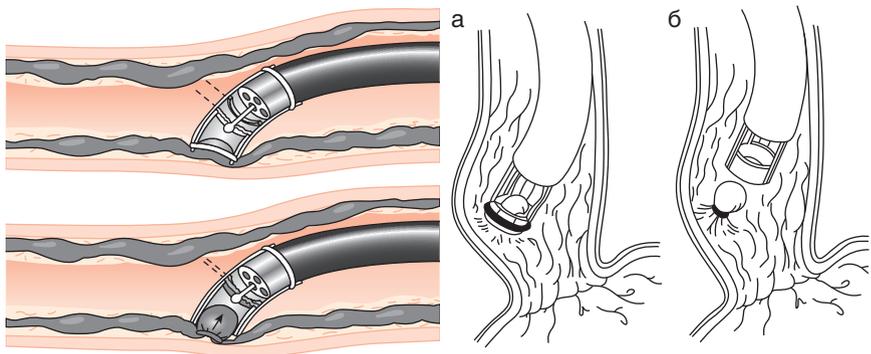
6. Тампонада гастроэзофагеального перехода с помощью зонда Блекмора–Сенгстакена и его аналогов под местной анестезией с промыванием желудка ледяной водой (остановка кровотечения у 45–84% больных), но после сдувания баллонов в 50–80% случаев кровотечение возобновляется. Осложнения — асфиксия, пневмония (рис. 8.5).
7. Введение гемостатических препаратов [1% менадиона натрия бисульфит (Викасол\*) 3 мл в/м; 12,5% этамзилат (Дицинон\*) 4 мл/сут в/в и др.].
8. Декстран (Реополиглюкин\*) — 400–600 мл/сут. Гепарин — 10 000–15 000 ЕД/сут (лечение ДВС-синдрома).

**Эндоскопический метод гемостаза** — под интратрахеальным наркозом введение через широкий тубус эндоскопа по длинной игле (40 см) склерозирующего препарата рядом с варикозно расширенной кровотокающей веной в подслизистый слой пищевода (отек, сохраняющийся в течение нескольких дней, сдавливает вены, в через 6 нед заканчивается склероз стенки вены). Инъекции повторяют несколько раз. Так же широко применяется эндоклипирование и эндолигирование вариксов (рис. 8.6).

**Наложение лимфовенозного анастомоза** по Koch и Schreiber (декомпрессирующую операцию не заменяет).



**Рис. 8.5.** Зонд Блекмора и его применение для остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка



**Рис. 8.6.** Эндоклипирование варикозно расширенных вен пищевода

### Восполнение ОЦК:

- переливание свежей плазмы; эритроцитарной массы, разведенной декстраном (Реополиглюкином<sup>а</sup>) в соотношении 1:1;
- трансфузия 10–20% альбумина 200–100 мл;
- инфузия плазмозаменителей: декстран (ср. мол. масса 50 000–70000) (Полиглюкин<sup>а</sup>) и др. (гиповолемический шок).

Предупреждение прогрессии гепатодепрессии и развития печеночной комы:

- 10–20% раствор декстрозы (Глюкозы<sup>а</sup>) внутривенно с витаминами группы В;
- антиоксидантная терапия;
- глюкокортикоиды (угроза печеночной комы) по 120 мг преднизолона (500–1000 мг гидрокортизона) в/в, ГБО, плазмаферез, энтеросорбция;
- выведение шлаков из ЖКТ: одно- или двухчасовое промывание желудка, 6-часовое промывание кишечника при длительном предшествующем кровотечении; слабительные; сифонные клизмы с магнезия сульфатом (10 г на 1 л воды);
- применение смеси аминокислот, понижающих содержание аммиака [аргинин + яблочная кислота + 1% глутаминовая кислота (Глутаминовая кислота<sup>а</sup>)], 10–30 г в инфузиях в течение дня дробно.

После остановки кровотечения продолжают следующие мероприятия:

- а) лечение рефлюкс-эзофагита [алгелдрат + магнезия гидроксид (Алмагель<sup>а</sup>), алюминия фосфат (Фосфалюгель<sup>а</sup>), алгелдрат + магнезия гидроксид (Мааллокс<sup>а</sup>), H<sub>2</sub>-блокаторы гистамина];

- б) коррекция анемии (препараты железа и др.);
- в) лечение печеночной недостаточности [фосфолипиды (Эссенциале\*), адеметионин (Гептрал\*), Солкосерил\* и др.];
- г) лечение дисбактериоза;
- д) профилактика рецидива кровотечения ( $\beta$ -адреноблокаторы и др.).

## 8.7. АСЦИТ И ДРУГИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

У 28% пациентов появление асцита служит первым признаком цирроза печени, при этом 50% больных с асцитом на почве цирроза печени умирают менее чем через 1 год с момента его появления. Летальность после оперативных вмешательств достигает 79% уже через год после хирургического лечения (особенно при сочетании с гепаторенальным синдромом).

*Истинный трансудат, прогрессивно накапливающийся в брюшинной полости у больных с асцитом, имеет удельный вес менее 1015, содержит белок менее 25 г/л при отрицательной реакции Ривальта и цитозе менее 300 клеток в 1 мм<sup>3</sup>, стерил.*

Патогенез асцита.

- А. Гипоальбуминемия вследствие:
    - а) уменьшения синтеза в печени;
    - б) увеличения объема плазмы (гемодилюция).
  - Б. Гипертензия воротной вены и синусоидов:
    - а) трансудация с серозных поверхностей печени, брыжеек и кишечника;
    - б) гиперпродукция лимфы  $\rightarrow$  повышение давления в лимфатических капиллярах  $\rightarrow$  разрыв капилляров  $\rightarrow$  хилезный асцит.
  - В. Задержка почками воды и солей (ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм).
  - Г. Повышение проницаемости капилляров.
- Дифференциальная диагностика асцитов.
1. Туберкулезный перитонит (положительная проба Ривальта).
  2. Канцероматоз брюшины (геморрагический характер, атипичные клетки, при лапароскопии видны высыпания на париетальной брюшине).
  3. Хилезный асцит (лейкозы, заболевания почек, филяриоз, сдавление протоков опухолью).
  4. Анасарка при хронической почечной и сердечной недостаточности.

Осложнения асцита.

- Спонтанный бактериальный перитонит (появляется боль в животе, лихорадка, умеренное напряжение живота, мутный трансудат, нарастание нейтрофильного цитоза со стороны крови и в асцитической жидкости). Вызывается *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* При лечении препараты выбора — цефотаксим, норфлоксацин, триметоприм. Является показанием для включения больного в лист ожидания трансплантации печени.
- Сердечно-сосудистая недостаточность.
- Кахексия.
- Почечная недостаточность.

**Консервативное лечение** [основной целью консервативной терапии асцита является обеспечение спонтанного натрийуреза (натрийемия менее 125 ммоль/л)].

1. Ограничение натрия (до 250 мг/сут).
2. Ограничение воды (до 1500 мл/сут).
3. Препараты калия.
4. Диуретики (выделение натрия с мочой менее 10 ммоль/сут, несмотря на указанную выше терапию в течение недели). Опасность гиповолемии, метаболического алкалоза, гипокалиемии! Противопоказаны при энцефалопатии, кровотечении, азотемии.
5. 20% альбумин 150 мл в/в 1 раз в неделю, на курс 4–5 инфузий.
6. Прочее: эластический бандаж живота, дыхательная гимнастика.
7. При угрозе бактериального перитонита — гентамицин (0,8 мг/кг в сутки) + ампициллин (по 0,5 г 4 раза в сутки) в течение 10–14 сут.

**Лапароцентез.** Показания: дыхательная недостаточность, угроза разрыва пупка. Противопоказания: выраженная печеночная недостаточность, кровотечение, бактериальный перитонит.

При диуретикорезистентном асците возможно выполнение трансюгулярного портосистемного внутривенного шунтирования (TIPS). Результаты его применения не очень обнадеживают.

#### **Хирургическое лечение асцита**

1. Декомпрессия портальной системы портосистемным шунтированием. Показания: транзиторный или стабильный асцит у больных группы В по Чайлду при высокой портальной гипертензии (400–600 мм вод.ст.).
2. Улучшение лимфоотока в условиях повышенной лимфопродукции наложением лимфоюгулярного или лимфокавального (абдоминальный формирующийся лимфатический коллектор и поддиафрагмальный отдел нижней полой вены → устраняется

гидродинамический столб лимфы, имеющийся при лимфо-югулярном анастомозе, создающий сопротивление нормальному лимфооттоку). Показания: умеренно активный цирроз печени при стабильном или прогрессирующем асците, но поддающемся консервативной терапии.

3. Уменьшение роли «гидравлического затвора» посредством ангиографической окклюзии печеночной артерии. Показания: далеко зашедший цирроз печени с формированием обширных внутрипеченочных артериовенозных анастомозов, которые приводят к возрастанию сопротивления кровотоку по портальным сосудам артериальной крови, возникновению так называемого гидравлического затвора. Высокий риск оперативного вмешательства. Производится редукция артериального кровотока цирротической печени спиралью Гиантурко. При этом происходит не полная и одномоментная деартериализация печени, как при перевязке сосуда, а постепенное устранение давления артериальной крови и создание лучших условий для синусоидального портального кровотока, а значит, и для функциональной деятельности гепатоцитов. Возможна также комбинированная эмболизация или перевязка печеночной и селезеночной артерий.
4. Реинфузия асцитической жидкости в сосудистое русло, перитонеовенозное шунтирование. Показания: прогрессирующий асцит у крайне тяжелых больных, не корригирующийся медикаментозной терапией. Первые 3–10 сут — наружное перитонеовенозное шунтирование (шунт Денвера и др.), затем внутреннее с помощью криоконсервированной трупной бедренной аутолены с клапаном. Противопоказания: декомпенсированная сердечно-легочная недостаточность, выраженная энцефалопатия III–IV степени, ДВС-синдром, бактериальное обсеменение асцитической жидкости.

## ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Клиника: сохраняющиеся неделями и сменяющие друг друга эйфория и депрессия; тремор пальцев, губ, век; конфабуляция; прогрессирующее снижение памяти, деменция; сонливость днем и бессонница ночью; дизартрия и персеверация мышления; сильная головная боль; данные электроэнцефалографии.

Лечение:

- 1) уменьшение и модификация белковой квоты суточного рациона, то есть уменьшение количества потребляемых животных белков;

- 2) изменение кишечной флоры (метронидазол);
- 3) ускорение орально-цекального транзита пищевого болюса (лактолоза, лактиол<sup>®</sup>);
- 4) антагонисты бензодиазепинов (флумазенил) — субъективное улучшение лишь у 15% больных;
- 5) трансплантация печени.

### **СПЛЕНОМЕГАЛИЯ И СИНДРОМ ГИПЕРСПЛЕНИЗМА**

Клиника: боль и чувство тяжести в левом подреберье, обусловленные периспленитом и инфарктами селезенки. При кровотечении селезенка сокращается и перестает пальпироваться, число тромбоцитов ниже  $80 \times 10^9/\text{л}$ , число лейкоцитов — до  $2,5 \times 10^9/\text{л}$ , анемия, лейкопения.

**Гепаторенальный синдром (Lange, Martini)** — изменения ренальной гемодинамики и развитие острой почечной недостаточности при декомпенсированном циррозе печени.

## Глава 9

# Острый абдоминальный ишемический синдром

You got to make good out of bad.  
That's all there is to make it with.

*Robert Penn Warren<sup>1</sup>*

### 9.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ

Острая абдоминальная (брыжеечная) ишемия — это синдром, объединяющий группу заболеваний, характеризующихся нарушением кровоснабжения в различных участках кишки, что приводит к ишемии и вторичным некротическим изменениям в ее стенке. Несмотря на относительно нечастую встречаемость — 0,09–0,2% общего числа острых хирургических заболеваний брюшной полости, данная патология сопровождается чрезвычайно высокой летальностью, достигающей 90%. Полиморфная неспецифическая боль в животе, характерная для острой абдоминальной (брыжеечной) ишемии, имеет разнообразную причину и не всегда наталкивает на мысль о катастрофе в брюшной полости, тогда как своевременная диагностика и неотложное хирургическое вмешательство являются определяющими факторами эффективного лечения и снижения высокой летальности. К сожалению, до настоящего времени не выработано определенных и однозначных рекомендаций по лечению при данной патологии, основанных на достоверной доказательной базе. Все они грешат субъективизмом и индивидуальным взглядом в пользу той или иной методики, и их трудно унифицировать. Внедрение новых эндovasкулярных методов лечения и диагностики параллельно с разви-

---

<sup>1</sup> Цитата из романа «Вся королевская рать» Роберта Пенна Уоррена: «Добро можно делать только из зла, потому что его больше просто не из чего делать». (Примеч. авт.)

тием новых методик визуализации значительно расширило возможности ранней диагностики и адекватного лечения острой абдоминальной (брыжеечной) ишемии.

Подготовленные согласительной комиссией рекомендации Всемирного общества неотложной хирургии по диагностике и лечению мезентериальной ишемии под руководством профессора Бала Миклоша (Иерусалим, Израиль<sup>1</sup>) стали первым унифицированным документом, регламентирующим лечение данной патологии. Рекомендации опубликованы в Международном журнале по неотложной хирургии<sup>2</sup> в августе 2017 г. По мнению авторов, данные рекомендации должны способствовать не только унификации и стандартизации помощи больным при острой мезентериальной ишемии, но значительно снизить летальность за счет применения научно обоснованных и эффективных методов диагностики и лечения<sup>3</sup>.

## 9.2. ОСОБЕННОСТИ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ

Кровоснабжение тонкой и толстой кишки осуществляется из трех источников — это чревный ствол, верхняя (ВБА) и нижняя брыжеечная артерии. Развитая сеть анастомозов между ветвями этих артерий обеспечивает возможность коллатерального кровообращения. Чревный ствол и ВБА — основные источники кровоснабжения тонкой кишки и проксимального участка толстой. Две трети толстой и прямая кишка кровоснабжаются из системы нижней брыжеечной артерии. В норме кровоток по брыжеечным сосудам составляет 15–35% сердечного выброса и зависит от стадии пищеварения. Важно, что при этом степень экстракции кислорода кишечной стенкой невысока и зависит от степени кислородной емкости и скорости кровотока в портальной вене, что обеспечивает устойчивость кишечника к циркуляторной гипоксии. Стойкая гипоксия кишечника, таким образом, наступает при снижении его кровоснабжения более чем 50%, а наличие системы ауторегуляции

---

<sup>1</sup> Acute Care Surgery and Trauma Unit, General Surgery Department, Hadassah — Hebrew University Medical Center. Israel: Jerusalem.

<sup>2</sup> World Journal of Emergency Surgery.

<sup>3</sup> Bala M., Kashuk J., Moore E.E. et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery // World J. Emerg. Surg. 2017. Vol. 12. P. 38.

кровоснабжения за счет вазодилатации позволяет увеличить скорость кровотока в кишечной стенке и повысить экстракцию кислорода, что способствует улучшению оксигенации кишечной стенки в неблагоприятных условиях. Экспериментально было установлено, что мезентериальная ишемия развивается при снижении среднего артериального давления  $\leq 45$  мм рт.ст. и обеспечивает компенсацию кровотока при его 75% снижении в течение 12 ч без риска развития необратимых изменений в стенке кишки.

Рекомендации Всемирного общества неотложной хирургии (2017) по неотложной хирургии при острой мезентериальной ишемии представлены в табл. 9.1.

**Таблица 9.1.** Острая мезентериальная ишемия: рекомендации по неотложной хирургии Всемирного общества неотложной хирургии (2017)

Уровень и степень доказательности	Рекомендация
<p>Ключом к ранней диагностике острой абдоминальной (брыжеечной) ишемии является <b>высокий уровень клинически</b> подозреваемого острого нарушения мезентериального кровообращения</p>	
1B	<p>Интенсивную боль в животе, подтвержденную при физическом обследовании, необходимо рассматривать как подозрение на острую мезентериальную ишемию до тех пор, пока сомнения не будут окончательно опровергнуты. Наиболее частыми клиническими проявлениями являются резкая боль в животе — 95%, тошнота — 45%, рвота — 35%, диарея и примесь крови в стуле — 16%. При позднем (более 12 ч) обращении и признаках перитонита у половины пациентов развивается тяжелое состояние с явлениями септического шока</p>
<p><b>Клинические формы острой абдоминальной (брыжеечной) ишемии</b> включают артериальную брыжеечную эмболию, артериальный брыжеечный тромбоз, вазоспастическую форму артериальной брыжеечной ишемии и острый венозный мезентериальный тромбоз</p>	
1B	<p>Необходим тщательный анализ анамнеза для определения формы острой мезентериальной ишемии, что может повлиять на последующую лечебную тактику. Пациенты с брыжеечным артериальным тромбозом часто имеют в анамнезе указание на боль в животе, появившуюся сразу после приема пищи, прогрессиру-</p>

Уровень и степень доказательности	Рекомендация
	<p>ющее похудание, реваскуляризацию мезентериального кровотока в анамнезе. Для неокклюзивной мезентериальной ишемии характерна разлитая боль в области живота, чаще сопряженная с нарушением сердечной деятельности. Острый мезентериальный венозный тромбоз проявляется тошнотой, рвотой, диареей и коликообразными болями в животе. При этом ЖКК отмечается у 10% пациентов. Эмболия мезентериальных сосудов встречается у 50% больных с трепетанием предсердий, треть из них имеют в анамнезе артериальные эмболии различных бассейнов</p>
<p>Обзорная рентгенография органов брюшной полости при острой мезентериальной ишемии имеет ограниченные диагностические возможности</p>	
1B	<p>Рутинно выполняемая рентгенография органов брюшной полости на первоначальном этапе диагностического поиска у пациентов с острой абдоминальной болью играет ограниченную роль в диагностике брыжеечной ишемии, особенно на ранних этапах. Отрицательный результат исследования не исключает развития острой мезентериальной ишемии. Ее данные полезны только для подтверждения развития гангрены кишечника по наличию свободного газа в брюшной полости при уже состоявшейся перфорации кишки. Информативность метода составляет менее 45%</p>
<p>Лабораторных данных, которые достаточно точно указывали или подтверждали бы развитие ишемии или некроза кишечника при нарушении мезентериального кровообращения, не существует. Но повышенные уровни лактата и D-димера могут помочь в установке диагноза</p>	
1B	<p>Аномально высокий уровень лейкоцитов отмечен у 90% пациентов! Повышенный уровень лактата может быть обусловлен дегидратацией и не может служить абсолютным подтверждением развития ишемии кишечника без соответствующих клинических проявлений. Однако повышенная концентрация лактата в сыворотке крови &gt;2 ммоль/л подтверждает развитие необратимой ишемии кишечника при клинически вероятном</p>

Уровень и степень доказательности	Рекомендация
	<p>диагнозе острой мезентериальной ишемии. Следует подчеркнуть, что наличие лактатацидоза в сочетании с болью в животе при отсутствии клиники перитонита должно быть поводом для выполнения раннего КТ-обследования.</p> <p>Повышение уровня D-димера является независимым предиктором риска развития острой мезентериальной ишемии. Увеличение уровня D-димера &gt;0,9 мг/л имеет специфичность, чувствительность и точность 82, 60 и 79% соответственно у пациентов с мезентериальной ишемией и может рассматриваться как ранний маркер ишемии</p>
<p>КТ в сосудистом режиме необходимо выполнить как можно быстрее при любом подозрении на нарушение мезентериального кровообращения</p>	
<p>1A</p>	<p>Запаздывание с уточнением диагноза при подозрении на острую мезентериальную ишемию не определяется клиническим опытом хирурга и является доминирующим фактором, объясняющим сохраняющуюся высокую летальность (30–70%).</p> <p>Мультидетекторная спиральная КТ является «золотым стандартом» ранней диагностики мезентериальной ишемии, при чувствительности 93% и специфичности 97,9%. Положительные и отрицательные прогностические значения 100 и 94% соответственно. Она незаменима для подтверждения необратимых изменений в кишечнике при состоявшейся ишемии (дилатация и утолщение кишечной стенки, уменьшение или отсутствие висцерального усиления, пневматоз кишечника и наличие пузырьков газа в воротной крови, наличие свободного газа в брюшной полости при перфорации кишечной стенки).</p> <p>3D-реконструкция дает однозначную анатомически детализированную информацию.</p> <p>Комплексная двухфазная КТ включает следующие шаги:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• выявление кальциноза сосудистой стенки, мелкодисперсных внутрисосудистых тромботических масс и интрамуральных кровоизлияний в стенку тонкой кишки;</li> </ul>

Уровень и степень доказательности	Рекомендация
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• в артериальную и венозную фазы определяются тромботические массы в брыжеечных артериях и венах, аномальное усиление стенки кишки и наличие эмболии или инфаркта в других органах брюшной полости;</li> <li>• мультипланарная реконструкция используется для оценки анатомии отхождения брыжеечных артерий.</li> </ul> <p>Важно! КТ может быть проведена у пациентов даже при наличии почечной недостаточности, поскольку отсроченный диагноз или неправильная тактика лечения будут иметь более негативные последствия</p>
<p>Неокклюзивную брыжеечную ишемию следует заподозрить у пациентов в <b>критическом состоянии</b> при клинике абдоминального болевого синдрома и проявлениях сердечной недостаточности, <b>требующей инфузии вазопрессоров</b></p>	
1B	<p>Необъяснимый парез кишечника или желудочно-кишечные кровотечения могут быть единственными проявлениями острой мезентериальной ишемии неокклюзивного генеза и выявлять у 25% пациентов в состоянии медикаментозного сна в отделениях интенсивной терапии.</p> <p>У пациентов, перенесших сердечно-легочную реанимацию, у которых развивается сепсис и диарея, следует заподозрить мезентериальную ишемию неокклюзивного генеза, особенно при наличии в кала с малиновым окрашиванием («малиновое желе»).</p> <p>Циркуляторная гипоксия желудочно-кишечного тракта часто развивается у пациентов, находящихся в критическом состоянии на ранних стадиях, а также после больших операций и обширных травм. Эта относительная брыжеечная гипоперфузия часто усугубляется низкой объемной скоростью кровотока и гиповолемией.</p> <p>Абдоминальный компартмент-синдром многократно повышает риск развития мезентериальной ишемии. Доказано, что при повышении внутрибрюшного давления выше 20 мм рт.ст. кровотоки по печеночной артерии и воротной вене снижаются на 55 и 35% соответственно</p>

Уровень и степень доказательности	Рекомендация
	<p><b>Регидратацию пациента необходимо начать как можно раньше</b> (незамедлительно), сразу при постановке диагноза острой мезентериальной ишемии с целью поддержания висцеральной перфузии и коррекции электролитных нарушений. Назогастральная интубация показана для проведения внутрибрюшной декомпрессии</p>
<p>1B</p>	<p>Восполнение жидкости осуществляется кристаллоидами и препаратами крови для предотвращения сердечно-сосудистого коллапса на вводном наркозе. Необходимо проводить мониторинг гемодинамики и контроль электролитного баланса для предупреждения развития гиперкалиемии. Вазопрессоры необходимо использовать с большой осторожностью и только для предупреждения перегрузки жидкостью и развития компартмент-синдрома. Добутамин, дофамин и милринон в низких дозах способствуют улучшению сердечной деятельности, не вызывая ухудшения мезентериального кровотока</p>
	<p><b>Антибиотики широкого спектра действия следует назначить незамедлительно.</b> При отсутствии противопоказаний необходимо провести антикоагулянтную терапию внутривенным нефракционированным гепарином</p>
<p>1B</p>	<p>Высокий риск развития инфекционных осложнений при острой мезентериальной ишемии требует применения антибактериальных препаратов широкого спектра действия в самом начале лечения. Ишемия кишечной стенки обуславливает разрушение слизи на поверхности слизистой оболочки кишки, что облегчает бактериальную транслокацию и увеличивает риск септических осложнений</p>
	<p>Перитонит является абсолютным показанием к срочной лапаротомии</p>
<p>1A</p>	<p>Доказано, что перитонит является результатом некроза кишечника и требует немедленной операции. Неудаленный участок инфарцированной кишки является важным фактором, влияющим на результат лечения. Цель хирургического вмешательства при острой мезентериальной ишемии:</p>

Уровень и степень доказательности	Рекомендация
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• восстановление кровоснабжения ишемизированного участка кишки;</li> <li>• удаление всех нежизнеспособных сегментов кишечника;</li> <li>• сохранение жизнеспособности оставшейся кишки.</li> </ul> <p>Для определения состояния кровотока по брыжечным артериям и в стенке кишечника необходимо проведение доплеровской флоуметрии или интраоперационной ангиографии.</p> <p>Восстановление кровотока по ВБА при тромбозомболической окклюзии предполагает проведение тромбэктомии с пластикой стенки сосуда заплатой либо прямого обходного аутовенозного шунтирования.</p> <p>Вазоспастическая форма ишемии и венозный тромбоз не требуют проведения сосудистого вмешательства.</p> <p>Перед проведением хирургического вмешательства следует назначить антикоагулянты в лечебной дозе всем пациентам. Нефракционированный гепарин эффективен, удобен и безопасен, особенно у пациентов с острой почечной недостаточностью</p>
	<p>Использование реоперации по контролю за повреждениями (damage control) является методом выбора при необходимости оценки жизнеспособности кишки в динамике. <b>Программируемая релапаротомия в данной ситуации является неотъемлемой частью комплексного лечения и значительно снижает летальность</b></p>
1B	<p>Коррекция тяжелых жизнеугрожающих метаболических расстройств — вторая по значимости после программируемой лапаротомии задача. Это особенно касается таких состояний, как ацидоз, коагулопатия и гипотермия (летальная триада). Повторная санационная лапаротомия должна быть выполнена не позднее 48 ч. Объем хирургического вмешательства: формирование межкишечного анастомоза, выведение стомы или дополнительной резекции некротизированной кишки — диктуется общим состоянием пациента и перспективой закрытия лапаротомной раны. <b>Важно!</b> Возраст больного не является противопоказанием для проведения данного вмешательства</p>

Уровень и степень доказательности	Рекомендация
<p><b>Мезентериальный венозный тромбоз</b> в большинстве случаев требует применения непрерывной инфузии низкомолекулярного гепарина. <b>Раннее применение гепарина повышает выживаемость!</b></p>	
1B	<p>Поскольку признаки мезентериального венозного тромбоза при СКТ-обследовании не оставляют сомнения в диагнозе у пациентов без признаков перитонита, приоритет в лечении необходимо отдать антикоагулянтной терапии. Препаратом первой линии является нефракционированный гепарин, при осуществлении непрерывной инфузии. Системная тромболитическая терапия редко применима, тем не менее может использоваться в отделениях, где есть опыт применения данного лечения и возможность сформировать трансъаремный внутрипеченочный портосистемный шунт для снижения портального давления.</p> <p>В случае развития перитонита показано экстренное оперативное вмешательство (лапаротомия). Во время операции необходимо удалить только явно некротизированные и нежизнеспособные участки кишечника и участки с перфорацией.</p> <p>Поскольку антикоагулянтная терапия может улучшить клиническую картину в течение последующих 24–48 ч, отсроченная релапаротомия абсолютно показана с целью ревизии оставшихся подозрительных участков кишечника</p>
<p>Когда подозревается <b>вазоспастическая форма мезентериальной ишемии</b>, главное внимание уделяется <b>устранению основной причины</b>, где это возможно, и улучшению мезентериального кровотока. В случае развития перитонита и гангрены кишки некротизированная петля кишки должна быть резецирована в пределах здоровых тканей</p>	

### 9.3. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОСТРОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ (БРЫЖЕЕЧНОЙ) ИШЕМИИ

#### 9.3.1. Острая мезентериальная артериальная эмболия

Почти 50% всех случаев острой мезентериальной ишемии обусловлены эмболией брыжеечных артерий. Ее источником могут

быть левые отделы сердца (чаще ушко левого предсердия), особенно при нарушениях сердечного ритма, резко сниженной насосной функции левого желудочка и глобальном снижении сократимости, наличии искусственных клапанов сердца и клапанном эндокардите. В редких случаях эмболы могут формироваться на изъязвленных бляшках аорты при ее атеросклеротическом поражении. Фиксация эмболов, как правило, происходит в местах физиологических сужений. Наиболее уязвимой для «эмболических отсеков» является ВБА из-за ее относительно большого диаметра и малого угла отхождения от аорты. В большинстве случаев эмболы в ВБА располагаются на расстоянии 3–10 см от ее устья. Более чем в 20% случаев эмболия ВБА является сочетанной, то есть сопровождается одновременной эмболией других артерий – почечной, селезеночной. Изменения в этих органах при КТ косвенно могут указывать на наличие проксимальной эмболии.

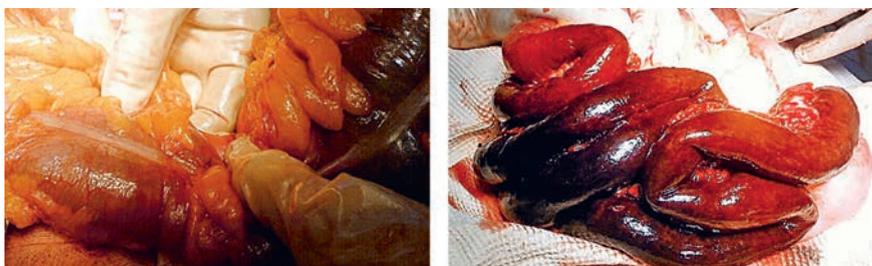
### 9.3.2. Острый мезентериальный артериальный тромбоз

Тромбоз ВБА в приблизительно 25% случаев обусловлен атеросклерозом артерий и наличием хронических атеросклеротических отложений в ее стенке, способствующих сужению сосуда. У многих пациентов имеются расстройства, подтверждающие наличие хронической мезентериальной ишемии, включая боль, возникающую после приема пищи – постпрандиальную, потерю массы тела, страх приема пищи, что важно учитывать при постановке диагноза или подозрении на развитие острой ишемии кишечника.

Тромбоз, как правило, развивается на фоне атеросклеротического поражения мезентериальных артерий и имеет перманентное развитие с постепенным сужением ВБА. Хроническая ишемия кишечника способствует развитию компенсаторного коллатерального кровотока. В связи с этим клиника симптоматического тромбоза ВБА, как правило, развивается при нарушении кровотока в чревном стволе. Кроме атеросклероза тромбоз ВБА может возникать в результате системного васкулита, при остром расслоении стенки брыжеечной артерии или аневризме брюшной аорты грибковой этиологии. Вовлечение в процесс *a. ileocolica* способствует развитию некроза проксимальной части ободочной кишки (рис. 9.1–9.5).



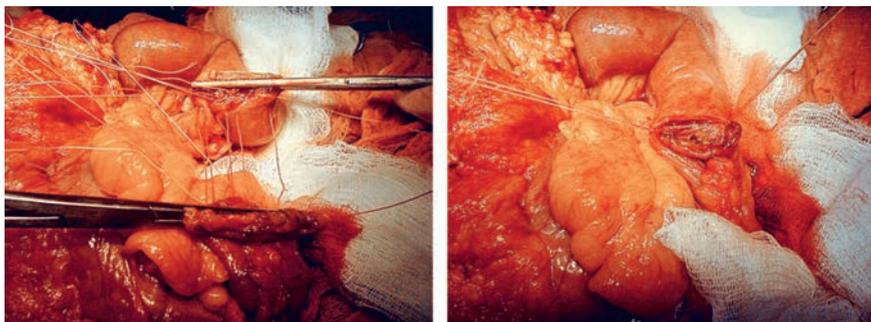
**Рис. 9.1.** Тромбоз ветвей верхней брыжеечной артерии. Ограниченный (слева) и субтотальный (справа) инфаркт тонкой кишки



**Рис. 9.2.** Тромбоз устья верхней брыжеечной артерии. Тотальный некроз кишечника в бассейне верхней брыжеечной артерии (слева). Граница некроза поперечно-ободочной кишки (справа)



**Рис. 9.3.** Субтотальная резекция тонкой кишки и правых отделов ободочной кишки. Удаленный препарат



**Рис. 9.4.** Субтотальная резекция тонкой кишки и правых отделов ободочной кишки. Этапы формирования еюнотрансверзоанастомоза «конец в конец» узловыми швами полузакрытым способом (формирование задней губы анастомоза — рассечение задних стенок тонкой и толстой кишки до подслизистого слоя с предварительным наложением подслизисто-серозно-мышечных швов)



**Рис. 9.5.** Субтотальная резекция тонкой кишки и правых отделов ободочной кишки. Еюнотрансверзоанастомоз (стрелка) сформирован

### 9.3.3. Острая мезентериальная ишемия на фоне вазоспазма

Нетромботическая мезентериальная ишемия встречается примерно в 20% случаев и, как правило, является следствием вазоспазма ВБА с явлениями резкого снижения объема кровотока по мезентериальным артериям. Как правило, в процесс вовлекается не только ВБА, но и ветвь *a. ileocolica*, приводя к ишемии проксимального участка ободочной кишки. Мезентериальная ишемия на фоне вазоконстрикции, как правило, развивается у пациентов с тяжелыми соматическими заболеваниями, при сердечной недостаточности и на фоне сепсиса. Часто ее развитие провоцирует гиповолемия и использование сосудосуживающих лекарственных препаратов.

### 9.3.4. Мезентериальный венозный тромбоз

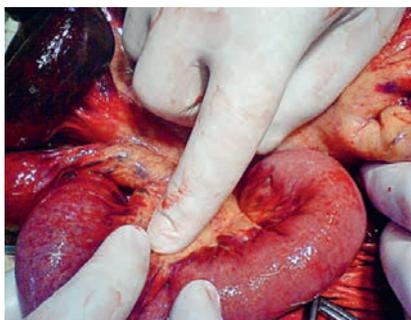
Мезентериальный венозный тромбоз развивается нечасто — менее чем в 10% случаев. В большинстве случаев этиология венозного тромбоза объясняется триадой Вирхова — снижение скорости кровотока, гиперкоагуляция и воспаление сосудистой стенки. Но примерно у 20% он является идиопатическим. Гиперкоагуляция может быть обусловлена наследственными заболеваниями, таким как мутация фактора V, мутация гена протромбина, дефицит белка C и S, дефицит антитромбина III, и антифосфолипидным синдромом. Кроме того, доказана связь повышенного риска развития мезентериального венозного тромбоза при выявлении повышенной устойчивости к тканевому активатору плазминогена при проведении фибринолиз-теста. Повышенный риск развития тромбоза возникает при злокачественных новообразованиях, некоторых заболеваниях крови и при систематическом приеме оральных контрацептивов. Состояния, которые могут существенно повысить риск мезентериального венозного тромбоза путем изменения кровотока, включают портальную гипертензию, острый панкреатит, воспалительные заболевания кишечника, сепсис и травму. Развивающийся в этих ситуациях отек кишечной стенки и повышение сосудистого сопротивления как вторичная причина по отношению к тромбозу усиливают ишемию стенки кишки (рис. 9.6, 9.7).

Факторы риска, обуславливающие вероятность развития нарушения мезентериального кровообращения по этиологическому принципу, представлены в табл. 9.2<sup>1</sup>.



**Рис. 9.6.** Тотальная (слева) и ограниченная (справа) венозная гангрена тонкой кишки

<sup>1</sup> Bala M., Kashuk J., Moore E.E. et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery // World J. Emerg. Surg. 2017. Vol. 12. P. 38.



**Рис. 9.7.** Ограниченный венозный инфаркт тонкой кишки у больной с установленным ранее кава-фильтром

**Таблица 9.2.** Состояния, повышающие риск развития нарушения мезентериального кровообращения

<b>Этиология и патогенез острой мезентериальной ишемии</b>			
<b>Острая мезентериальная артериальная эмболия</b>	<b>Острый мезентериальный артериальный тромбоз</b>	<b>Неокклюзионная брыжеечная ишемия</b>	<b>Мезентериальный венозный тромбоз</b>
<p>Фибрилляция предсердий. Инфаркт миокарда с тромбозом желудочка. Митральный стеноз, заболевание клапанов. Аневризма левого желудочка. Инфекционный эндокардит. Артериальные эмболии в анамнезе</p>	<p>Мультифокальный атеросклероз. Постпрандиальная боль. Уменьшение массы тела</p>	<p>Сердечная недостаточность. Полиорганная недостаточность. Применение вазопрессоров</p>	<p>Портальная гипертензия. Венозные тромбозы в анамнезе. Прием оральных контрацептивов. Использование эстрогенов. Тромбофилия. Острый панкреатит</p>

## Глава 10

# Перитонит

Я и мое поколение врачей воспитаны  
в страхе перед Богом и перитонитом.

*Доктор Вагнер*

...страх перед богом прошел,  
а перед перитонитом остался...

*К.С. Симонян*

### 10.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ. ТЕРМИНОЛОГИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ

**Перитонит** — воспаление париетальной и висцеральной брюшины в ответ на попадание патологического содержимого и/или инфекции в брюшинную полость.

**Первичный перитонит** развивается в результате гематогенного, лимфогенного или через маточные трубы (чаще у детей) попадания инфекционного агента в брюшинную полость.

**Вторичный перитонит** — наиболее часто встречающаяся форма абдоминальной инфекции, развивающаяся как осложнение гнойно-некротических заболеваний и повреждений полых и паренхиматозных органов живота, в том числе в результате хирургического вмешательства.

**Третичный перитонит** — персистирующее, затяжное, полирезистентное к антибактериальной терапии течение инфекционного процесса в брюшинной полости. Развивается в позднем периоде после хирургического лечения источника вторичного перитонита в результате контаминации брюшной полости полирезистентной нозокомиальной микробной флорой на фоне сформировавшейся недостаточности гематоинтестинального барьера (кишечно-брюшинная транслокация микрофлоры, порталная бактериемия).

**Абдоминальный сепсис** — сепсис, источником (первичными входными воротами) которого является развитие инфекции в брюшинной полости (перитонит). Это всегда как минимум тяжелый сепсис, то есть генерализованный воспалительный ответ в виде синдрома системного воспалительного ответа в сочетании с синдромом полиорганной недостаточности.

**Синдром полиорганной недостаточности** — дисфункция по двум и более системам органов.

**Септический шок** является наиболее тяжелым вариантом течения сепсиса с развитием резистентной артериальной гипотензии (не устранимой посредством инфузионной терапии) и метаболического ацидоза (гиперлактатемией более 2 ммоль/л), требующей применения адреномиметиков для поддержания среднего АД выше 65 мм рт.ст.

Перитонит — одно из наиболее тяжелых осложнений заболеваний и повреждений органов брюшной полости, представляющее собой комплекс грубых нарушений со стороны всех органов и систем организма, стабильно занимает ведущее место в структуре хирургической летальности.

### **Морфологические особенности брюшинной полости**

Общая поверхность брюшины составляет около 18 000 см<sup>2</sup>. Развитая сеть кровеносных и лимфатических сосудов обуславливает всасывание больших количеств жидкости. В течение часа брюшина может всосать более 5 л. Поэтому действие токсинов при воспалительных процессах в брюшине происходит особенно сильно. В брюшине легко происходит и всасывание газов. Всасывание жидкости из живота зависит от положения тела. В положении полусидя, так называемом фowlerовском (Fowler) положении, всасывающая функция брюшины понижается на 15%. Замедление всасывания происходит при длительном воспалении брюшины, явлениях непроходимости кишечника, в том числе паралитической. На ускорение всасывания оказывает усиленная перистальтика кишечника и гипертермия. В норме брюшная полость содержит небольшое количество серозной жидкости (около 20 мл), которое поддерживает серозные оболочки в состоянии постоянной влажности.

Важным в практическом отношении является склонность брюшины к образованию сращений при повреждении ее листков. Быстрое развитие внутрибрюшных сращений, с одной стороны, создает благоприятные условия для заживления ран, облегчает возможность оперативных вмешательств на органах, покрытых брюшиной. С другой стороны, развитие подобных сращений может привести к ряду весьма опасных по-

следствий и осложнений (спаечная болезнь, осумкованные, межкишечные абсцессы).

Роль своеобразного «стража» брюшной полости играет большой сальник, состоящий из четырех листков брюшины, длиной до 70 см. Благодаря высокой подвижности, пластичности и хорошему кровоснабжению большой сальник играет важную роль при воспалительных процессах брюшины. Способствует формированию сращений, склеиваясь в местах, угрожающих перфорации, вокруг воспалительных очагов, васкуляризирует участки с пониженным кровообращением.

## 10.2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЕРИТОНИТА

В развитии воспаления брюшины участвуют различные микроорганизмы: кишечная палочка, аэробы (энтерококки) и анаэробы (стрептококки), стафилококки, синегнойная палочка, протей, представители рода *Klebsiella* и *Clostridium*, а также гонококки, пневмококки, микобактерии туберкулеза. Особенно часто возбудителем является кишечная палочка. Более чем в 30% случаев встречается ассоциация нескольких (двух-трех) микроорганизмов.

В зависимости от вида возбудителя различают следующие перитониты.

1. Перитониты, вызванные **микрофлорой желудочно-кишечного тракта**. В настоящее время доказано, что инфекционный процесс в брюшной полости в этих случаях вызывает ассоциативная аэробно-анаэробная микрофлора.

Представители аэробной микрофлоры — энтеробактерии (кишечные палочки, протей, цитробактеры, клебсиеллы и др.), синегнойные палочки, аэробные стрептококки (в том числе и энтерококки), стафилококки.

Представители анаэробной микрофлоры — неспорообразующие микроорганизмы (бактероиды, анаэробные стрептококки, пептококки, пептострептококки, фузобактерии) и спорообразующие (клостридии).

2. Перитониты, вызванные **бактериями, не имеющими отношения к желудочно-кишечному тракту**, — гонококками, пневмококками, туберкулезными палочками.

В начальной стадии острого перитонита происходит деструкция мезотелиального покрова, базальной мембраны и соединительнотканых структур брюшины, развивается артериальная гиперемия с последующей экссудацией и инфильтрацией, значительной на всей пораженной площади брюшины, сопровождающаяся накоплением в свободной брюшной полости массивного выпота. В начальном периоде воспали-

ния экссудат чаще имеет серозный или серозно-фибринозный характер. Постепенно серозный выпот становится гнойным с большим содержанием пленок фибрина.

Воспалительный процесс инициирует образование большого количества медиаторов воспаления (серотонин, факторы калликrein-кининовой системы, простагландины), которые всасываются и обуславливают развитие эндогенного медиаторного эндотоксикоза, проявляющегося в изменении гемодинамики, окраски кожных покровов и др. В дальнейшем присоединение инфекции (транслокация из кишечника, лимфогенным или гематогенным путем) приводит к развитию бактериальной токсемии как компонента эндогенного токсикоза и сепсиса. В частности, абдоминальный сепсис инициируется компонентом наружной мембраны грамотрицательных микроорганизмов (липополисахаридом, липидом А, эндотоксином) или грамположительных организмов (липoteйхоевой кислотой, пептидогликаном), а также токсинами анаэробных бактерий. Это приводит к высвобождению провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли и интерлейкинов 1 и 6. Они способствуют образованию токсичных медиаторов, что приводит к сложному, многоступенчатому каскадному процессу, вызывающему формирование полиорганной недостаточности.

Макроскопически брюшина на начальных стадиях перитонита тусклая, несколько гиперемирована, покрыта клейким фибринозным налетом, образующим рыхлые спайки между паретичными петлями кишки. Фибринозный налет локализуется преимущественно в зоне источника перитонита. Постепенно фибриновые пленки уплотняются и организуются с образованием плотных спаек, осумковывающих гнойный процесс в отдельные, иногда множественные, полости.

### 10.3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенные формы гнойного перитонита остаются одной из главных причин смерти больных с острой абдоминальной хирургической патологией. Чаще всего разлитой гнойный перитонит развивается вследствие запоздалого обращения пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Наиболее часто к развитию перитонита приводит синдром перфорации полого органа: желудка и двенадцатиперстной кишки — около 30%, деструктивный аппендицит — более 20%, поражения толстой кишки — 20–25%, тонкой кишки — около 15% (Sartelli M., 2010). Пред-

ставители мужского пола составляют около 60–65%. Возраст пациентов колеблется от 15 до 90 лет. Удельный вес больных старше 60 лет составляет порядка 30–40%, а лица старше 65 лет имеют втрое больший риск развития разлитого перитонита и сепсиса от гангренозного перфоративного аппендицита, перфорации дивертикулов толстой кишки, чем более молодые пациенты (Solomkin J.S., Mazuski J.E., Bradley J.S. et al., 2010).

Хотя уже в течение более 100 лет во всем мире проблеме перитонита уделяется повышенное внимание, летальность при разлитом гнойном перитоните остается практически неизменной, достигая 58% и выше. Присоединение сепсиса, септического шока, полиорганной недостаточности увеличивает летальность — выше 70% (Budamala S., Penugonda A., Prakash G.V. et al., 2015).

## 10.4. КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИТОНИТА

Течение перитонита, стадийность, обилие причин, его вызывающих, существенно затрудняют формирование общепризнанной классификации. В настоящее время в мире насчитывается около 30 различных классификаций перитонита.

По течению выделяют острый и хронический перитонит (последний, как правило, специфической, например, туберкулезной этиологии).

Ниже представлена классификация по степени распространения перитонита (Маята В.С., Федорова В.Д., 1973).

### 1. Местный:

- ограниченный — воспалительный инфильтрат, абсцесс;
- неограниченный — ограниченных сращений нет, процесс локализуется в одном из анатомических карманов брюшной полости.

### 2. Распространенный:

- диффузный — брюшина поражена на значительном протяжении, но процесс охватывает менее чем два этажа брюшной полости;
- разлитой — поражена брюшина более чем двух этажей брюшной полости;
- общий — тотальное поражение всего серозного покрова органов и стенок брюшной полости. Мало отличается от распространенного, поэтому в клинической практике термин практически не используется.

Под *местным перитонитом* подразумевают процесс, который локализуется лишь в непосредственной близости от источника воспаления брюшины и занимает не более двух анатомических областей. Он может в последующем прогрессировать (местный неограниченный перитонит). Может также наблюдаться полное отграничение старыми сращениями или свежими фибринозными наложениями в виде инфильтрата или абсцесса (местный отграниченный перитонит).

Если перитонит занимает от трех до четырех анатомических областей, его называют *диффузным*. Если поражено пять и более анатомических областей, то такой перитонит называют разлитым. Всего же в брюшной полости выделяют девять анатомических областей.

Диффузный и разлитой перитонит часто объединяется термином «распространенный перитонит».

Кроме того, все перитониты, как показано выше, разделяют на первичные, вторичные и третичные.

*Первичные перитониты* встречается редко, обусловлены первичным поражением брюшины микроорганизмами, проникшими гематогенным или лимфогенным путем. Выделяют следующие виды первичного перитонита.

1. Первичный перитонит у детей — возникает в неонатальном периоде или в возрасте 4–5 лет. Предрасполагающими факторами могут служить наличие системных заболеваний (красная волчанка) или нефротического синдрома.
2. Первичный перитонит у взрослых, который возникает после дренирования асцита при циррозе печени; при использовании длительного перитонеального диализа; у женщин вследствие транслокации бактерий в брюшную полость из влагалища через фаллопиевы трубы.
3. Туберкулезный перитонит является следствием гематогенного инфицирования брюшины при специфических поражениях кишечника, а также при туберкулезных сальпингите и нефрите.

Вторичные перитониты обусловлены распространением инфекции из различных органов брюшной полости, подвергшихся воспалению, перфорации или повреждению. Вторичный перитонит встречается наиболее часто.

Поскольку источником вторичного перитонита в большинстве случаев является поступление микроорганизмов в брюшную полость из различных отделов желудочно-кишечного тракта, рассмотрим качественный и количественный состав микрофлоры этих отделов.

**Таблица 10.1.** Связь источника перитонита с микрофлорой, его населяющей

Источник перитонита	Возбудители инфекции
Желудок	Грамположительные бактерии, <i>Candida spp.</i>
Желчный пузырь (при снижении концентрации желчных кислот менее 30%)	<i>Emerococcus spp.</i> , грамотрицательные бактерии, анаэробы
Тонкий кишечник	<i>Enterobacteriaceae</i>
Аппендикс	<i>Escherichia coli</i> , другие грамотрицательные бактерии, анаэробы
Толстая кишка	Анаэробы, <i>Enterobacteriaceae</i>

Желудок: степень обсеменения —  $0-10^3$  (соотношение анаэробы:аэробы  $\sim 10:1$ ); проксимальная часть тонкой кишки —  $0-10^5$  (соотношение анаэробы:аэробы  $\sim 10:1$ ); дистальная часть подвздошной кишки —  $10^3-10^9$  (соотношение анаэробы:аэробы  $\sim 100:1$ ); толстая кишка —  $10^{10}-10^{12}$  (соотношение анаэробы:аэробы  $\sim 1000:1$ ).

Из представленных данных следует, что наиболее тяжелым является перитонит, источником которого являются заболевания, приводящие к попаданию в брюшную полость микрофлоры толстой кишки. Перитонит желудочного или желчного происхождения длительное время является практически асептическим, поскольку кислое желудочное содержимое, желчь и неблагоприятные условия для жизнедеятельности микроорганизмов в брюшной полости значительно сдерживают микробный рост. Промежуточное положение занимает перитонит, источником которого являются заболевания тонкой кишки.

Все вышесказанное является верным в период, когда еще отсутствует сколько-нибудь выраженная паралитическая кишечная непроходимость. Если парез кишечника нарастает, возникает колонизация тонкой кишки и даже желудка фекальной микрофлорой и, что самое важное, происходит селекция наиболее вирулентных штаммов, которые в большом количестве попадают в брюшную полость. В этих случаях перитонит протекает чрезвычайно тяжело.

Третичный перитонит рассматривается как неспособность защитных сил организма пациента сформировать адекватную реакцию (как на системном, так и на локальном уровне) на развивающийся инфекционный процесс в брюшной полости. Многие считают, что третичный перитонит — это состояние, при котором у пациента имеется персистирующая внутрибрюшная инфекция, она не поддается лечению путем предыду-

ших операций. Смертность от третичного перитонита высока и составляет от 30 до 64%.

Выделяют также асептические перитониты. Они возникают, в частности, вследствие попадания в брюшную полость изначально стерильной хилезной жидкости, желчи, панкреатического экссудата, мочи, крови. Очень быстро это содержимое становится инфицированным.

Разделение перитонитов в зависимости от характера выпота (экссудата) в брюшной полости:

- серозный;
- фибринозный;
- гнойный.

Выделяют и промежуточные формы: серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный.

В зависимости от содержимого, попавшего в брюшинную полость (кровь, моча, тонко- или толстокишечное содержимое, желчь, лимфа), к характеристике экссудата (серозный, фибринозный, гнойный) добавляют:

- геморрагический;
- мочево́й;
- каловый;
- хилезный;
- желчный.

При высокой степени обсеменения брюшной полости (более  $10^9$ ) ассоциативной аэробно-анаэробной микрофлорой перитонеальный экссудат имеет ряд специфических признаков:

- 1) резкий неприятный запах;
- 2) бурый или зеленый цвет, наличие на его поверхности плавающих капель жира;
- 3) большое количество фибринозных наложений.

Вышеперечисленные признаки имеет экссудат при толстокишечном перитоните, а также при любом источнике перитонита, если имеется паралитическая кишечная непроходимость.

С клинической точки зрения различают **три стадии распространенного перитонита** (Симонян К.С., 1971), хотя такое разделение в значительной мере условно и зависит от многих факторов: источник перитонита и характер микрофлоры, возраст больных, наличие сопутствующей патологии и т.д. Хотя данная классификация предложена довольно давно, на наш взгляд, она сохраняет свою актуальность и в настоящее время, отражая сущностные патофизиологические процессы, обуславливающие развитие системных и региональных расстройств.

1. Реактивная (нейрорефлекторная) (первые 24 ч) — стадия максимального выражения местных симптомов: резкий болевой синдром, защитное напряжение мышц, рвота, двигательное возбуждение и т.д. Общие проявления в этой стадии (учащение ЧСС до 120 в минуту, повышение АД, учащение ЧДД и т.п.) объясняются болевым шоком. Характерными признаками общей интоксикации являются повышение температуры до высокой и умеренно выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево.
2. Токсическая (фаза моноорганной недостаточности) (24–72 ч) — стадия стихания местных симптомов и превалирования общих реакций, характерных для выраженной интоксикации: заостренные черты лица, бледность, малоподвижность, эйфория, ЧСС выше 120 в минуту, снижение АД, поздняя рвота, гектический характер лихорадки, сдвиг лейкоцитарной формулы крови влево. Из местных проявлений для токсической фазы характерно снижение болевого синдрома и наряду с этим резкое угнетение перистальтики кишечника; нарастающий метеоризм. Характерным признаком токсической фазы перитонита, позволяющей отличить ее от реактивной фазы, является возникновение синдромных нарушений (гиповолемия, ацидоз, парез желудочно-кишечного тракта и др.).
3. Терминальная (фаза полиорганной недостаточности) (обычно свыше 72 ч) — стадия глубокой интоксикации на грани обратимости: лицо Гиппократовое, адинамия, вялость, заторможенность, нередко интоксикационный делирий, значительные расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, обильная рвота с каловым запахом, падение температуры на фоне резкого гнойно-токсического сдвига в лейкоцитарной формуле крови, часто бактериемия. Из местных симптомов характерно полное отсутствие перистальтики, значительный метеоризм, разлитая болезненность по всему животу. При терминальной фазе перитонита происходит декомпенсация синдромных нарушений, возникших во время токсической фазы заболевания.

В.К. Гостищев и соавт. (1992) внесли некоторые дополнения и уточнения в клиническую классификацию и выделяют четыре стадии перитонита.

I стадия (первые 6–8 ч) — отличается возможностью относительно безопасного наложения анастомозов.

II стадия (8–24 ч) — стадия мнимого благополучия, стихания болевого синдрома, нарастания признаков интоксикации.

III стадия (24–48 ч) — стадия эндотоксического шока и развития полиорганной недостаточности.

IV стадия — прогрессирующая полиорганная недостаточность:

- IVa стадия (48–72 ч) — компенсация полиорганной недостаточности;
- IVб стадия (72–96 ч) — декомпенсация полиорганной недостаточности.

Тяжесть состояния в зависимости от выраженности системной воспалительной реакции и полиорганной дисфункции определяется в баллах на основании следующих шкал: АРАСНЕ II; Упрощенная шкала острых физиологических состояний (SAPS, англ. Simplified Acute Physiological Score); Шкала полиорганной дисфункции (MODS, англ. Multiple Organ Dysfunction Score); Сепсис-обусловленная степень полиорганной недостаточности (SOFA, англ. Sepsis-related Organ Failure Assessments) и др. (табл. 10.2)

**Таблица 10.2.** Определение тяжести состояния по разным шкалам

	<b>APACHE II</b>	<b>SAPS</b>	<b>MODS</b>	<b>SOFA</b>
Отсутствие сепсиса	<10	0–4	<8	<8
Сепсис	10–15	5–8	9–12	9–12
Тяжелый сепсис	16–25	9–12	13–16	13–16
Септический шок	>26	>13	>17	>17

## 10.5. ДИАГНОСТИКА ПЕРИТОНИТА

Диагноз перитонита ставят прежде всего на основании клинических данных, то есть жалоб, анамнеза, данных физикального (физического) обследования, а также признаков дегидратации и эндогенной интоксикации:

- изменения окраски и влажности кожных покровов и слизистых (бледность, сухость);
- признаков нарастающей сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности (тахикардия, тахипноэ, падение АД);
- пареза желудочно-кишечного тракта (вздутие живота, тимпанит в мезогастрии и притупление перкуторного звука в боковых отделах живота);

- нарушения функции печени и почек (желтушность кожных покровов и слизистых, олигурия);
- появления токсической энцефалопатии (спутанность сознания, реактивное возбуждение, заторможенность).

Основными регионарными симптомами перитонита являются следующие.

1. Симптом Щеткина–Блюмберга: при резком отдергивании руки от передней брюшной стенки у пациента возникает острая боль. При доскообразном напряжении мышц передней брюшной стенки определение симптома затруднено.
2. Симптом Менделя: выявление при перкуссии разлитой болезненности во всех отделах передней брюшной стенки (эпи-, мезо- и гипогастрии).
3. Непроизвольное напряжение мышц переднебоковой брюшной стенки.
4. Симптом Бернштейна: в результате раздражения воспалительным процессом брюшины мышца, поднимающая яичко, сокращается, и оно подтягивается к наружному отверстию пахового канала.
5. Отсутствие перистальтических шумов.

Ректальное и влагалищное исследования позволяют выявить выраженную болезненность передней стенки прямой кишки или сводов влагалища (симптом Куленкамппфа или крик Дугласа), что объясняется раздражением тазовой брюшины экссудатом.

Все прочие методы (лабораторные, рентгенологические, ультразвуковые, эндоскопические) имеют подтверждающее значение.

### Лабораторная диагностика

В большинстве случаев отмечается лейкоцитоз (более  $11\ 000 \times 10^6/\text{л}$ ), с увеличением незрелых форм. При тяжелых формах перитонита и абдоминального сепсиса у ряда больных отмечается лейкопения с резким сдвигом лейкоцитарной кривой влево.

Уровень содержания прокальцитонина является достоверной величиной для диагностики перитонита и абдоминального сепсиса: при гнойном перитоните его показатели составляют от 0,2 до 1,3 нг/мл, при сепсисе — от 1,3 до 5,9 нг/мл, тяжелом сепсисе — более 5,9 нг/мл.

Отмечены также достоверные изменения содержания уровней ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и фактора некроза опухоли. Таким образом, для уточнения и подтверждения гнойного воспаления брюшины рекомендуется, помимо определения общепринятых клинических и биохимических показателей крови и мочи, использовать такие маркеры, как прокальцитонин,

С-реактивный протеин, ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10 и фактор некроза опухоли в плазме крови.

## Инструментальная диагностика

### *Ультразвуковое исследование брюшной полости*

УЗИ различных отделов живота может быть полезным в оценке имеющейся патологии в брюшной полости: в эпигастрии (паранефральный и другие абсцессы, деструктивный холецистит с признаками перихолецистита, панкреатит, оментобурсит, свободная жидкость в поддиафрагмальных пространствах и в преджелудочной сумке); в мезогастррии (признаки ОКН, мезаденита, межкишечного абсцесса); гипогастрии и в малом тазу (аппендицит, tuboовариальный абсцесс, абсцесс Дугласа). Диагностические возможности ультразвукового исследования ограничены у тучных пациентов из-за наличия выраженного болевого синдрома, а также пареза кишечника. При УЗИ можно обнаружить увеличенное количество перитонеальной жидкости, но только при условии, что ее количество превышает примерно 100 мл. Диагностическая точность УЗИ при перитоните превышает 85%.

### *Компьютерная томография живота*

При отсутствии противопоказаний рекомендуется для диагностики большинства внутрибрюшных воспалительных процессов. КТ может обнаружить даже небольшое количество жидкости в зоне воспаления, а также другую патологию желудочно-кишечного тракта при высоком уровне чувствительности и специфичности. С точки зрения безопасности излучение, связанное с КТ, выполняемое у детей и подростков, должно быть учтено при его проведении. С диагностической точки зрения КТ имеет значительно более высокую точность и чувствительность (более 90%) чем УЗИ.

Другие методы диагностики

**МРТ** — технология, которая используется в основном для диагностики интраабдоминальных абсцессов.

В случаях, когда КТ и УЗИ брюшной полости не дают необходимой информации, может быть полезной диагностическая **пункция** предполагаемого жидкостного скопления под контролем УЗИ или КТ с оценкой полученного содержимого (гноя, мутная жидкость, трансудат, желчь, кровь и т.д.). Полученное содержимое брюшной полости должно быть забрано для диагностических исследований, прежде всего для выявления аэробных и анаэробных бактериальных культур с использованием срочных цитологических и бактериологических технологий.

В сомнительных случаях прибегают к **диагностической лапароскопии**. Лапароскопия особенно показана при высоких цифрах мочевины и глюкозы крови, а также в тех случаях, когда клиническая симптоматика и лабораторные данные заставляют думать о панкреатогенной природе перитонита или когда нельзя вполне исключить острый аппендицит, гинекологическую патологию.

Диагностическая лапароскопия широко используется при остром абдоминальном болевом синдроме неясного генеза. Она также может сопровождаться лапароскопическим лечением при обнаружении хирургической патологии (аппендэктомия, холецистэктомия, ушивание перфорации и др.). Точность диагностической лапароскопии очень высока (86–100%).

## 10.6. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПЕРИТОНИТА

Комплекс лечебных мероприятий при остром гнойном перитоните (особенно распространенном) включает предоперационную подготовку, собственно хирургическое вмешательство, послеоперационное сопровождение, а также дальнейшую реабилитацию пациента.

Экстренная или срочная операция должна быть проведена в сроки от 2–3 до 4–6 ч, в зависимости от степени тяжести эндотоксикоза и дегидратации, требующих адекватной предоперационной подготовки пациента с перитонитом.

Основные этапы оперативного вмешательства: устранение источника перитонита; интраоперационная санация брюшной полости, рациональное дренирование брюшной полости (показано не всегда); интубация кишечника (как фактор коррекции ОКН при распространенных формах перитонита); выбор варианта завершения первичной операции и определение дальнейшей тактики ведения больного.

При наличии СПОН следует учитывать следующее.

- Необходима предоперационная инфузионная терапия.
- Невозможна радикальная операция.
- Обязательна декомпрессия кишечника во время хирургического лечения.
- Показаны экстракорпоральные методы детоксикации после операции.
- Ограничены показания к переливанию цельной крови (ОПН), декстранов с молекулярным весом 60 и более дальтон (декстрановая почка).

Определение степени готовности к операции при наличии СПОН (по Watter):

- а) САД не ниже 90 мм рт.ст.;
- б) ЦВД выше 0;
- в) диурез не менее 30 мл/ч.

### 10.6.1. Предоперационная подготовка

Предоперационная подготовка (ее продолжительность и объем) определяется стадией перитонита. Реактивная стадия возникает через 12–24 ч после начала заболевания. Больные в этой стадии заболевания, как правило, не нуждаются в продолжительной предоперационной подготовке. Необходимо обозначить следующие принципы ее проведения:

- инфузионная терапия;
- антибактериальной терапия;
- профилактика дыхательной недостаточности;
- профилактика сердечно-сосудистой недостаточности;
- борьба с парезом кишечника.

Инфузионную терапию, включающую введение глюкозо-солевых растворов, необходимо проводить на операционном столе по принципу надтрансфузии. Методика заключается во введении 1–1,5 л инфузионных сред [декстрозы (Глюкозы\*), натрия хлорида раствора сложного [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид] (Рингера раствор\*) или других солей и высокомолекулярных коллоидов] до вводного наркоза. Затем инфузионная терапия продолжается из расчета характера, длительности операции и интраоперационных потерь. Состоит она из глюкозо-солевых растворов, свежзамороженной плазмы и высокомолекулярных коллоидов по показаниям. Больным с сопутствующими заболеваниями сердца и легких проводится симптоматическая терапия, направленная на поддержание компенсации указанных систем.

Выбором вида анестезиологического пособия считают комбинированный эндотрахеальный наркоз, при стабилизации ЦВД выше 5 см вод.ст. рационально применение длительной эпидуральной анестезии.

Предоперационная подготовка больных в токсической и терминальной стадии перитонита должна проводиться в условиях отделения интенсивной терапии или реанимации.

При явлениях абдоминального сепсиса и септического шока (гипотензия: АД <90 мм рт.ст., ср. АД <70 мм рт.ст.; гипоперфу-

зия тканей: симптом бледного пятна, холодный, липкий пот, диурез  $<0,5$  мл/кг в час; когнитивные нарушения и гиперлактатемия более 1,5 ммоль/л) необходимо проводить противошоковые мероприятия, включающие введение:

- наркотических анальгетиков;
- сердечных гликозидов (нельзя применять при выраженной дегидратации и нарушении электролитного обмена – гипокалиемии);
- дезагрегантов;
- глюкокортикоидов по показанию (ОССН, «шоковая» печень и др.);
- плазмозаменителей [декстран (ср. мол. масса 50 000–70 000) (Полиглюкин\*), гидроксиэтилкрахмалы (ГЭК)] по показаниям (значительный дефицит ОЦП).

В токсической и терминальной стадиях перитонита предоперационная подготовка проводится в отделении реанимации в течение 2–3 ч, после чего производится оценка эффективности проведенных мероприятий и больной либо оперируется (в токсической стадии и при стабилизации состояния больного в терминальной стадии), либо подготовка продолжается (когда в терминальной стадии не наступило стабилизации состояния пациента). В этом случае подготовку можно продлить до 4–6 ч, после чего больной оперируется или консилиумом операция объявляется непереносимой.

В этой группе больных (токсическая и терминальная стадии, абдоминальный сепсис, септический шок) в предоперационном периоде необходимо следующее.

1. Оценить тяжесть состояния.
2. Взять образцы крови пациента на гемокультуру.
3. Начать эмпирическую антибиотикотерапию.
4. Достичь снижения уровня органной (полиорганной) недостаточности до уровня переносимости оперативного вмешательства и минимизации вероятности ранней послеоперационной летальности (так называемая ранняя целенаправленная терапия).

Для оценки тяжести состояния и определения прогноза используют указанные выше шкалы, а также индекс Маннгеймера, табл. 10.3.

Весьма значимым фактором предоперационной подготовки считается снижение метаболического ацидоза, определяемого по уровню лактата плазмы. Снижение уровня лактата как одного из маркеров гипоперфузии тканей на 20% и более в течение первых 2 ч терапии позволяет снизить показатель послеоперационной летальности при перитоните и абдоминальном сепсисе на 9,6% (Jansen T.C., van Bommel J., Schoonderbeek F.J. et al., 2010).

**Таблица 10.3.** Индекс Маннгеймера

Факторы риска	Баллы
Возраст больного: более 50 лет	5
Пол: женщины	5
Органная недостаточность*	7
Злокачественные новообразования	4
Продолжительность перитонита более 24 ч	4
Причиной перитонита не является толстая кишка	4
Распространенный перитонит	6
Характер экссудата: серозный	0
гнойный	6
каловый	12

**Примечание.** \* Гиподинамический или гипердинамический шок, почечная недостаточность (креатинин выше 177 мкмоль/л, мочевины выше 17 ммоль/л, олигурия менее 20 мл/ч), легочная недостаточность, кишечная непроходимость, механическая или паралитическая, более 24 ч.

Индекс Mannheimera (оценка):

менее 21 — летальность 0–11% (средняя — 2,3%);

21–29 — летальность 10,6–50% (средняя — 22,5%);

более 29 — летальность 41–87% (средняя — 59,1%).

### Взятие проб крови на гемокультуру

Сбор образцов для культурального исследования рекомендуется проводить до начала антибактериальной терапии, если это не вызывает значительной (более 45 мин) ее отсрочки.

Рекомендуется производить забор как минимум двух образцов крови (во флаконы для аэробной и анаэробные флоры). Один образец забирается путем чрескожной пункции вены, остальные — через каждые из имеющихся венозных доступов, если только они были созданы не позднее 48 ч до забора образцов крови. В настоящее время наиболее достоверными считаются некультуральные методы определения возбудителя (ПЦР, масс-спектрометрия), позволяющие в достаточно ко-

роткий срок идентифицировать патогенные микроорганизмы (Bloos F. et al., 2012).

При возникновении кандидемии вероятность летального исхода увеличивается в 2 раза, а стоимость лечения — в 1,5–5 раз (Климко Н.Н., 2010). При этом рекомендуется использовать 1,3-β-d-глюкан тест, маннанный и антимагнанный тесты для дифференциальной диагностики инвазивного кандидоза.

### **Профилактическая антимикробная терапия**

Эмпирическую антимикробную терапию необходимо начать в течение первого часа от момента постановки диагноза. Достаточно большим числом исследований было показано, что задержка с началом антимикробной терапии на каждый час связана со значительным увеличением показателя летальности.

### **Ранняя целенаправленная терапия**

В течение 6 ч необходимо достичь следующего уровня целевых показателей (признаки ОССН, ОПН и ОДН) и тем самым снизить уровень циркуляторной, дыхательной и гемической гипоксии, а также изотонической дегидратации:

- а) ЦВД — 8–12 мм рт.ст. (12–15 мм рт.ст., если проводится ИВЛ);
- б) ср. АД — 65 мм рт.ст. и более;
- в) темп диуреза — 0,5 мл/кг в час;
- г) сатурация крови в верхней полой вене или сатурация смешанной венозной крови 70 и 65% соответственно.

Главное в протоколе ранней целенаправленной терапии — это время его реализации. Позднее начало интенсививной терапии не приводит к увеличению выживаемости пациентов с абдоминальным сепсисом (Gu W.-L., Wang F., Jan Bakker J. et al., 2014).

Начинать раннюю целенаправленную терапию рекомендуется с волеической нагрузкой, которая проводится кристаллоидами до достижения объема минимум 30 мл/кг. В настоящее время в качестве объемной нагрузки не рекомендуется использование растворов гидроксилэтилкрахмалов (Singer M. et al., 2016; Dellinger R.P., Levy M.M., Carlet J.M. et al., 2013). Эти рекомендации основаны на результатах исследования VISEP, CRYSTMAS, 6S, CHEST, в которых доказано увеличение риска острой почечной недостаточности и увеличение частоты сеансов заместительной почечной терапии у больных с сепсисом после применения гидроксилэтилкрахмалов (Guidet B., Martinet O., Boulain T. et al., 2012). В случае необходимости объемной инфузии кристаллоидов рекомендуется использовать раствор альбумина.

Терапия вазопрессорами необходима для сохранения микроциркуляции (ликвидации ее пареза и феномена «заболачивания») у пациентов в септическом шоке, даже если гиповолемия еще не возмещена. Больные с септическим шоком нуждаются в вазопрессорах для достижения минимального перфузионного давления и поддержания адекватного кровотока (Hollenberg S.M., Ahrens T.S., Annane D. et al., 2004). Препаратом выбора в интенсивной терапии септического шока является норэпинефрин (Норадреналин<sup>®</sup>) (Singer M. et al., 2016). Допамин в качестве альтернативы норэпинефрину в настоящее время используется у ограниченной группы пациентов с брадикардией. Допамин вызывает более выраженную тахикардию и частые нарушения ритма сердца. Данные пяти рандомизированных клинических исследований (1993 пациента) не поддерживают рутинное использование допамина при терапии септического шока (Martin C., Viviani X., Leone M. et al., 2000). Если в течение первых 6 ч от начала интенсивной терапии значения  $Sc_vO_2$  составляют менее 70% при отсутствии клинических признаков гиповолемии, но при сохраняющихся признаках гипоперфузии, то рекомендуется добавление инфузии добутамина (максимум до 20 мкг/кг в минуту).

Существует достаточно много аргументов и за раннее применение вазопрессина<sup>®</sup> (терлипрессина) и левосимендана у пациентов с септическим шоком (Singer M. et al., 2016).

### 10.6.2. Хирургическое лечение

Решающее значение при перитоните имеет радикальное устранение источника перитонита и санация брюшной полости на операционном столе. Если эти два мероприятия проведены неполноценно, то ни инфузионная терапия, ни самые новейшие антибиотики, ни гипербарическая оксигенация, ни лимфосорбция... не в силах спасти больного.

*Н.Н. Канишин*

**Обезболивание.** Во всех случаях, когда до операции ставится диагноз перитонита, показано общее обезболивание. Если перитонит диагностирован во время лапаротомии, начатой под местной анестезией, необходимо перейти на комбинированный эндотрахеальный наркоз.

**Доступ.** Если до операции диагностирован распространенный перитонит, показана срединная лапаротомия. При необходимости срединный разрез расширяют вверх или вниз. В ряде случаев целесообразно использование лапароскопического доступа (перфоративная язва,

острый аппендицит, деструктивный холецистит и ряд др.), особенно на ранних стадиях перитонита.

При дооперационном диагнозе «местный перитонит» операцию следует начать лапароскопически или разрезом, соответствующим его предполагаемому источнику (например, косым разрезом в правой подвздошной области или в правом подреберье). Длина разреза в этом случае должна быть такой, чтобы обеспечить быструю и надежную санацию источника перитонита. Если после бокового разреза брюшной стенки обнаружен не местный, а распространенный перитонит, то необходимо сделать соответствующий срединный разрез, через который производят санацию брюшной полости, а боковой разрез используют для дренирования.

### **РЕВИЗИЯ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ**

Цель — найти источник перитонита. Определить его часто помогает характер экссудата, который обязательно берут на бактериологическое исследование (посев). После удаления выпота из брюшной полости (с помощью электроотсоса и марлевых салфеток) начинают ревизию органов брюшной полости.

Последовательно осматривают органы верхнего этажа брюшной полости (в том числе диафрагму, поджелудочную железу после рассечения желудочной ободочной связки), затем нижнего этажа, полости малого таза, забрюшинного пространства (в том числе двенадцатиперстную кишку). Если источником перитонита являются органы женской половой сферы, дальнейшее производство операции продолжает хирург-гинеколог при обязательном участии одного из хирургов дежурной бригады.

Устранение источника перитонита является главной, хотя и не всегда достижимой целью оперативного вмешательства. С этой целью удаляют деструктивно измененный орган (аппендэктомия, холецистэктомия, резекция тонкой или толстой кишки) и ушивают дефекты в его стенке. Когда ликвидировать источник перитонита невозможно из-за технических трудностей или непереносимости для больного, прибегают к паллиативным вмешательствам (наложение свищей, дренирование области источника перитонита и др.). Принципиальным является положение недопустимости в условиях распространенного перитонита (особенно гнойного или калового) наложения анастомозов между органами (из-за практической облигатности несостоятельности их швов) и обязательного (при технической возможности) их наружного дренирования. Так, при перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки в усло-

виях перитонита следует выполнять только ушивание перфоративного отверстия. При резекции подвздошной и толстой кишки при диффузных формах гнойного и калового перитонита не следует накладывать анастомозов. Лучше ограничиться наложением концевых илео- или колостом. При этом желательнее (при технической возможности) выведение обоих колен кишки рядом друг с другом или на минимальном расстоянии, что облегчит дальнейшее восстановление непрерывности кишечника. Исключением является тощая кишка, после резекции которой выполнение тонко-тонкокишечного соустья нужно считать обязательным. В противном случае формируется высокий тонкокишечный свищ с крайне высокой послеоперационной летальностью вследствие не(трудно)компенсируемых потерь жидкости (дегидратация III степени, тяжелая белково-энергетическая недостаточность).

## **ТАКТИКА ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, ОСЛОЖНИВШИХСЯ ОСТРЫМ ПЕРИТОНИТОМ**

### *Перфорация дивертикула толстой кишки*

Среди достаточно большого числа имеющихся классификаций осложненных форм дивертикулярной болезни ведущей остается классификация Хинчи (1978). Она позволяет выбрать конкретный вид хирургического вмешательства при возникновении перфорации дивертикула с развитием гнойных осложнений, которые наблюдаются у каждого четвертого больного с дивертикулярной болезнью.

Классификация осложнений дивертикулярной болезни по Хинчи (Hinchey E.J., Schaal P.H., Richards M.B., 1978):

I стадия — периколический абсцесс или инфильтрат;

II стадия — тазовый, внутрибрюшной или ретроперитонеальный абсцесс;

III стадия — генерализованный гнойный перитонит;

IV стадия — генерализованный каловый перитонит.

При стадии Хинчи I, когда имеет место наличие небольшого количества параколического воздуха или скопления жидкости, а также при имеющемся локализованном абсцессе диаметром до 4 см, показано консервативное лечение антибиотиками.

При стадии Хинчи II (наличие абсцессов диаметром более 4–5 см в параколическом пространстве или полости малого таза, доказанных инструментальными методами диагностики) рекомендуется лечить их с помощью транскутанного закрытого дренирования под лучевым наведением в сочетании с антибактериальной терапией.

При стадии Хинчи III (наличие распространенного гнойного перитонита) рекомендуется выполнять резекцию кишки с первичным анастомозом с или без наложения проксимальной колостомы или операцию Гартмана в зависимости от особенности клинического состояния пациента.

Решение относительно выбора объема хирургической операции у больных с разлитым перитонитом, как правило, остается на усмотрение хирурга, который исходит из клинического состояния и сопутствующих заболеваний пациента. Не рекомендуется применение лапароскопического доступа для хирургического лечения больных с перфорацией толстокишечного дивертикула, осложненного распространенным перитонитом.

Операция Гартмана либо ограничение объема вмешательства в виде выведения одно- или двустольной колостомы рекомендуется для лечения разлитого перитонита у больных в критическом состоянии, а также при наличии множественных сопутствующих заболеваний (стадия Хинчи IV — распространенный каловый перитонит). Для клинически нестабильных пациентов при этой форме перитонита (тяжелый сепсис/септический шок) рекомендуется использовать стратегию damage control.

Стратегия damage control подразумевает на первом этапе ограничить объем операции санацией брюшной полости и временным закрытием перфорации, а на втором этапе провести восстановление непрерывности кишечника.

## **ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИТОНИТ**

Лечение больных с послеоперационным перитонитом, как правило, требует проведения интенсивной терапии СПОН, воздействие на очаг (очаги) инфекции путем хирургического вмешательства и/или пункционных дренажных технологий и антимикробную терапию.

Для лечения послеоперационных ограниченных интраабдоминальных абсцессов при отсутствии симптомов распространенных форм перитонита рекомендуется использовать чрескожный дренаж под контролем лучевых методов.

При разлитом послеоперационном перитоните показана ранняя ре-лапаротомия (реоперация).

Санация брюшной полости при местном и диффузном перитоните проводится без промывания (чтобы не инфицировать остальные ее отделы) путем осушивания отсосом и марлевыми тампонами. При этом не следует стремиться удалять плотно фиксированные к брюшине органов фибринозные наложения, так как это может привести к повреждению их стенок.

При разлитом перитоните все отделы брюшной полости промывают 2–6 л изотонического раствора натрия хлорида с последующим удалением промывной жидкости электроотсосом до «чистых вод». При последнем промывании брюшной полости используется раствор натрия гипохлорита.

### *10.6.3. Методы продленной санации брюшной полости*

В арсенале хирурга находятся несколько вариантов завершения оперативного вмешательства:

- традиционное дренирование брюшной полости с глухим швом лапаротомной раны;
- проточный или фракционный перитонеальный лаваж (в настоящее время практически не используется);
- пролонгированная (программированная) лапаротомия;
- лапаростомия.

#### **Дренирование брюшной полости**

Различают следующие виды дренажей:

- а) трубчатые;
- б) перчаточные (дренаж Пенроуза);
- в) перчаточно-трубчатые.

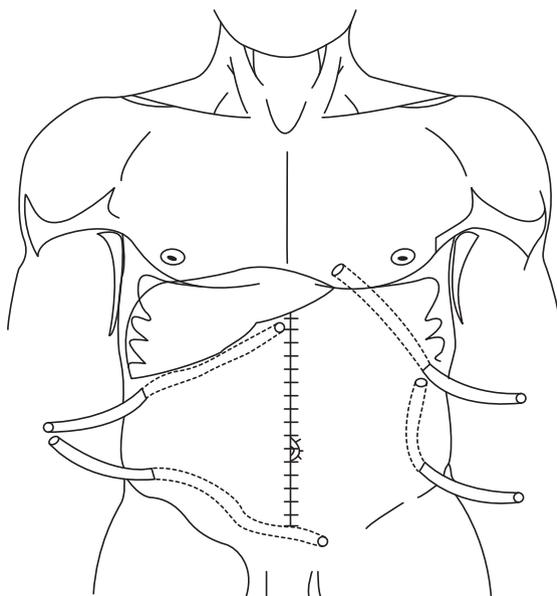
Чаще всего дренирование брюшной полости производится силиконовыми трубками диаметром 8–11 мм с несколькими отверстиями, предпочтительно стандартными.

При местном перитоните дренажная трубка устанавливается к очагу воспаления. Дренаж выводится через контрапертуру.

При диффузном перитоните брюшная полость дренируется двумя дренажами, выведенными через контрапертуры. Некоторые хирурги рекомендуют установить третий дренаж диаметром 8 мм в одной из точек Калька (четыре точки вокруг пупка). Он предназначен для динамической лапароскопии.

При разлитом перитоните брюшная полость дренируется четырьмя дренажами через контрапертуры. Два верхних устанавливаются справа в под- и надпеченочное и слева в поддиафрагмальное пространство. Два нижних — справа в пространство Дугласа, слева по левому боковому каналу снизу вверх (рис. 10.1).

Введение марлевых тампонов в брюшную полость показано лишь с целью гемостаза при продолжающемся диффузном кровотечении или неустойчивом гемостазе, например из ложа желчного пузыря после холецистэктомии.



**Рис. 10.1.** Вариант установки дренажей в брюшной полости при разлитом перитоните

### **Интубационная декомпрессия кишечника**

У больных с разлитым перитонитом выполняется интубация тонкой кишки как важный компонент детоксикации и лечения паралитической кишечной непроходимости. При распространенном перитоните, как правило, всегда имеются явления динамической непроходимости кишечника, которая играет важную роль в патогенезе нарушений гомеостаза развивающихся при этом заболеваний. В тех случаях, когда перитонит является следствием механической непроходимости кишечника, нарушения пассажа по ЖКТ играют доминирующую роль и в клинической картине. В связи с этим при оперативном вмешательстве, предпринятом по поводу разлитого перитонита, у большинства больных обнаруживается расширение просвета кишечника вследствие переполнения его жидкостью и газом. Это и является настойчивым показанием для интубации тонкой кишки. Ее производят во всех случаях, когда диаметр тонкой кишки превышает 3,5–4 см. Среди многочисленных методов интубации тонкой кишки наиболее важен в практическом отношении назогастроинтестинальный.

Обязательным условием его эффективности является проведение стандартного зонда для назоинтестинальной интубации

(перфорированной на всем протяжении синтетической трубки диаметром 0,6–0,8 см) через носоглотку, пищевод, желудок, двенадцатиперстную и тонкую кишку с последующим опорожнением содержимого этих отделов с помощью электроотсоса. Последнее отверстие зонда должно находиться в желудке. При локализации его в тонкой кишке не будет дренирован желудок и возникнет необходимость во втором зонде, что весьма нежелательно, особенно у пожилых пациентов. При его локализации в пищеводе возникает угроза «тихой» аспирации.

Для точного контроля местоположения зонда предлагается следующий прием: непосредственно около последнего отверстия зонда анестезиолог делает кольцевую пластырную метку, которая может быть легко пропальпирована хирургом через желудок. Зонд можно натянуть между анестезиологом и хирургом до «контакта» — любые изгибы, кольца исключены. Последнее отверстие обязательно должно располагаться в желудке.

Интубация тонкой кишки завершается лаважем тонкой кишки 3–4 л изотонического раствора натрия хлорида, что имеет важное детоксикационное значение, поскольку удаляется токсическое содержимое третьей кишки.

При технических трудностях установки зонда, обусловленных анатомическими особенностями (сужение или искривление носовых ходов, деформация пилороантрального отдела, двенадцатиперстной или тощей кишки в зоне связки Трейца, наличие спаечного процесса), выраженности инфильтрации стенки кишки (когда опасность повреждения воспаленной кишки превышает ожидаемую эффективность процедуры), крайней тяжести состояния больного назоинтестинальную интубацию выполнять не рекомендуется. В таких ситуациях вполне допустимо оставление зонда, проведенного до уровня в 40 см ниже связки Трейца, способ установки зонда — через гастростому или энтеростому.

**Ушивание лапаротомной раны** является одним из важнейших элементов операции.

В настоящее время используются **три основные стратегии хирургического лечения по завершению первичной лапаротомии при перитоните**, которые зависят от вида основного заболевания и тяжести имеющегося процесса:

- 1) традиционный (закрытый метод), когда после завершения всех основных этапов операции брюшная полость зашивается наглухо;

- 2) этапные операции с использованием полуоткрытых/полузакрытых технологий:
  - а) релапаротомия «по плану»,
  - б) релапаротомия «по требованию»;
- 3) «открытый живот» (лапаростомия).

### *Закрытый метод*

Послойное ушивание раны наглухо показано в следующих случаях:

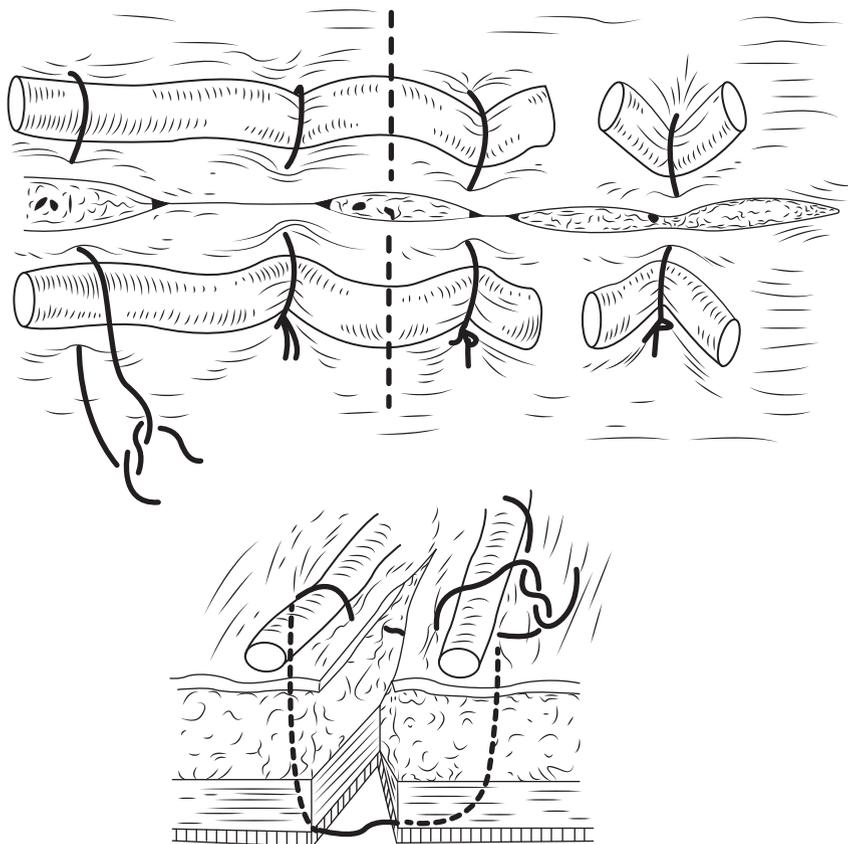
- 1) наличия реактивной или токсической стадии перитонита (по Симонян К.С., 1971);
- 2) легкой или средней формы перитонита по шкале Мангеймского перитониального индекса (1986);
- 3) отсутствия факторов риска возникновения послеоперационного перитонита (вид основного заболевания, свойства экссудата, характер фибринозных наложений, выраженность пареза кишечника).

Надо отметить, что обычное послойное ушивание нередко приводит к осложнениям (нагноение, эвентрация, образование кишечного свища). Необходимо стараться изолировать кишечные петли от раны брюшной стенки расправлением большого сальника. Апоневроз вместе с брюшной прошивают прочными капроновыми (синтетическими) нитями. В подкожную клетчатку устанавливается трубчатый дренаж для проточного лаважа, либо возможно ее дренирование латексными выпускниками. На кожу накладывают узловые швы либо швы типа Мак-Миллана Донати (Donati) — узловой вертикальный матрацный шов (рис. 10.2).

После релапаротомии, произведенной по поводу послеоперационного перитонита, обычно применяют 8-образные и П-образные швы через все слои. Они завязываются на силиконовых трубках, чтобы избежать быстрого прорезывания через кожу. Их лучше накладывать, не захватывая брюшину, чтобы миновать в дальнейшем повреждения стенки кишки прорезывающейся нитью.

Разработан метод ушивания лапаротомной раны в условиях ее полного нагноения. Способ основан на сближении краев ран полихлорвиниловыми трубками, проведенными через всю брюшную стенку. Метод позволяет проводить программированные релапаротомии без излишнего травмирования лапаротомной раны.

Следует подчеркнуть, что при любом методе ушивания срединной раны целесообразно оставление под кожей двухканального дренажа с последующей постоянной аспирацией, отделяемого при помощи постоянной аспирационно-промывной системы. Это позволяет резко уменьшить частоту заживления ран вторичным натяжением.



**Рис. 10.2.** Швы Donati, проведенные через все слои брюшной стенки, с подкладкой из резиновых трубок

*Этапные операции с использованием полукрытых/полузакрытых технологий*

**Релапаротомия «по плану».** Метод плановых повторных ревизий и санаций брюшной полости рекомендуется применять при:

- распространенном гнойном перитоните с клиническими проявлениями высокой бактериальной контаминации;
- невозможности одномоментной или надежной локализации источника перитонита;
- необходимости выполнения отсроченных внутрибрюшных анастомозов;

- тяжести послеоперационного перитонита;
- наличии более 20 баллов по Мангеймскому перитонеальному индексу;
- наличии выше 14 баллов по шкале APACHE II;
- множественных межкишечных абсцессах, распространенном гнойном перитоните, осложненном синдромом полиорганной недостаточности с вовлечением до трех органов и систем;
- неуверенности в состоятельности кишечных швов и анастомозов, сформированных в условиях распространенного гнойного перитонита.

Сущность метода заключается во временном закрытии лапаротомной раны и выполнении систематических ревизий и санаций брюшной полости.

Выполнять повторную ревизию и санацию брюшной полости рекомендуется через 24–48 ч после первичной операции. При наличии показаний и имеющихся возможностях, после удаления всех ранее установленных дренажей и тампонов выполняется некрэктомия (при панкреонекрозе), удаление свободно лежащих и легко отделяющихся наложений фибрина, санация брюшной полости, разделение рыхлых межкишечных сращений, выполнение отсроченного внутрибрюшного анастомоза, переустановка дренажей.

Абдоминальная рана закрывается одним из временных способов. Следующая релапаротомия выполняется, как правило, через 24 ч, а все последующие определяются состоянием больного до купирования признаков перитонита.

**Релапаротомии «по требованию».** Мониторинг состояния больного путем анализа клинических и лабораторных показателей, результатов динамического УЗИ и КТ дает возможность адекватного и своевременного выявления показаний для выполнения релапаротомии «по требованию».

Таковыми являются ухудшение состояния больного после предыдущей операции, если при его оценке имеет место увеличение показателя по шкале APACHE II более чем на 4 балла или необходимость срочного хирургического вмешательства (например, при компартмент-синдроме, гемодинамической нестабильности, сохранении или нарастании симптомов перитонита на почве перфорации висцерального органа, несостоятельности анастомоза, признаков внутрибрюшного абсцесса, который не может быть ликвидирован черескожным дренированием, ишемия/некроз органов брюшной полости).

Необходимо также отметить роль неудаляемых фибринозных наложений как центров возможного образования абсцессов в брюшной

полости, так как в фибринозных пленках происходит накопление микроорганизмов и их количество на порядок превышает количество микробов в перитонеальном экссудате. Во время повторных ревизий эти центры возможного абсцедирования могут быть удалены.

Говоря о дренировании брюшной полости, необходимо подчеркнуть, что к 3-м суткам дренажи отграничиваются. Брюшная полость превращается из единой емкости в многокамерное образование. Если инфекционный процесс абортирует, то этот факт значения не имеет. В случае же продолжения перитонита это может сыграть роковую роль в судьбе больного. Поставить же в каждую камеру по трубке не представляется возможным. Метод многократных ревизий и санаций брюшной полости здесь может сыграть положительную роль, так как при каждой санации брюшная полость вновь превращается из многокамерной в единую.

Лапаротомию необходимо применять только при тотальном гнойном поражении раны передней брюшной стенки, поскольку контакт с брюшиной для висцеральных органов лучше, чем контакт с марлевыми салфетками.

При применении метода многократных ревизий и санаций брюшной полости рана ушивается через все слои толстыми лавсановыми швами (или хлорвиниловыми трубками) на расстоянии 4–5 см от срединной раны. Петли кишечника укрываются большим сальником. Швы завязываются по типу «бантиков», чтобы они легко могли быть развязаны при повторной ревизии и санации брюшной полости. При последней ревизии эти швы снимаются, а брюшная полость ушивается в два слоя.

Несомненно, релапаротомии и наркоз являются весьма отягощающими факторами для пациентов с перитонитом. Исходя из этого следует подчеркнуть, что ревизию и санацию необходимо производить не ранее 24 ч с момента первичной операции (24–36 ч). В дальнейшем интервал между ревизиями должен составлять 24 ч, в течение которого на инфекционный процесс в брюшной полости будет оказывать влияние перитонеальный диализ. В случае крайней тяжести состояния больного перитонеальный диализ остается единственным методом лечения до момента стабилизации состояния, позволяющим произвести санационную релапаротомию.

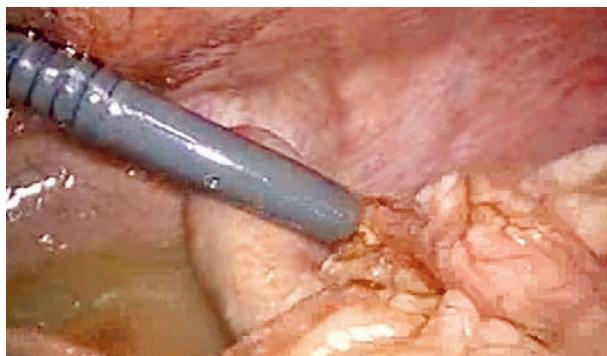
Количество санационных релапаротомий определяется индивидуально у каждого конкретного больного и зависит только от динамики процесса в брюшной полости.

При применении метода многократных ревизий и санаций брюшной полости назоинтестинальная интубация тонкой кишки является обязательной, поскольку расширенные петли кишечника могут быть травмированы лавсановыми нитями.

Во всех остальных случаях применяется дренирование брюшной полости по принятой методике с последующим перитонеальным диализом или без него.

### **Лапароскопические санации брюшной полости при перитоните**

Резервом улучшения хирургического лечения послеоперационного перитонита является использование малоинвазивных технологий. Для осуществления программированных санаций (при наличии соответствующих материально-технических условий и подготовленного персонала) рекомендуется использовать метод **видеолапароскопической санации** брюшной полости в ранние сроки послеоперационного периода (рис. 10.3, 10.4).



**Рис. 10.3.** Лапароскопия. Флегмонозный аппендицит. Диффузный аппендикулярный гнойный перитонит



**Рис. 10.4.** Лапароскопия. Флегмонозный аппендицит. Диффузный аппендикулярный гнойный перитонит. Санация брюшной полости

Во время проведения санационной видеолапароскопии рекомендуется проводить разделение рыхлых внутрибрюшинных сращений, эвакуацию экссудата с промыванием брюшной полости растворами антисептиков, промывание и освобождение дренажей из инфильтратов с возможной их заменой на новые.

При наличии неблагоприятной картины течения послеоперационного периода не позже чем через 24 ч рекомендуется проводить повторную санационную видеолапароскопию. Санационные вмешательства рекомендуется прекращать при достижении очевидных визуальных и бактериологических критериев ликвидации гнойно-некротических процессов в брюшной полости.

Применение лапароскопических санаций при послеоперационном перитоните в различных клиниках составляет 40–42% наблюдений, а эффективность лапароскопического лечения послеоперационного перитонита достигает уровня 90% и ведет к снижению числа послеоперационных осложнений и летальности (А.Г. Кригер и соавт., 2001; Б.С. Суковатых и соавт., 2012).

#### **Лапаротомия («открытый живот»)**

Стратегия лечения тяжелых форм перитонита «открытый живот» (open abdomen) позволяет осуществлять контроль стойких остаточных очагов инфекции, более эффективно проводить коррекцию абдоминального компартмент-синдрома. При наличии обширных висцеральных отеков предполагаемые этапные вмешательства дают возможность отложить или существенно сократить окончательный объем вмешательства, в том числе и наложение внутрибрюшного анастомоза при имеющейся гемодинамической нестабильности пациента, ведущей к значительному нарушению тканевой перфузии. Современные клинические рекомендации предполагают, что метод лапаротомии не следует использовать широко и регулярно, а нужно выполнять индивидуально для каждого пациента с абдоминальным сепсисом.

Стратегию «открытый живот» рекомендуется применять при:

- 1) флегмоне передней брюшной стенки и обширных некрозах париетальной брюшины;
- 2) распространенном перитоните в поздней стадии заболевания, сопровождающемся тяжелой эндогенной интоксикацией с полиорганной недостаточностью;
- 3) несостоятельности швов анастомозов или наличии перфорации толстой кишки;
- 4) неэффективности применяемого дренирования брюшной полости обычными методами;

- 5) кишечных свищах;
- 6) инфаркте кишечника;
- 7) некротических энтеритах и колитах;
- 8) перитоните после огнестрельных и сочетанных ранений брюшной полости;
- 9) высоком риске развития или уже состоявшейся эвентрации через гнойную рану при продолжающемся перитоните;
- 10) анаэробном перитоните.

Методика «открытый живот» предполагает четыре последовательных этапа.

1. Выполнение первичной лапаротомии с принятием решения завершения способа операции с использованием лапаростомы на основании наличия одного или нескольких из вышеперечисленных показаний.
2. Интенсивная терапия пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии, где проводится лечение, направленное на коррекцию органной недостаточности, ацидоза, коагулопатии (ДВС-синдрома), борьба с инфекцией и т.д.
3. После достижения стабилизации основных показателей гомеостаза (обычно занимает 24–48 ч) начинается 3-й этап лечения с применением, как правило, ежедневных санаций брюшной полости. «Золотым стандартом» длительности 3-го этапа является срок 7–8 сут.
4. На четвертом этапе осуществляется окончательное закрытие раны брюшной полости с возможным использованием биологических или синтетических материалов, имплантируемых в ретромышечные позиции передней брюшной стенки.

В случае возникновения так называемого замороженного живота (Malbrain M.L., Cheatham M.L., 2011), в результате развития мощных сращений, не позволяющих выполнять вышеперечисленные технологии, рекомендуется идти на формирование послеоперационной центральной грыжи, которая ликвидируется в сроки 6–12 мес.

### *Варианты лапаростомий*

Метод лапаростомии применяется в двух вариантах: открытая и закрытая методики. Во втором случае лапаротомная рана закрывается с использованием временных устройств.

*При открытой технологии* внутренние органы живота изолируются от внешней среды, то есть брюшинная полость остается открытой. Учитывая, что при данной методике возможно высыхание петель ки-

шечника и повторное инфицирование раны и брюшной полости, рекомендуется использовать укрывание висцеральных органов с помощью нейлоновых повязок, перфорированными пластинами из мягкого пластика, перфорированной синтетической пленкой или проницаемой синтетической сеткой.

*Закрытые технологии* подразумевают временное закрытие операционной раны без изменения объема брюшной полости с использованием различных раневых протекторов (wound-protector): временные «швы-держалки», «мешок Богота», протез Виттманна — (Wittmann D.H. et al., 1994), устройства для лечения методом отрицательного давления и их комбинации.

Лечение с использованием технологий лапароскопии является достаточно дорогим, часто приводит к развитию послеоперационных осложнений (формированию наружных кишечных свищей, абсцессов брюшной полости, замедлению первичного заживления раны передней брюшной стенки и ряда др.). Все это ограничивает применение данного метода только наличием строгих показаний. В 1993 г. Anderson E.P. et al. высказали отрицательное отношение к стратегии лапароскопии. Авторы не обнаружили убедительного снижения показателей послеоперационной летальности, улучшения результатов лечения септического шока. Только у 10% пациентов не было отмечено наличия каких-либо осложнений. Аналогичные результаты приводят Robledo F.A. et al., 2007.

## **КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ**

Распространенные формы перитонита могут сопровождаться развитием внутрибрюшной гипертензии и соответственно абдоминального компартмент-синдрома (Malbrain M.L., Cheatham M.L., 2011), то есть тех последствий, к которым ведет чрезмерное и продолжительное повышение внутрибрюшного давления. Причинами, ведущими к возникновению абдоминального компартмент-синдрома, являются наличие большого количества трансудата или экссудата в брюшной полости; парез кишечника и отек кишечной стенки при воспалительных процессах; большой объем инфузионной терапии; чрезмерное натяжение тканей при ушивании раны брюшной полости; ранняя послеоперационная кишечная непроходимость. Абдоминальный компартмент-синдром приводит к дисфункции органов живота в связи с уменьшением их перфузии, способствует возникновению или прогрессированию сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, ведущих к увеличению числа по-

слеоперационных осложнений и летальности. Чаще всего внутрибрюшное давление измеряется трансвезикальным способом с использованием мочевого катетера Фолея на уровне средней подмышечной линии, проходящей через ость подвздошной кости у больного, лежащего на спине. После раздутия манжетки катетера в мочевой пузырь вводят 25–50 мл изотонического раствора натрия хлорида (Kirkpatrick A.W. et al., 2013) и фиксируют величину давления, которое в норме составляет ~5–7 мм рт.ст. (1 мм рт.ст. = 1,36 см вод.ст.): I степень повышения внутрибрюшного давления соответствует 12–15 мм рт.ст., II степень — 16–20 мм рт.ст., III степень — 21–25 мм рт.ст., IV степень — более 25 мм рт.ст. Абдоминальный компартмент-синдром считается доказанным при показателях внутрибрюшной гипертензии более 20 мм рт.ст. в сочетании с недостаточностью двух и более органов систем, то есть собственно с СПОН.

Консервативные методы лечения абдоминального компартмент-синдрома включают назогастральную интубацию желудка и тонкого кишечника.

Для адекватного оттока скопившейся крови и экссудата необходимо тщательно контролировать проходимость дренажных систем брюшной полости. Увеличение мышечного тонуса брюшной стенки связано с наличием болевого синдрома, который также следует своевременно купировать. При высоких показателях внутрибрюшного давления рекомендуется прибегать к нервно-мышечной блокаде с применением миорелаксантов.

Необходимо строго контролировать объем инфузионной терапии. Необоснованное превышение объемов инфузии у больных с «капиллярной утечкой», обуславливающей значительный отек стенки кишки и брыжеек, брюшины, транссудацию в свободную брюшинную полость, отек забрюшинного пространства и брюшной стенки, является одним из решающих факторов, приводящих к тяжелым формам абдоминального компартмент-синдрома. При необходимости использования больших объемов инфузии в этой группе больных рекомендуется применение ультрафильтрации или мочегонных средств.

При крайне высоких показателях внутрибрюшного давления рекомендуется применение методики лапаростомии в сочетании с использованием устройств для создания отрицательного давления. Наиболее часто выполняется тотальная лапаротомия по средней линии от мечевидного отростка до лобка, но допустимы и другие, менее инвазивные формы, например подкожная фасциотомия белой линии живота (Kirkpatrick A.W. et al., 2015).

#### 10.6.4. Послеоперационное ведение

Послеоперационное ведение больных с распространенными формами тяжелого перитонита складывается из следующих компонентов.

1. Корректирующая инфузионно-трансфузионная терапия с целью нормализации водно-электролитного обмена — введение 10% декстрозы (Глюкозы\*) с растворами калия (16–18 г сухого калия в сутки), солевых изотонических растворов с низким содержанием натрия, белковых препаратов (свежезамороженной плазмы, альбумина), высокомолекулярных коллоидных препаратов для повышения онкотического давления плазмы, низкоконцентрированного (5%) раствора декстрозы (Глюкозы\*) с прокаинамом (Новокаином\*) (0,125%) для улучшения микроциркуляции.

Рекомендуется строгий подход к контролю уровня глюкозы у пациентов абдоминальным сепсисом с началом использования инсулина после того, как два последовательных измерения уровня глюкозы показали уровень более 10 ммоль/л. Необходимо измерять уровень глюкозы каждые 1–2 ч до момента стабилизации показателей глюкозы и определения оптимальной дозировки инсулина, после чего проводить измерение каждые 4 ч.

#### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТОВ КРОВИ

Производить трансфузию эритроцитарной массы рекомендуется при уровне гемоглобина менее 70 г/л для достижения его целевого уровня в 70–90 г/л. Для коррекции отклонений в коагулограмме при отсутствии кровотечения или планируемой инвазивной процедуры не рекомендуется применять свежемороженную плазму.

2. Парентеральное питание (энтеральное зондовое питание) со двух суток послеоперационного периода. Оно включает введение не менее 2500 ккал в сутки и 50–100 г аминокислот в виде аминокислотных смесей.

Общий объем инфузионной терапии и парентерального питания в сутки грубо должен составлять: потери за предыдущие сутки + примерно 1,5 л. Если нет данных о предыдущих потерях, то объем инфузионной терапии на сутки составляет 50–60 мл на кг веса больного.

В послеоперационном периоде рекомендуется ранняя пероральная гидратация: потребление более 300 мл жидкости после прекращения внутривенной инфузии. При наличии тошноты и рвоты рекомендуется фармакологическая терапия (дроперидол, антисеротонинергические препараты наряду с уменьшенным использованием опиоидов).

3. Профилактика и лечение дыхательной недостаточности вплоть до проведения ИВЛ в режиме гипервентиляции с использованием (при явлениях легочной гипертензии и интерстициального отека легких). Длительность ИВЛ зависит от тяжести состояния пациента и может варьировать от 1 до 7–10 сут и более.
4. Профилактика и лечение сердечно-сосудистой недостаточности включает введение сердечных гликозидов,  $\beta$ -адреноблокаторов, предшественников адреналина, нитратов и дезагрегантов. Основная задача — улучшение микроциркуляции, почечного и печеночного кровотока, стабилизация АД и ЦВД, нормализация почасового диуреза до 50–60 мл/ч.
5. Борьба с болевым синдромом. В первые 4–5 сут послеоперационного периода обязательно введение наркотических анальгетиков, особенно больным, которым проводится длительная ИВЛ и нет уверенности в восстановленном ОЦК. При восстановлении ОЦК можно сочетать наркотические анальгетики с длительной эпидуральной анестезией лидокаином в комплексе с морфином [тримеперидином (Промедолом<sup>®</sup>)]. Считается целесообразным сочетание наркотических и ненаркотических анальгетиков [парацетамол, лорноксикам (Ксефокам<sup>®</sup>) и др.]. В настоящее время при проведении послеоперационной анальгезии рекомендуется мультимодальный подход с комплексным использованием регионарной анальгезии, нейрональных блоков, комбинации парацетамола (Ацетаминофена<sup>®</sup>) и нестероидных противовоспалительных препаратов, что позволяет уменьшить использование опиоидов и, как следствие, снизить их побочные эффекты.
6. Ускоренная мобилизация — ранняя способность передвигаться. Постельный режим усугубляет потерю мышечной массы и слабость, ухудшает легочные функции, предрасполагает к венозному застою и тромбозам, а также способствует послеоперационному образованию спаек. Должны быть приложены все усилия для ранней послеоперационной активации, которая возможна при адекватной анальгезии.
7. Борьба с паралитической ОКН. Изначально она включает коррекцию водно-электролитного обмена (прежде всего гипокалиемии), уменьшение отека и улучшение микроциркуляции кишечной стенки. По стабилизации показателей калия и натрия в клетке и плазме целесообразно проведение комплексной стимуляции моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта (прокинетики, антихолинэстеразные препараты).

Интубация тонкой кишки, о которой сказано выше, создает оптимальные условия для восстановления ее моторики. При благоприятном течении количество жидкости, оттекающей по зонду из тонкой кишки, сокращается с 3–4 л в 1–2-е сутки до 600–800 мл к 3–4-м суткам. Если в эти сроки отчетливо прослушивается перистальтика кишечника, то есть все основания для удаления зонда. Однако при тяжелом перитоните добиться восстановления перистальтики кишечника удастся лишь после целого комплекса мероприятий, включающего: а) продолжение внутривенного введения 3% хлористого калия; б) внутривенное и внутримышечное 4–6-кратное введение метоклопрамида (Церукала\*), неостигмина метилсульфата (Прозерина\*), дистигмина бромид (Убретида\*) (последний особенно эффективен); в) наружную электростимуляцию желудочно-кишечного тракта (ежедневно); г) повторные 3–4 раза в сутки гипертонические клизмы (в том числе по Огневу); д) продленную перидуральную анестезию в течение 2–3 сут, которая является не только эффективным обезболивающим средством, но и методом стимуляции моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта. Следует подчеркнуть необходимость тщательного ухода за катетером, находящимся в перидуральном пространстве (профилактика перидурита).

Уменьшение отека кишечной стенки сопровождается сокращением отделяемого из желудка и по кишечному зонду. Если к этому периоду состояние больного остается тяжелым (сохраняющаяся полиорганная недостаточность, требующая длительной терапии), то целесообразно начинать зондовое питание сбалансированными смесями с целью снижения объема инфузионной терапии и восполнения энергетических и белковых потерь более рациональным путем.

8. Борьба с токсической энцефалопатией. Больные, перенесшие эндотоксинный шок, имеют разные степени нарушения сознания от сопора-комы до выраженного возбуждения и в первые 3 сут послеоперационного периода нуждаются в плановой медикаментозной седации. По мере уменьшения явлений интоксикации восстанавливается и деятельность центральной нервной системы. При нормализации микроциркуляции, восстановлении функции ЖКТ больным показано введение антигипоксантов в сочетании с ноотропами в высоких дозах [полидигидроксифенилентиосульфат натрия (Олифен\*), депротеинизированный гемодериват крови телят (Актовегин\*), пирацетам] в дневное время с продолжающейся седативной терапией в ночное время. Введение нейротропных препаратов показано до 7–10-х суток послеоперационного периода.

9. Антибактериальная терапия — важнейший составной элемент послеоперационного лечения, без которого сейчас немислима терапия перитонита.

Для лечения первичного перитонита рекомендуется использовать защищенные пенициллины, цефалоспорины III и IV поколения, фторхинолоны, ванкомицин. Это связано с тем, что первичные перитониты — инфекции, которые чаще вызваны одним видом бактериального агента и развиваются у пациентов, например, с циррозом печени (*Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, *Citrobacter freundii*, *Klebsiella spp.*, *S. vindans*, *S pneumoniae*, *Streptococcus* группы B, в редких, как правило тяжелых, случаях — *S. aureus*), или у пациентов, находящихся на перитонеальном диализе [(коагулазонегативные стафилококки, при наиболее тяжелых формах — *S. aureus* (MRSA)], в случае внутрибольничного инфицирования (*Enterococcus spp.*, *P. aeruginosa*, редко — *Candida spp.*), у женщин вследствие транслокации бактерий из влагалища в брюшную полость через фаллопиевы трубы (*Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Staphylococcus spp.*, *Enterobacteriaceae spp.*, *Streptococcus spp.*). Анаэробы выделяют редко вследствие высокого содержания кислорода в перитонеальном экссудате.

В лечении вторичного перитонита применяются защищенные пенициллины, защищенные цефалоспорины, цефалоспорины III или IV поколений в сочетании с метронидазолом, фторхинолоны. При непереносимости β-лактамов антибиотиков возможно назначение аминогликозидов в сочетании с метронидазолом. При возможном наличии бактерий, вырабатывающих β-лактамазы расширенного спектра действия, лучше стартовать с карбапенемов без антисинегнойной активности — эртапенема. При высоком риске инфицирования синегнойной палочкой, ацинетобактером необходимо назначения карбапенемов с антисинегнойной активностью (меропенема, имипенема, дорипенема) или полимиксина. При риске наличия метициллинрезистентных штаммов стафилококков рекомендовано включать в терапию гликопептиды или оксазолидиноны либо тигециклин.

Это опять же определяется характером микрофлоры. Возбудителями при вторичном перитоните чаще являются *Escherichia coli*, реже — *Klebsiella spp.*, *P. aeruginosa*, *Enterobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *Serratia marcescens* и *Morganella morganii*. Практически всегда у больных с вторичным перитонитом обнаруживают смешанную (аэробно-анаэробную) флору, причем анаэробы представлены главным образом группой *Bacteroides spp.*, в меньшей степени — *Clostridium spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Peptostreptococcus spp.*

Для лечения третичного перитонита рекомендуются карбапенемы, защищенные цефалоспорины, фторхинолоны, цефалоспорины III и IV поколений при возможном сочетании с метронидазолом. При высокой частоте метициллинрезистентного стафилококка необходимо добавлять линезолид или ванкомицин.

Причиной третичной формы перитонита является инфицирование брюшины мультирезистентными штаммами коагулазонегативных стафилококков, иными разновидностями стафилококка, энтерококками, энтеробактериями, псевдомонадами или грибами *Candida spp.*, что характерно для нозокомиальной инфекции. Эффективность антибиотикотерапии при третичном перитоните оставляет желать лучшего. Более того, пока не получено убедительных данных о влиянии системной антибактериальной терапии (АБТ) на результаты лечения этой формы перитонита.

Рутинное назначение противогрибковых препаратов не рекомендуется. Показаниями к применению противогрибковых препаратов являются следующие.

- 1) Выделение грибов из стерильных в норме локусов, например из перитонеального транссудата или крови. Выделение *Candida spp.* из содержимого брюшной полости и особенно из дренажей при перитоните не является безусловным показанием для назначения противогрибковой терапии.
- 2) Отсутствие клинического эффекта при назначении адекватного режима АБТ (при условии надежного контроля очага инфекции).
- 3) В случае повторных перфораций кишки и лапаротомий, наличия факторов риска развития системных микозов.
- 4) Длительное (более 5 сут) пребывание в отделении реанимации и интенсивной терапии.
- 5) Применение антибиотиков широкого спектра действия.
- 6) Длительное (более 5 сут) использование центрального венозного катетера.
- 7) Применение стероидов или иммуносупрессоров.
- 8) Распространенная (более 2 локусов) поверхностная колонизация *Candida*.
- 9) Инфицированный панкреонекроз.
- 10) Полное парентеральное питание.

При выделении *Candida albicans* препаратом выбора является флуконазол. Другие виды *Candida* (*C. crusei*, *C. glabrata*) могут быть менее чувствительны или резистентны к азолам (флуконазолу), поэтому в этом

случае целесообразно использовать амфотерицин В, вориконазол или каспофунгин.

При внебольничных перитонитах рекомендуется применять карбапенемы I класса (эртапенем). При наличии благоприятной локальной ситуации с антибиотикорезистентностью в качестве альтернативных препаратов могут быть рекомендованы ингибиторозащищенные β-лактамы или комбинации фторхинолонов с метронидазолом или монотерапия моксифлоксацином. При внебольничной природе перитонита спектр возбудителей является достаточно предсказуемым и ограничен представителями семейства *Enterobacteriaceae* в ассоциации с анаэробами (главным образом *Escherichia coli* и группа *Bacteroides fragilis*).

При нозокомиальной природе перитонита и абдоминальном сепсисе в качестве препаратов выбора рекомендуется рассматривать меропенем, имипенем, дорипенем, а также ингибиторозащищенные антисинегмойные β-лактамы (цефоперазон + сульбактам, пиперациллин + тазобактам). При нозокомиальной природе перитонита и абдоминальном сепсисе, несмотря на сохранение ведущей роли вышеуказанных возбудителей, их спектр менее предсказуем и расширен за счет грамотрицательных неферментирующих бактерий (*Pseudomonas spp.*, *Acinetobacter spp.*) и других видов микроорганизмов.

Комбинированная антибиотикотерапия рекомендуется только в ситуации мультирезистентности или панрезистентности, нейтропении, при сочетании дыхательной недостаточности и шока. Убедительных данных в пользу рутинного назначения двух и более препаратов для комбинированной антибактериальной терапии не получено (Sartelli M. et al., 2016).

После получения результатов антибиотикочувствительности возбудителя рекомендуется начинать АБТ с препаратов широкого спектра действия с последующей деэскалацией, что позволяет быстро и эффективно воздействовать на внутрибрюшинную инфекцию, избежать чрезмерного использования антибиотиков, а также снизить потенциальную вероятность возникновения антибиотикорезистентности.

В особую группу следует выделять перитониты и случаи абдоминального сепсиса, развившиеся у пациентов с сопутствующими заболеваниями и факторами риска наличия резистентной флоры: длительное пребывание в стационаре перед оперативным вмешательством, предшествующая антибактериальная терапия (более двух суток), иммунодефицитные состояния (онкологические заболевания, трансплантация, лечение глюкокортикоидами или цитостатиками, инфекция, вызываемая вирусом иммунодефицита), панкреонекроз, перенесенные опера-

тивные вмешательства на органах брюшной полости, невозможность адекватной санации и контроля над очагом инфекции, сахарный диабет (Козлов Р.С., 2010).

У данной категории пациентов эмпирическая АБТ должна перекрывать весь возможный спектр внебольничных и госпитальных патогенов с учетом особенностей распространения антибиотикорезистентности в конкретном стационаре. В максимально возможной степени спектр потенциальных возбудителей при перитоните у пациентов с указанными факторам риска перекрывают следующие препараты или их комбинации: карбапенемы (меропенем и имипенем, дорипенем), ингибиторозащищенные цефалоспорины (цефоперазон + сульбактам) (Sartelli M. et al., 2015, 2016).

После первоначального назначения лекарственных препаратов рекомендуется проводить ежедневную переоценку режима АБТ, так как патофизиологические изменения в состоянии больного могут существенно повлиять на использование препаратов у пациентов с тяжелыми формами перитонита и абдоминального сепсиса.

Продолжительность АБТ определяется ее эффективностью, которую рекомендуется оценивать каждые 24–48–72 ч после ее начала. Критериями эффективности АБТ перитонита и абдоминального сепсиса являются положительная динамика симптомов абдоминальной инфекции; снижение лихорадки (максимальная температура не выше 38,9 °С); уменьшение интоксикации; уменьшение выраженности системной воспалительной реакции (Sartelli M. et al., 2016). В случае отсутствия стойкого лейкоцитоза и гипертермии АБТ следует сократить у больных, демонстрирующих положительный ответ на лечение.

При отсутствии стойкого клинико-лабораторного ответа на адекватную АБТ в течение 5–7 сут рекомендовано проведение дополнительного обследования для выявления осложнений или очага инфекции другой локализации.

В настоящее время предложено изучение содержания прокальцитонина в крови с целью регулировать продолжительность АБТ. В группе пациентов, где это использовалось, продолжительность АБТ была значительно короче, чем в контрольной группе без негативного воздействия на клинические исходы.

Таким образом, первоначальную оценку эффективности антибактериальной терапии следует проводить через 48–72 ч после начала на основании динамики воспалительной реакции и интоксикации. Если в указанные сроки не отмечен положительный эффект, то режим антибактериальной терапии следует скорректировать.

Внутримышечный путь введения антибиотиков обычно используется при лечении местного перитонита, при этом назначают средние дозы препаратов. Внутривенное введение показано при диффузном перитоните, когда применяют обычно субмаксимальные дозы. Наконец, при разлитом перитоните оптимальный путь введения антибиотиков — это внутриаортальный, а еще лучше вводить их в чревный ствол или верхнюю брыжеечную артерию. Последняя методика позволяет создать очень высокую концентрацию антибиотиков в тканях органов брюшной полости.

10. Лечение эндотоксикоза. Помимо указанных мероприятий, в комплексное лечение перитонита может входить один из методов экстракорпоральной детоксикации. Эти методы должны применяться при наиболее тяжелых формах перитонита, когда интоксикация продуктами распада наиболее резко выражена. К ним относятся гемосорбция (плазмосорбция), плазмоферез, энтеросорбция, ультрагемофильтрация (наиболее предпочтительна), лимфосорбция, энтеросорбция.

Наиболее частое показание к экстракорпоральным методам детоксикации при перитоните — это оставленный источник эндотоксикоза (панкреонекроз, декомпенсированная паралитическая ОКН). Условие — отсутствие терминальной стадии перитонита.

Одним из патогенетически обоснованных методов детоксикационной и противопаретической терапии при распространенном перитоните является энтеросорбция. В раннем послеоперационном периоде это важнейший компонент интестинальной терапии. Наиболее оптимальный путь введения адсорбентов больному — через назоинтестинальный зонд, но в случае необходимости возможно введение через желудочный зонд после предварительной эвакуации содержимого. Однопросветный назоинтестинальный зонд достаточного диаметра способствует адекватному проведению энтеросорбции, в то время как многопросветные зонды хуже выполняют декомпрессионную функцию, затрудняют введение более плотных сорбентов и отток застойного содержимого ЖКТ.

В настоящее время известно большое количество препаратов для проведения энтеросорбции. Это углеродные, кремнийорганические вещества, сорбенты на основе лигнина, поливинилпирролидона и др. Рекомендуют кремнийорганический гидрофобный сорбент полиметилсилоксана полигидрат (Энтеросгель<sup>★</sup>). Адсорбенты вводятся в разовой дозе 1 г/кг массы тела больного 3–4 раза в сутки через равные промежутки времени. Препарат полиметилсилоксана полигидрат (Энтеросгель<sup>★</sup>) непосредственно перед введением тщательно разво-

дят 150 мл воды до получения однородного гидрогеля. Углеродные адсорбенты за 1–2 ч до применения смешивают со 150 мл воды и 20–30 мл глицерола (Глицерина\*), непосредственно перед употреблением суспензия тщательно перемешивается. Перед введением адсорбентов необходимо убедиться в хорошем функционировании зонда, для чего последний промывается, и при помощи шприца Жане удаляется максимальное количество кишечного содержимого. После введения адсорбентов (шприцем Жане, а не через воронку, чтобы избежать попадания всего количества препарата только в желудок!) зонд обязательно промывают 50–100 мл воды и перекрывают на 30 минут, а затем открывают на свободный отток до следующего введения. Если во время или после введения адсорбентов у больного возникает рвота или поступление сорбента из ротоглотки, необходимо тотчас же прекратить введение и эвакуировать содержимое желудка через дополнительный назогастральный зонд.

Следует отметить, что энтеросорбцию необходимо начинать в как можно более ранние сроки, сразу же после операции, чтобы нейтрализовать и удалить высокотоксичное содержимое кишечника, предотвратить нарастание прогрессирующей интоксикации и развитие полиорганной недостаточности у больных с распространенным перитонитом.

11. Профилактика стресс-язв ЖКТ. Рекомендуется проводить профилактику стресс-язв у пациентов с перитонитом (абдоминальным сепсисом) с использованием ингибиторов протонной помпы или H<sub>2</sub>-блокаторов рецепторов гистамина, особенно при наличии факторов риска возникновения кровотечения.
12. Иммунокорректирующая терапия. С этой целью переливают антистафилококковую плазму (2–3 раза в неделю, всего 3–4 раза по 150–200 мл), вводят стафилококковый анатоксин (инъекции через 2 сут в возрастающей дозировке), антистафилококковый глобулин. При восстановлении желудочно-кишечного пассажа назначают левамизол (Декарис\*) 3 раза в сутки. Используется парентеральное введение Т- и В-активина. Больным может быть показано также проведение сеансов внутривенного лазерного облучения крови в течение 7–10 сут послеоперационного периода. В целом эффективность иммунокорректирующей терапии не доказана.
13. Профилактика тромбоэмболических осложнений — непременная составная часть лечения перитонита. Она должна проводиться у всех больных старше 40 лет независимо от тяжести перитонита, а также независимо от возраста при всех распро-

страненных формах перитонита. С этой целью назначают уже с первых суток после операции массаж и бинтование ног от пальцев до паховой складки, дыхательную гимнастику и движения конечностями под контролем врача ЛФК. Вводят антикоагулянты прямого действия под контролем показателей тромбоэластограммы и коагулограммы. Необходим контроль времени свертываемости (которое не должно превышать исходное в 2,5–3 раза) каждые 6–12 ч и анализа мочи на эритроциты 2 раза в сутки. Рекомендуется использовать сочетание фармакологических препаратов с перемежающейся пневматической компрессией.

14. **Общегигиенические мероприятия.** Проводя комплексное лечение перитонита, нельзя забывать о проведении общегигиенических мероприятий: 2 раза в сутки промывать кожу большого моющих растворами с поворотами большого, проводить санацию трахеобронхиального дерева каждый час со сменой катетеров, один раз в три дня менять дыхательный контур аппарата ИВЛ и трахеотомическую канюлю. Если больной находится не на управляемой ИВЛ, то проводить сеансы дыхательной гимнастики. С первых суток начинать массаж и лечебную гимнастику, особенно у больных, находящихся на ИВЛ. Ежедневно менять мочевой катетер и 3 раза в сутки промывать мочевой пузырь растворами антисептиков.

## 10.7. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРИТОНИТА

Все осложнения в раннем послеоперационном периоде можно разделить на три группы (Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., 2011).

1. **Внутрибрюшные:** гнойный оментит, несформированные кишечные свищи, абсцессы паренхиматозных органов, стресс-повреждения желудочно-кишечного тракта, аррозивные кровотечения, ранняя спаечная кишечная непроходимость.
2. **Со стороны передней брюшной стенки и забрюшинного пространства:** нагноение операционной раны, флегмона передней брюшной стенки, флегмона забрюшинных клетчаточных пространств, эвентрация, гематомы, «серомы» и др.
3. **Системные осложнения:** тромбоз глубоких вен конечностей и вен малого таза, тромбоэмболия легочной артерии, пневмония (септическая, ателектатическая, аспирационная, инфаркт-пневмония, очаговая и крупозная), плеврит, медиастинит и др.

Наиболее тяжело протекающими послеоперационными внутрибрюшными осложнениями являются:

- третичный перитонит, который чаще всего обусловлен сопутствующим иммунодефицитом, неадекватным объемом первого вмешательства или неэффективностью послеоперационной терапии;
- несостоятельность швов и анастомозов, кишечные свищи, компартмент-синдром, ранняя спаечная кишечная непроходимость, возникновение острых язв желудочно-кишечного тракта с развитием перфорации и аррозивных кровотечений.

Частота ранних внутрибрюшных осложнений составляет 35–56%, внутрибрюшинных абсцессов – 10–34% от их числа (Sartelli M., Viale P. et al., 2011, 2013).

В оценке течения послеоперационного периода рекомендуется использовать так называемое «правило третьего дня». Если на 3–4-е сутки после операции состояние больного не улучшается, нарастает тахикардия, парез кишечника, то это является основанием для активного поиска послеоперационных осложнений. При подозрении на развитие послеоперационного перитонита следует использовать УЗИ брюшной полости и лапароскопию. Возможность разрешения ранней послеоперационной спаечной кишечной непроходимости во время лапароскопии оценивается в 42% (Кригер А.Г. и соавт., 2001).

Несостоятельность швов межкишечных анастомозов после резекции различных отделов кишки связана с множеством факторов, среди которых важное значение имеют значительная бактериальная обсемененность операционного поля, несовершенство техники формирования соустья, массивная интраоперационная кровопотеря, иммунодефицитные состояния, шок, неблагоприятные анатомо-физиологические особенности кишки (воспаление и отек, ишемия стенки кишки), гипопротейнемия и гипоальбуминемия, возникающие как следствие гиперкатаболизма, дегидратации и нарушения кислотно-основного состояния (Coccolini F. et al., 2015). Все это, несомненно, ухудшает возможности иммунного ответа и регенерации тканей.

Частота естественного благоприятного исхода ранней несостоятельности анастомоза без оперативного лечения (формирование наружного свища или «прикрытой перфорации») не превышает 15%.

Для лечения несостоятельности кишечных швов рекомендуется использовать разобщение анастомозов, формирование стом для «выключения» несостоятельных кишечных соустьев, ререзекцию анастомоза (редко, при условии быстрой диагностики несостоятельности).

При флегмоне передней брюшной стенки рекомендуется выполнять некрэктомию, отграничение зоны инфекции, дренирование, установку различных протекторов для временного закрытия операционной раны живота.

При хирургической обработке лапаротомной раны по возможности следует избегать расширенной некрэктомии в пределах фасциально-апоневротических слоев, так как формируется большой трудно ушиваемый дефект передней брюшной стенки. Дренирование раны рекомендуется при наличии большой полости или затеков, распространяющихся за ее пределы. В этих случаях рекомендуется установка непрерывного дренажа с перфорациями по всей длине раны или имеющихся затеков, с выводом наружу через контрапертуры. В остальных случаях после ушивания апоневроза рану закрывают редкими швами по Донатти через все слои брюшной стенки.

Эвентрация является результатом развивающегося гнойно деструктивного процесса в брюшной полости и забрюшинном пространстве, который приводит к существенному повышению внутрибрюшного давления и, как следствие этого, эвентрации. В ряде случаев причиной этого осложнения является послеоперационная пневмония или тяжелый трахеобронхит.

Таким образом, эвентрация возникает как следствие резкого повышения внутрибрюшинного давления и чрезмерной нагрузки на наложенные на рану швы при кашле (Malbrain M.L., Cheatham M.L., 2011).

Средние показатели послеоперационной летальности при остром перитоните сохраняются на уровне 20–30%, а при наиболее тяжелых формах перитонита и абдоминального сепсиса достигают 70%.

В одномерном анализе показано, что следующие факторы влияют как на смертность, так и на частоту послеоперационных осложнений: возраст, наличие сопутствующих заболеваний, источник перитонита, вид выполненной операции и опыт хирурга. При этом критическое клиническое состояние (тяжелый сепсис и септический шок) при госпитализации больного в стационар является самым значительным фактором риска для наступления смертельного исхода (Sartelli M., Viale P., Catena F. et al., 2013). В многофакторном анализе показано, что на возникновение смертельного исхода влияли состояние больного градированное по шкале APACHE II ( $p < 0,001$ ), возраст ( $p < 0,001$ ), заболевания печени ( $p < 0,03$ ), злокачественные заболевания ( $p < 0,04$ ) и почечная недостаточность ( $p < 0,05$ ) (Wacha H., Nau T., Dittmer R. et al., 1999).

В ряде исследований показано, что возраст и низкий предоперационный уровень систолического артериального давления являются независимыми факторами риска смертности у пациентов с перитонитом. К ним также относят предоперационный уровень сывороточного креатинина, прокальцитонина и лактата (Yamamoto T., Kita R., Masui H., Kinoshita H., 2015).

После операции в течение приблизительно 1–2 мес в зависимости от тяжести перенесенного перитонита пациент должен придерживаться ряда ограничений, которые касаются соблюдения диеты и определенной физической активности.

В отношении диеты необходимо придерживаться следующих рекомендаций:

- дробное и частое питание;
- пища не должна быть горячей или холодной, а лишь немного подогретой;
- исключение продуктов, способствующих брожению и газообразованию в пищеварительном тракте; рацион питания не должен содержать бобовых, тяжелых животных жиров, любых сортов капусты, копченостей, маринадов и солений, не рекомендуется употребление алкогольных и газированных напитков.

Пациенту настоятельно рекомендуется следить за своим весом. Поскольку физическая активность в послеоперационный период существенно минимизируется, легко набрать лишний вес, что крайне нежелательно. Благоприятно организмом воспринимаются овощи (морковь, свекла), бананы, от цитрусовых фруктов лучше отказаться. В то же время для иммунизации организму необходим витамин С, который можно черпать из других продуктов питания или потреблять в таблетированном виде, равно как и другие витамины и витаминно-минеральные комплексы. Рекомендуется постепенно расширять рацион. Ни в коем случае не стоит резко начинать употреблять ранее исключенные из рациона продукты.

## **ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ ПЕРИТОНИТА**

В ближайшие 2 мес происходит сращение мышц и апоневроза белой линии живота, на фоне чего остается риск образования спаек и грыж. Категорически запрещается поднимать тяжести и активные физические нагрузки. В то же время отмечается, что ежедневная ходьба небыстрым шагом по 2–3 км в послеобеденное время способствует предотвращению спаек. Спустя несколько месяцев можно возвращаться

к умеренным нагрузкам, постепенно дополняя лечебную гимнастику общими упражнениями:

- совершать пешие прогулки на небольшие расстояния;
- после формирования послеоперационного рубца посещать бассейн и выполнять несложные физические упражнения;
- тем, кто ведет активный образ жизни, а также пациентам с лишним весом носить специальный бандаж;
- заниматься сексом не раньше чем через 12–14 сут после операции.

## Глава 11

# Травма селезенки

Селезенка — орган позвоночных животных, участвующий в кроветворении, обмене веществ и защитных реакциях организма.

*Малый академический словарь*

К. Гален считал селезенку органом, «полным таинственности», а А.П. Чехов предполагал, что селезенка отвечает за чувство юмора («орган смеха»).

Селезенка является паренхиматозным органом брюшной полости и занимает лидирующее положение по частоте открытых и закрытых повреждений.

Функциональное предназначение селезенки.

1. Лимфопоз — основной источник генеза циркулирующих лимфоцитов; действует как фильтр для бактерий, простейших и инородных частиц, также продуцирует антитела.
2. Разрушение «старых» и поврежденных эритроцитов и тромбоцитов, «останки» которых затем отправляются в печень. Таким образом, селезенка участвует в синтезе желчи (фильтрационная функция, участие в пигментном обмене и обмене железа).
3. Депонирование эритроцитов (немного), накопление тромбоцитов (1/3 всех тромбоцитов во взрослом организме).

На ранних стадиях развития плода селезенка служит одним из органов кроветворения. К девятому месяцу внутриутробного развития образование как эритроцитов, так и лейкоцитов гранулоцитарного ряда берет на себя костный мозг, а селезенка начиная с этого периода производит лимфоциты и моноциты<sup>1</sup>.

Селезенка располагается глубоко в левом поддиафрагмальном пространстве и фиксирована развитым связочным аппаратом, представлен-

<sup>1</sup> Spleen: Information, Surgery and Functions. web.archive.org

ным селезеночно-ободочной, селезеночно-желудочной, селезеночно-почечной, селезеночно-поджелудочной и селезеночно-диафрагмальной связками. При увеличении размеров селезенки ее синтопия значительно меняется. Она отдавливает желудок медиально и вверх, а толстую кишку — каудально. При этом ее ворота смещаются медиальнее и вниз, а диаметр сосудов в воротах и желудочно-селезеночной связке увеличивается. Если спленомегалия обусловлена синдромом порталной гипертензии, весь связочный аппарат содержит расширенные, извитые и легко ранимые венозные сплетения.

В зависимости от размеров и массы селезенки спленомегалию подразделяют на:

- умеренную (наибольшим размером менее 15 см, весом менее 500 г, нижний полюс органа расположен на уровне реберной дуги);
- выраженную (соответственно меньше 20 см, меньше 1 кг, а нижний полюс — на середине расстояния между реберной дугой и пупком);
- массивную (размер <30 см, масса >2 кг, нижний полюс медиально достигает средней линии живота и пупка, а каудально — гребня левой подвздошной кости);
- гигантскую, когда селезенка занимает более половины объема брюшной полости, а максимальный размер >30 см (Шутов С.А., 2007).

Необходимо также учитывать конституциональные характеристики пациента, определяющие соотношение размера селезенки и объема брюшинной полости. Чем больше последний, тем легче выполнять спленэктомию.

## 11.1. КЛАССИФИКАЦИЯ И ДИАГНОСТИКА ТРАВМ СЕЛЕЗЕНКИ

Лучшей из известных систем классификации травм селезенки является созданная Американской ассоциацией хирургов-травматологов.

Как и все другие системы классификации Американской ассоциации хирургов-травматологов, она использует шкалу от 0 до 5.

Система градации повреждений селезенки.

I степень повреждения селезенки:

- гематома — подкапсульная, <10% площади поверхности;
- разрыв капсулы, <1 см в глубину паренхимы.

II степень повреждения селезенки:

- гематома — подкапсульная, 10–50% площади поверхности, <5 см в диаметре;

- разрыв 1–3 см в глубину паренхимы, без вовлечения трабекулярных сосудов.

### III степень повреждения селезенки:

- гематома – субкапсулярная, >50% площади поверхности или нарастающая;
- разорванная субкапсулярная или интрапаренхиматозная гематома;
- внутривисцеральная гематома >5 см или нарастающая;
- разрыв >3 см в глубину паренхимы или вовлекающий трабекулярные сосуды.

### IV степень повреждения селезенки:

- разрыв, включающий сегментарные сосуды или сосуды ворот, с обширной зоной деваскуляризации (>25% селезенки).

### V степень повреждения селезенки:

- разрыв – полное разрушение селезенки;
- повреждение сосудов ворот с деваскуляризацией селезенки<sup>1</sup>.

Данная классификация базируется как на основании как данных КТ, так и на интраоперационном виде разорванной селезенки.

Разнообразные повреждения селезенки (центральные и субкапсулярные гематомы, надрывы, разрывы, разможнение) встречаются у каждого четвертого пострадавшего с травмой живота и могут сочетаться с переломом ребер в левом подреберье.

Повреждение селезенки возникает в большинстве случаев в результате тупого удара и нередко бывает сопряжено с ранением соседних органов над диафрагмой и под ней. С проникающими огнестрельными или колотыми ранениями встречаемся редко, однако следует считаться с кровотечением после диагностической пункции селезенки, которое тоже может закончиться оперативным вмешательством. При открытых повреждениях о повреждении селезенки можно судить по локализации раны, иногда по переломам ребер и по местным и общим признакам внутреннего кровотечения.

Диагностика включает следующее.

1. Клиническая и лабораторная оценка тяжести травмы живота на основе стабильности гемодинамики как основного критерия, синдрома гемоперитонеума, острой анемии.
2. Неотложное и динамическое УЗИ. Чувствительность колеблется от 68 до 100%, специфичность – от 97 до 99% (важным прогно-

---

<sup>1</sup> [https://meduniver.com/Medical/travmi/klassifikacia\\_povregdenii\\_selezenki.html](https://meduniver.com/Medical/travmi/klassifikacia_povregdenii_selezenki.html) MedUniver.

стическим фактором является увеличение селезенки в размерах, нарастание гематомы, особенно если она локализована в центральных отделах).

3. КТ, чувствительность и специфичность составляют 81 и 84% соответственно. Ангиография при центральных гематомах и подозрении на травматическую аневризму (возможность эмболизации ветвей селезеночной артерии).

## 11.2. ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ТРАВМЕ СЕЛЕЗЕНКИ

При изложении материала главы частично использованы иллюстрации Атласа хирургии верхних отделов желудочно-кишечного тракта и гепато-панкреато-билиарной системы<sup>1</sup>.

1. Консервативное лечение возможно у 15–40% пострадавших взрослых пациентов с успешностью, достигающей 90% при закрытой травме селезенки. Показания:
  - стабильная гемодинамика;
  - отсутствие гемоперитонеума;
  - изолированное повреждение селезенки (отсутствие травмы других органов брюшной полости);
  - отсутствие отрицательной динамики повреждения (УЗИ, КТ-контроль);
  - возраст менее 55 лет.
2. Эмболизация ветвей селезеночной артерии при центральной гематоме селезенки и подозрении на формирование ложной аневризмы селезеночной артерии. Показана в 10–15% случаев.
3. Открытая, лапароскопическая или лапароскопически ассистированная спленэктомия или органосохраняющая операция:
  - нарушение гемодинамики (вплоть до геморрагического шока);
  - гемоперитонеум;
  - изменение контуров селезенки при УЗИ, КТ, в том числе в динамике.

## 11.3. СПЛЕНЭКТОМИЯ

Спленэктомия (тотальная спленэктомия, total splenectomy) считается ведущим методом хирургического лечения травмы селезенки. Этот хи-

---

<sup>1</sup> Clavien P.A., Michael G., Fong S.Y. Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2007.

рургический подход основан на убеждении, что селезенка не является существенным органом для жизнедеятельности организма и что смертность почти универсальна при неоправданной задержке операции.

Открытая спленэктомия.

1. Угроза жизни (геморрагический шок III степени) и непомерный операционный риск.
2. Предыдущая открытая операция на верхней части брюшной полости.
3. Неконтролируемое нарушение свертываемости крови.
4. Очень низкое количество тромбоцитов (<20 000 клеток на 1 мкл крови).
5. Массивное увеличение селезенки, то есть увеличение нормально размера селезенки в четыре раза или больше.
6. Портальная гипертензия.

Стандартное положение пациента лежа на спине с небольшим наклоном стола влево и валиком под левой поясницей. Больной должен быть хорошо прикреплен к операционному столу, так как часто возникнет необходимость наклонить стол для лучшей визуализации операционного поля.

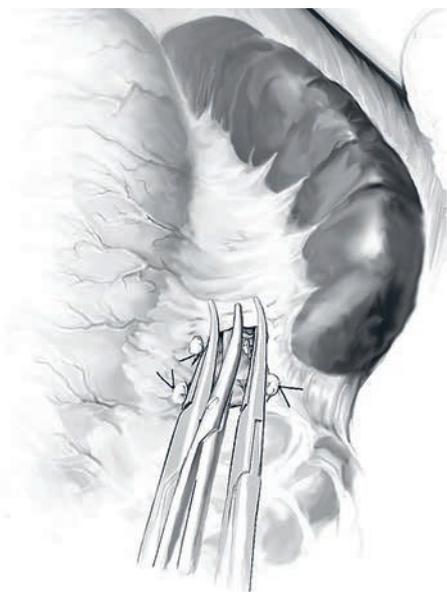
Оперирующий хирург стоит справа от пациента; первый и второй помощник — напротив хирурга с левой стороны пациента.

Существует два стандартных доступа при выполнении открытой спленэктомии: срединный супраумбиликальный и косой в левом подреберье с возможным расширением разреза. Мы используем субтотальную срединную лапаротомию.

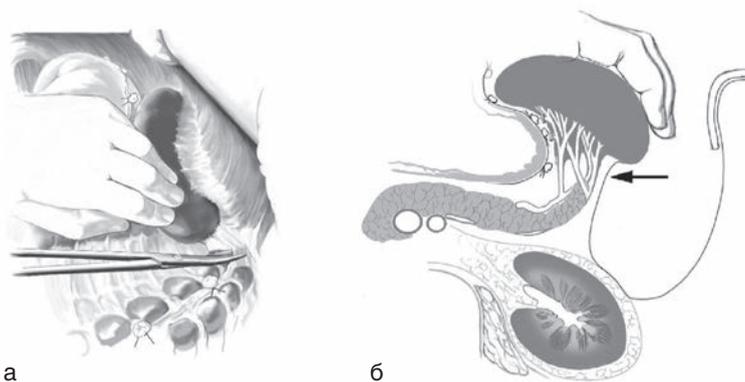
Стандартный порядок этапов операции должен быть организован таким образом, чтобы свести к минимуму кровопотерю.

Начинаем с рассечения левой трети желудочно-ободочной и далее кверху желудочно-селезеночной связок. Короткие желудочные сосуды легируются либо используется разделение с помощью ультразвукового гармонического скальпеля или аппарата Liga Sure. Реже используется линейный степлер (рис. 11.1).

Затем селезенка аккуратно отодвигается медиально левой рукой хирурга. Селезеночно-почечная связка разделяется изогнутыми ножницами (рис. 11.2) от нижнего полюса к верхнему, а селезенка постепенно поворачивается медиально и впереди (а). Следует соблюдать осторожность при любом тупом разделении, так как селезеночная капсула относительно тонкая и даже небольшие разрывы могут привести к умеренному кровотечению, а также чтобы избежать повреждения левого надпочечника (б).



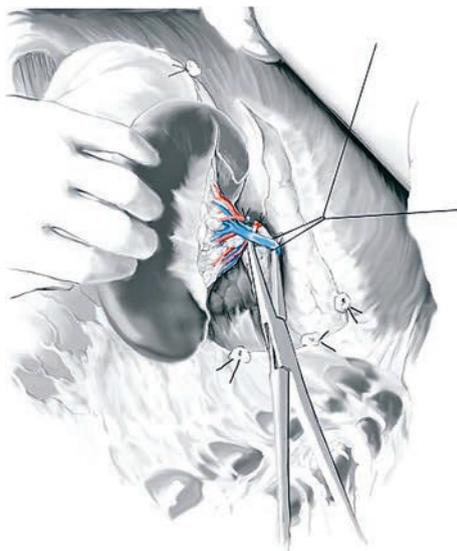
**Рис. 11.1.** Разделение желудочно-селезеночной связки



**Рис. 11.2.** Разделение селезеночно-почечной связки, описание в тексте

Далее селезенка подтягивается вверх из забрюшинного пространства. Этот маневр служит для четкой идентификации и отделения селезеночных сосудов от хвоста поджелудочной железы. Помощник удерживает селезенку, в то время как хирург отделяет хвост поджелудочной

железы от селезеночных сосудов, чтобы не повредить его перед наложением изогнутых зажимов. Селезеночную артерию и вену разделяют проксимальнее их бифуркации (рис. 11.3). Сначала пережимают артерию, которая обычно находится спереди от селезеночной вены, затем сжимаем (сдавливаем пальцами) селезенку, чтобы способствовать ауто-трансфузии селезеночной крови перед пережатием вены.



**Рис. 11.3.** Разделение и легирование селезеночной артерии и вены в воротах селезенки<sup>1</sup>

Возможные осложнения после выполнения спленэктомии.

1. Внутривнутрибрюшинное кровотечение.
2. Острый панкреатит.
3. Наружный панкреатический свищ.
4. Перфорация толстой кишки, желудка.
5. Поддиафрагмальный абсцесс слева.
6. Раневая инфекция.
7. Левосторонний экссудативный плеврит.
8. Постспленэктомический сепсис.
9. Тромбоцитоз.

<sup>1</sup> Clavien P.A., Michael G., Fong S.Y. Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2007.

## ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ СПЛЕНЭКТОМИЯ

Возможно несколько вариантов расположения троакаров. Мы используем следующий: пациент располагается на левом боку, головной конец приподнят на 30–40°, операционный стол изогнут на уровне поясницы. Хирург и ассистент стоят лицом к пациенту, а видеомонитор расположен напротив.

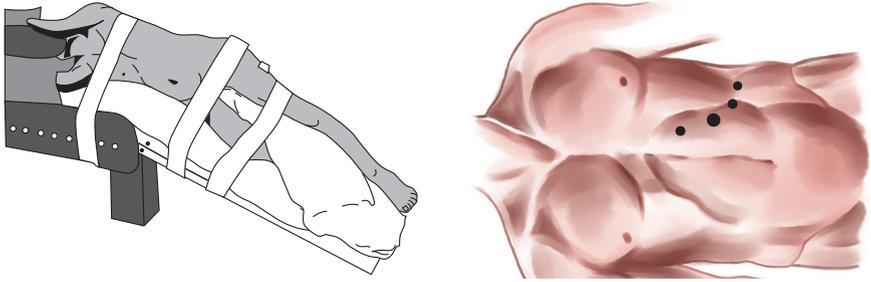
### *Размещение портов*

11-миллиметровый порт в левом верхнем квадранте, на середине между срединноключичной и передней подмышечной линиями, непосредственно под левой реберной дугой. Вторичные порты: 5-миллиметровый порт по левой среднеподмышечной линии непосредственно под реберной дугой и 12-миллиметровый порт по левой передней подмышечной линии также непосредственно ниже реберной дуги. Может быть использован дополнительный порт 5 мм, расположенный латеральнее (необязательно). Примерно в 1/3 случаев требуется мобилизация селезеночного изгиба толстой кишки для обеспечения бокового доступа для размещения порта (рис. 11.4).

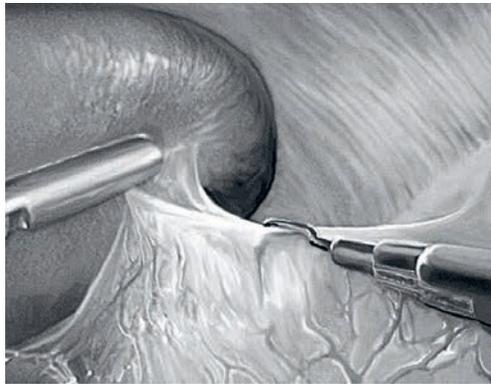
Тупой 5-миллиметровый инструмент устанавливается через самый медиальный порт, используемый для смещения селезенки, поднимая ее вверх, чтобы обнажить ворота, или вращая ее медиально, чтобы обнажить селезеночно-почечную связку. После смещения (поворота) селезенки к средней линии, задние перитонеальные связки разделяются на расстоянии 5–10 мм от ее капсулы с помощью диатермического крючка (рис. 11.5) или ультразвуковых ножниц. Селезенка постепенно мобилизуется к средней линии, обнажая «селезеночную брыжейку», которая включает основные селезеночные сосуды, короткие желудочные и хвост поджелудочной железы. Для адекватной мобилизации необходимо максимально разделить задние селезеночные связки до левой стороны пищеводного отверстия диафрагмы. Сочетание гравитации и вращения селезенки открывает аваскулярный фасциальный слой за «селезеночной брыжейкой». Важно избегать повреждения хвоста поджелудочной железы во время этого разделения.

Если на этом этапе происходит кровотечение, то разделение происходит в неверной плоскости.

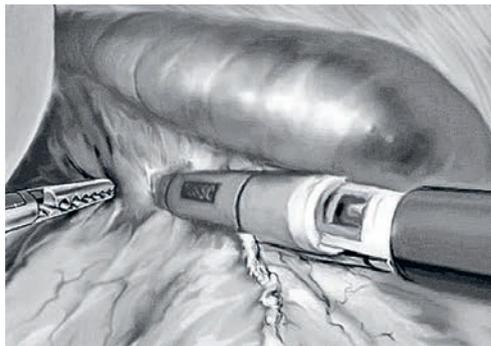
Далее связочный аппарат ворот селезенки разделяется с помощью 30- или 45-миллиметрового эндоскопического линейного степлера (белый картридж) либо с использованием ультразвукового скальпеля, инструмента EnSeal с последовательным клипированием (легированием) сосудистых образований в воротах селезенки (рис. 11.6).



**Рис. 11.4.** Положение больного на операционном столе и расположение портов при выполнении лапароскопической спленэктомии



**Рис. 11.5.** Рассечение селезеночно-ободочной связки крючком Гука



**Рис. 11.6.** Разделение ворот селезенки с помощью линейного степлера

Далее удаленный орган помещается в большой пластиковый мешок, фрагментируется и извлекается в мешке через мини-разрез в поясничной области (проекция одного из портов).

### 11.3.1. Частичная спленэктомия при травме селезенки II, III, IV степени (открытая и лапароскопическая)

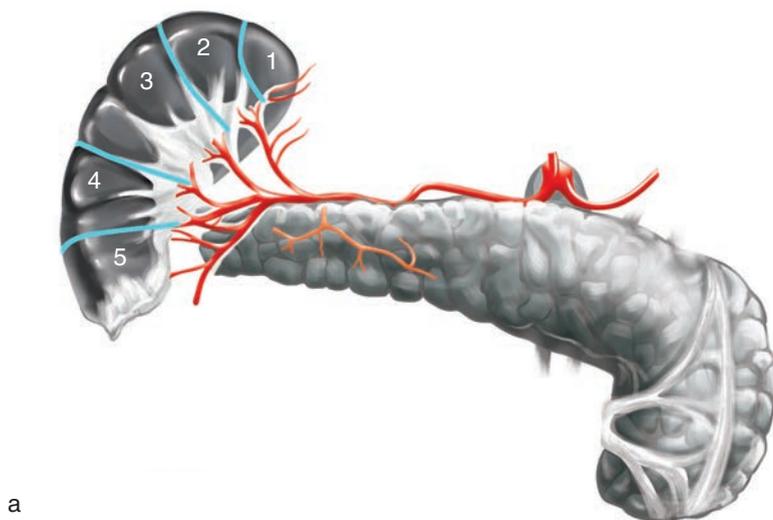
Показания:

- стабильная гемодинамика;
- нет признаков других повреждений внутрибрюшных органов;
- отсутствие коагулопатии;
- КТ-подтверждение изолированного повреждения селезенки.

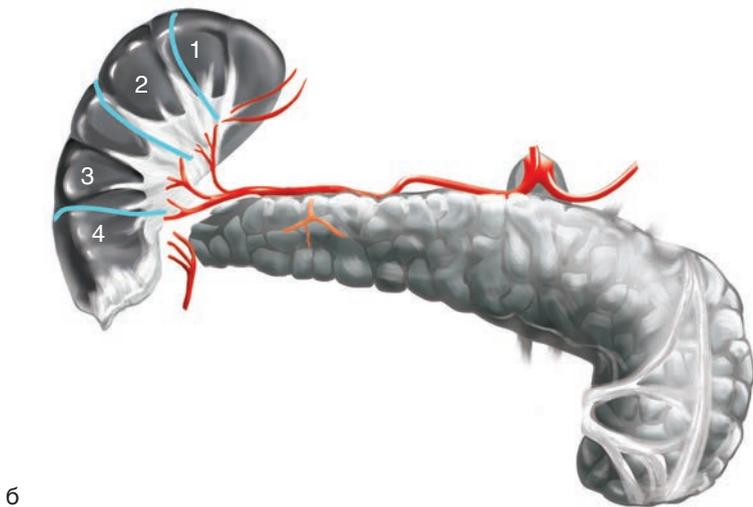
Противопоказания:

- неспособность мобилизовать селезенку и хвост поджелудочной железы к средней линии;
- неспособность сохранить >25% массы селезенки для полноценного функционирования органа.

Селезенку в большинстве случаев можно разделить на самостоятельные доли или сегменты, каждая(-ый) со своим региональным кровоснабжением (рис. 11.7 а, б).

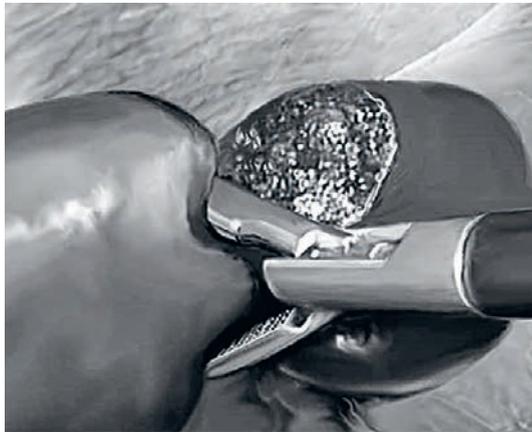
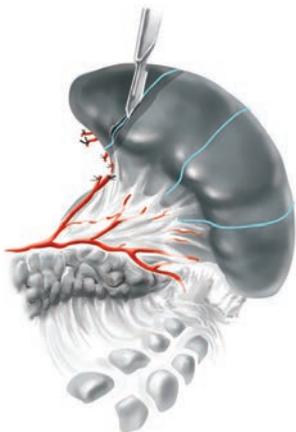


**Рис. 11.7.** Выделение сегментов селезенки с относительно изолированным кровоснабжением (вариант а)



б

**Рис. 11.7.** Окончание (вариант б)<sup>1</sup>

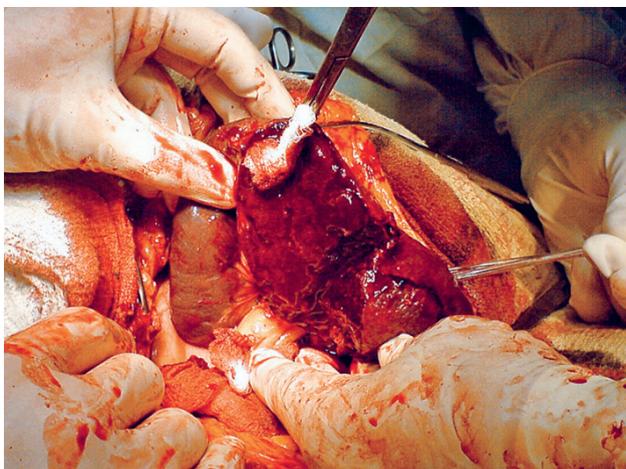


**Рис. 11.8.** Открытая и лапароскопическая сегментарная резекция селезенки<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Clavien P.A., Michael G., Fong S.Y. Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2007.

<sup>2</sup> Там же.

Верхний полюс снабжается короткими желудочными сосудами, а нижний полюс — ветвями желудочно-сальниковой артерии (до пяти). При этом имеет место анастомоз с нижней полярной артерией. Кроме того, у большинства пациентов, несмотря на возможные вариации, есть два или три основных сосуда, входящих в ворота. Поэтому обычно существует четыре или пять областей или долей, доступных для ограниченной спленэктомии. Также важно понимать, что эти сосуды лежат в разных поддерживающих (фиксирующих орган) связках. Сосуды к верхнему полюсу (короткая желудочная) и нижнему полюсу (ветви желудочно-сальниковой артерии) находятся в желудочно-селезеночной связке, тогда как собственно селезеночные ветви лежат в связке с хвостом поджелудочной железы (рис. 11.8–11.9).



**Рис. 11.9.** Открытая операция. Резекция нижнего полюса селезенки

## **11.4. ВОЗМОЖНОСТЬ СОХРАНЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ЕЕ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ**

Показания:

- травмы селезенки с гемодинамически стабильной ситуацией.

Противопоказания:

- гемодинамическая нестабильность;
- опасные для жизни сопутствующие травмы, например тяжелые травмы печени или значительные переломы костей таза;

- коагулопатия — наиболее распространенной причиной коагулопатии в этой группе пациентов является гипотермия;
- травмы V степени или разможжения селезенки.

На рис. 11.10 можно проследить следующие этапы. После полной мобилизации селезенки она смещается медиально (а). Первоначальные попытки контролировать кровотечение могут включать простые кровоостанавливающие агенты (губки, клеи тахокомб), использование аргоноплазменной коагуляции при поверхностных травмах и прошивание паренхимы при более глубоких паренхиматозных повреждениях.

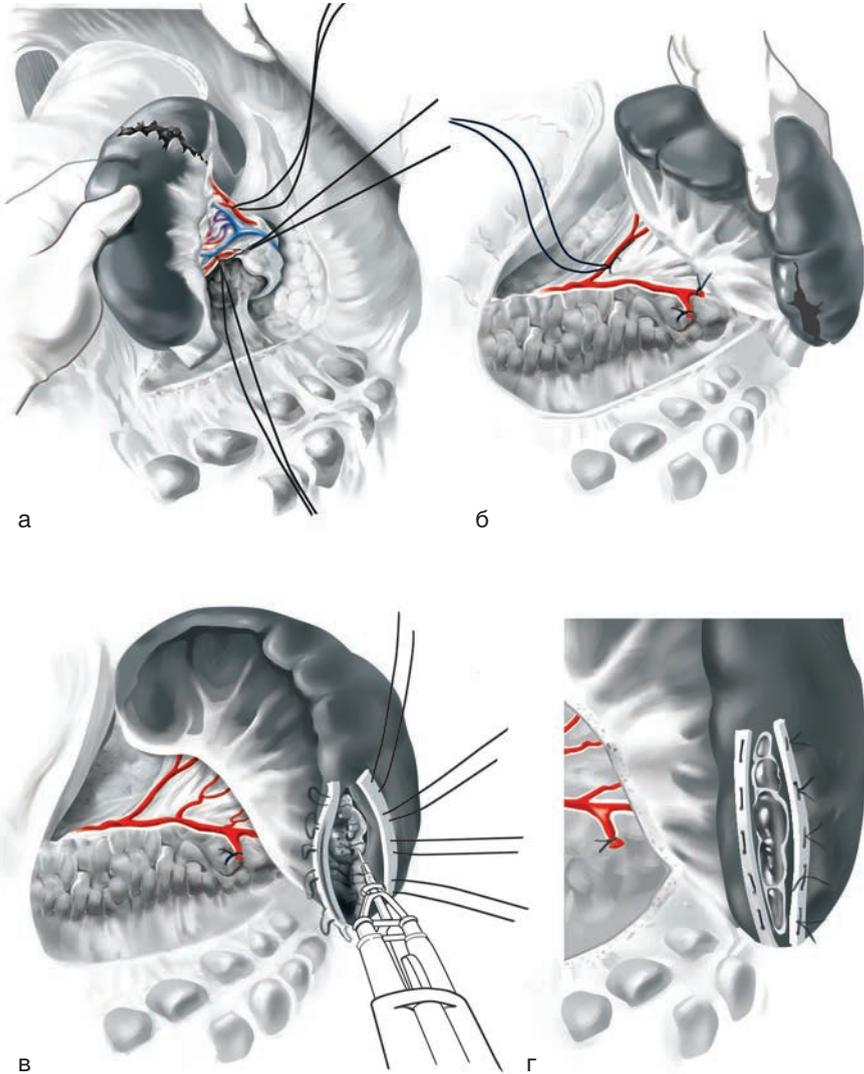
Если имеет место повреждение одного полюса селезенки, могут быть перевязаны дистальные полярные ветви селезеночной артерии, максимально близко к воротам селезенки (б).

Если первоначальные попытки гемостаза не увенчались успехом, используется прошивание паренхимы (в, г). Селезеночная капсула у взрослых не будет удерживать швы. Поэтому используются различные прокладки, такие как тефлон, войлок или аутогенная ткань (например, прядь большого сальника).

Используется техника горизонтального матрацного шва нитью Prolene 3/0.

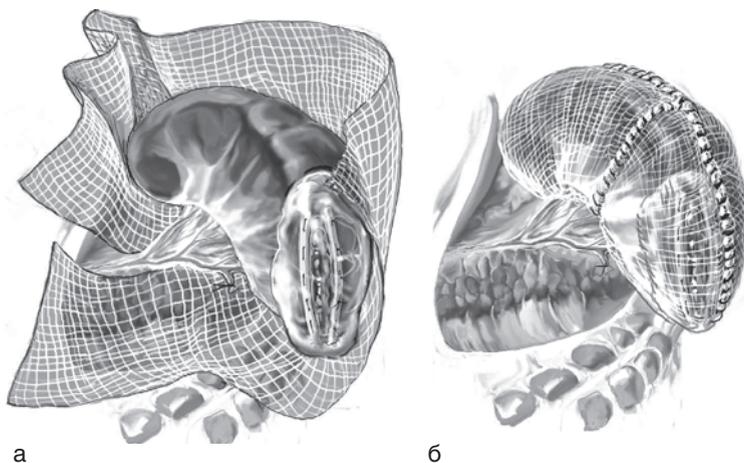
Перед завязыванием узлов целесообразно нанести на трещину (место травмы) фибриновой клей либо пломбировать тахокомбом, гемостатической губкой и др. (в).

Рассмотрим рис. 11.11. Дополнительной техникой, которая может быть использована в сочетании с представленными выше вариантами гемостаза или отдельно, является использование тканевой сетки (а). В сетчатом импланте делают центральный разрез, чтобы обеспечить прохождение селезеночных сосудов в воротах селезенки. Этот метод особенно полезен при множественных поверхностных трещинках капсулы селезенки. При этом на поврежденные области органа наносится фибриновый герметик, предпочтительно с помощью аэрозольной техники. Чтобы методика «обертывания» была успешной, все короткие желудочные сосуды должны быть перевязаны, что делает возможным полную мобилизацию верхнего полюса и обеспечивает полное «обертывание» органа сеткой. После нанесения фибринового клея сетка сшивается по окружности непрерывным рассасывающимся швом (б). Необходимо позаботиться о том, чтобы сетка плотно прилегала к ткани селезенки для обеспечения гемостаза и чтобы в воротах оставалось достаточное отверстие, которое не сдавливает селезеночные сосуды.



**Рис. 11.10.** Варианты сохранения селезенки при ее травме: а, б — перевязка секторальных сосудов в воротах селезенки; в, г — гемостатический шов на прокладках<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Clavien P.A., Michael G., Fong S.Y. Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2007.



**Рис. 11.11.** Вариант гемостаза при поверхностной травме селезенки с использованием тканевой сетки: а — окутывание селезенки сетчатым материалом; б — фиксация тканевого импланта вокруг селезенки<sup>1</sup>

Еще одним методом спасения селезенки является перевязка селезеночной артерии и вены. Это применяется при выполнении спленосохраняющей дистальной панкреатэктомии, а хирургическая техника идентична. Селезеночная артерия и вена легируются или прошиваются эндоваскулярным степлером. В этом случае необходимо сохранить короткие желудочные сосуды и желудочно-сальниковую дугу в желудочно-ободочной связке. В этом случае инфаркт маловероятен.

<sup>1</sup> Clavien P.A., Michael G., Fong S.Y. Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2007.

## Глава 12

# Травма печени

В гомеровских представлениях печень олицетворяла средоточие жизни в человеческом организме. В древнегреческой мифологии Прометей за дарование людям огня был прикован к Кавказскому хребту, куда прилетал гриф и клевал его печень, которая восстанавливалась за сутки. Платон считал печень источником отрицательных эмоций (в первую очередь гнева, зависти и жадности). В Талмуде печень считается источником злобы, а желчный пузырь — источником противодействия этой злобе. На фарси, урду и хинди печень (کچر, или کبچر, или джигар) является синонимом смелости или сильных чувств. В зулусском языке понятия «печень» и «храбрость» выражаются одним словом (isibindi).  
Берегите печень!

*Автор*

Печень — это наиболее крупный (массивный) паренхиматозный орган брюшной полости с органным кровотоком более 2 л/мин по двум сосудистым системам (система воротной вены и печеночной артерии).

Повреждения печени составляют 15–20% всех случаев тупой травмы живота и находятся на втором месте после травмы селезенки. При этом правая доля повреждается чаще, чем левая, и задние сегменты особенно склонны к повреждениям сдавлением и при кататравме. В 80% случаев развивается гемоперитонеум и может возникнуть забрюшинное кровоизлияние вследствие разрыва поверхности печени в не покрытой брюшинной зоне.

В настоящее время наиболее удачной следует признать классификацию Organ Injury Scaling, созданную Американской ассоциацией хирургии травмы (American Association for the Surgery of Trauma).

## Классификация Organ Injury Scaling (AAST)

### I степень:

- гематома: подкапсулярная, менее 10% площади поверхности;
- разрыв: капсулы с глубиной повреждения паренхимы менее 1 см.

### II степень:

- гематома: субкапсулярная 10–50% площади поверхности;
- гематома: интрапаренхиматозная (центральная), менее 10 см в диаметре;
- разрыв: разрыв капсулы с повреждением паренхимы на глубину 1–3 см, менее 10 см в длину.

### III степень:

- гематома: субкапсулярная, более 50% площади поверхности или разрыв субкапсулярной или паренхиматозной гематомы;
- интрапаренхиматозная гематома более 10 см в диаметре или увеличивающаяся в размерах;
- разрыв капсулы и паренхимы печени глубиной более 3 см.

### IV степень:

- разрыв паренхимы с вовлечением 25–75% доли печени или от одного до трех сегментов по классификации Куино (Couinaud).

### V степень:

- разрыв паренхимы печени с вовлечением более 75% доли печени или более трех сегментов по классификации Куино (в пределах одной доли);
- повреждение околопеченочных вен (юктагепатических сосудов) — позадипеченочной части нижней полой вены / крупных печеночных вен.

### VI степень:

- отрыв печени от сосудистой ножки.

Важно! Множественные повреждения I степени трактуются как повреждение III степени (при множественных повреждениях печени прибавить одну степень, но не выше III степени).

## 12.1. ТАКТИКА И ДИАГНОСТИКА ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ПЕЧЕНИ

В случае подозрения на сочетанную травму, а также всех гемодинамически нестабильных больных (систолическое АД менее 90 мм рт.ст.), находящихся в состоянии шока, комы или алкогольного опьянения, направляют из приемного покоя в отделения реанимации и интенсивной терапии, где проводится ускоренное обследование при участии хирурга, травматолога, нейрохирурга.

Обследование включает следующее.

1. Лабораторную диагностику (показатели красной крови, аминотрансферазы плазмы, уровень амилазы, глюкозы крови, почечные пробы).
2. УЗИ – скрининговый метод. Первичное УЗИ проводят по программе FAST [focused abdominal sonography for trauma (D'Amours S.K., Sugrue M., Deane S.A., 2002) и focused assessment with sonography in trauma (Körner M., Krötz M.M., Degenhart C. et al., 2008)]. УЗИ по программе FAST включает осмотр печеночно-почечного углубления (карман Моррисона), левого верхнего квадранта (поддиафрагмальное пространство, селезеночно-почечное углубление), боковых каналов брюшной полости и малого таза. При разобщении (наличии щели) париетальной и висцеральной брюшины (4 см в одной анатомической области, 2 см в двух областях и 1 см в трех областях) приблизительный объем крови в брюшной полости составляет 500 мл. Пострадавшим с клинико-лабораторной картиной шока и жидкостью в брюшной полости в количестве более 500 мл, по данным FAST, показана экстренная лапаротомия, продолжение УЗИ приводит к ненужной задержке операции и дополнительной кровопотере. При стабильной гемодинамике и возможности продолжить исследование проводят осмотр органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Прямыми эхографическими признаками травмы печени считают изменение структуры ее паренхимы (диффузное – контузия и очаговое – разрыв) или наличие субкапсулярной гематомы.
3. КТ. Проводится гемодинамически стабильным пациентам. Внутривенное болюсное введение контрастного вещества необходимо выполнять всегда. КТ считается «золотым стандартом» диагностики при абдоминальной травме и обладает почти 100% точностью, позволяя определить степень повреждения паренхиматозных органов и продолжающееся кровотечение. Недостаток

КТ состоит в необходимости транспортировки и перекладывания пострадавшего, что невозможно при геморрагическом шоке, переломе костей (без иммобилизации). Установлено, что у пострадавшего со стабильной гемодинамикой экстравазация контрастного вещества в свободную брюшинную полость или паренхиму печени является достоверным КТ-признаком нарастающего гемоперитонеума и показанием к экстренной операции или эндоваскулярному гемостазу.

4. Лапароскопия. Видеолапароскопия показана при обнаружении по данным УЗИ более 500 мл свободной жидкости в брюшной полости, подозрении на множественную травму органов живота. При этом возможно осуществить остановку кровотечения при разрывах, расположенных на передней и частично диафрагмальной поверхностях и сопровождающихся неинтенсивным кровотечением, и выполнить дренирование брюшной полости.
5. Ангиография при травме печени делает возможным выяснение источника кровотечения и осуществление эндоваскулярного гемостаза. Показанием к эндоваскулярному гемостазу: 1) КТ-признаки продолжающегося кровотечения; 2) сохраняющаяся гипотония после тампонады; 3) посттравматические ложные аневризмы печеночной артерии и ее ветвей. Осложнениями эндоваскулярной эмболизации являются рецидив кровотечения, абсцесс печени, билиарные свищи.
6. Лапаротомия. Показанием к лапаротомии является продолжающееся внутрибрюшинное кровотечение.

## 12.2. ЛЕЧЕНИЕ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЫ ПЕЧЕНИ

1. Консервативное лечение.
  - Всем гемодинамически стабильным пациентам с любой степенью травмы печени показана консервативная терапия. Вместе с эндоваскулярной эмболизацией она оказывается успешной в 50–94% наблюдений (Thapar P.M. et. al., 2013). Это, как правило, пациенты с I и II степенями повреждения по представленной выше классификации. Условия:
    - стабильная гемодинамика;
    - отсутствие нарастающей анемии (динамика показателей красной крови);
    - постоянное наблюдение за пострадавшим с динамическим УЗИ;

- возможность применения малоинвазивных технологий (дренирование полостных образований, рентгеноэндоваскулярные, рентгеноэндоскопические и эндобилиарные вмешательства под контролем УЗИ и КТ).
2. Экстренное хирургическое вмешательство, во время которого выполняется:
    - окончательная остановка кровотечения (прошивание разрывов, резекционные вмешательства);
    - стратегия *damage control*, включающая последовательно временную остановку кровотечения, ликвидацию угрожающих жизни нарушений с последующей окончательной хирургической коррекцией.
  3. Рентгеноэндоваскулярные вмешательства с целью экстренного гемостаза.

Успех операции у пострадавшего с нарастающим гемоперитонеумом при закрытой травме печени определяется правильностью и быстротой выполнения последовательных мероприятий, направленных на осуществление экстренного гемостаза. Оптимальным и практически универсальным доступом в данной ситуации является верхне-средне-срединная лапаротомия. После ревизии органов брюшной полости и определении масштабов повреждения принимается решение о расширении разреза. Так, при повреждении заднедиафрагмальной поверхности печени и недостаточном обзоре срединную лапаротомию дополняют поперечным разрезом вправо от уровня пупка до передней или средней подмышечной линии с использованием ранорасширителя (Сатлера, Сигала). При повреждении позадипеченочного отдела нижней полой вены или печеночных вен требуется продление лапаротомного разреза в торакотомию на правую половину грудной клетки в седьмом или восьмом межреберье с рассечением диафрагмы (доступ Петровского–Почечуева). Это позволяет выполнить полную сосудистую изоляцию печени или сформировать временный атриокавальный шунт.

При обнаружении в брюшинной полости большого количества крови и продолжающемся кровотечении осуществляется временная остановка кровотечения путем бимануальной компрессии печени сначала хирургом, а затем ассистентом (рис. 12.1).

После эвакуации крови с помощью аппарата для реинфузии (*Sell saver*) и визуализации печеночно-двенадцатиперстной связки применяются попытка временного гемостаза с помощью приема Прингла, который позволяет приостановить приток крови к печени по печеночной артерии и портальной вене. Если прием успешен, далее на гепатодуоденаль-



**Рис. 12.1.** Бимануальная компрессия печени

ную связку накладывают турникет, освобождая левую руку хирурга. Для этого изогнутый зажим (типа Федорова) проводится через гепатодуоденальную связку слева направо, а затем выводится в отверстие Винслоу. Тесьма захватывается зажимом и с его помощью окружает связку. Оба конца тесьмы протягиваются через короткий отрезок дренажной трубки, которая сдвигается в сторону гепатодуоденальной связки до полного пережатия всех ее элементов и фиксируется к тесьме зажимом Бильрота. Иногда для временного гемостаза можно использовать сосудистый зажим, наложив его на печеночно-двенадцатиперстную связку, но это зачастую неудобно. Наибольшее время постоянного пережатия связки составляет по данным разных авторов 40–60 мин.

Следующим этапом необходимо обнаружить источник кровотечения и осуществить гемостаз. Следует отметить, что ушить разрыв печени часто непросто, что связано с прорезыванием ткани органа. Паренхиматозное кровотечение при травме I–III степени иногда можно остановить с использованием физических (аргоноплазменная или электрокоагуляция, придавливание тупфером либо тампоном, пропитанными горячим изотоническим раствором кальция хлорида) или химических (апликация гемостатических агентов Surgicel или Tachocomb) методов гемостаза.

*Подкапсулярная гематома* обычно возникает вследствие разрыва паренхимы. При субкапсулярной гематоме (травма II или III степени) существует риск внезапного разрыва капсулы с рецидивом весьма ин-

тенсивного внутрибрюшного кровотечения, поэтому капсула печени над гематомой должна быть вскрыта, а кровотечение остановлено одним из методов. Используется укрытие обширно декапсулированного участка печени сеткой Surgicel.

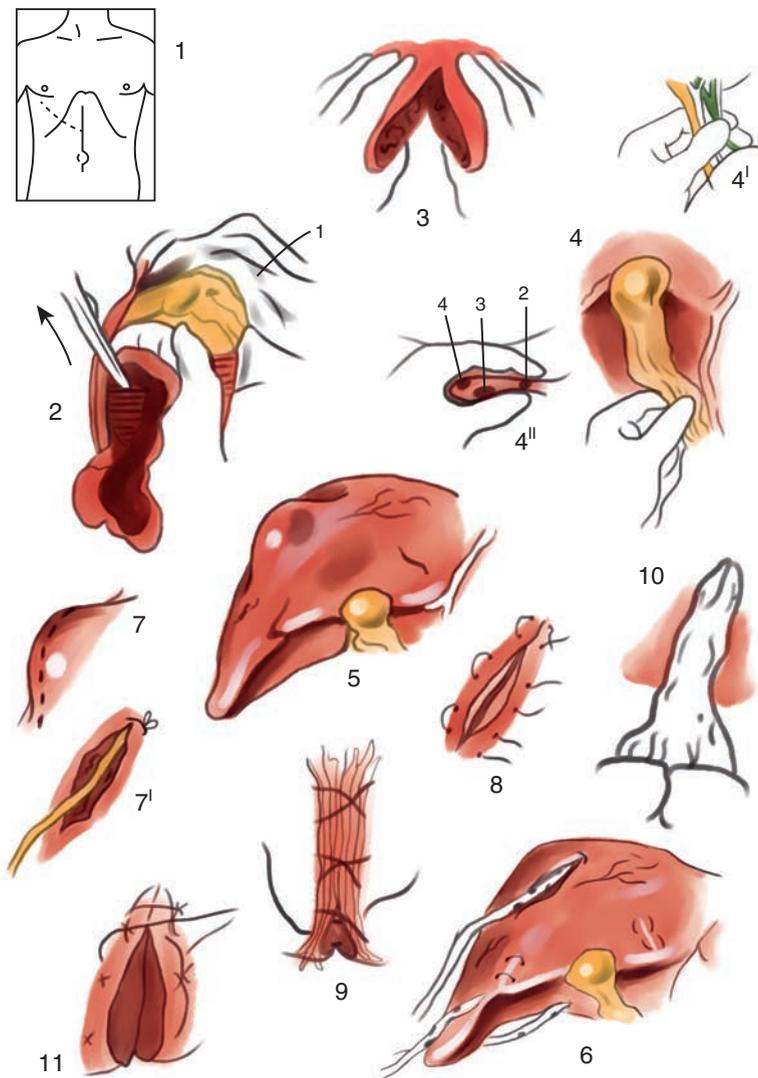
Остановка кровотечения после применения приема Прингла означает, что его источником являются элементы портальной триады. Для остановки кровотечения мобилизуют соответствующую долю печени путем рассечения треугольной, венечной, круглой и серповидной связок. Для мобилизации правой доли печени пересекают также печеночно-почечную связку. Поврежденную долю максимально выводят в лапаротомную рану. Ткань печени в области разрыва разделяется одним из способов: спинкой скальпеля, раздавливается пальцами (Ton That Tung), между зажимами Бильрота, электроинструментами.

Кровотечение из сосудов печени можно остановить путем наложения клипс, 8-образных швов нерассасывающейся нитью примерным размером USP 3/0 на атравматической игле. Капиллярное кровотечение останавливают одним из бесшовных способов.

Обязательный элемент операции при тяжелой закрытой травме печени — удаление нежизнеспособных и свободно лежащих фрагментов ткани печени. Края разрыва (разделения) печени сводят или сближают вертикальными П-образными рассасывающимися швами размером USP 0 или 2/0 (рис. 12.2).

Если после приема Прингла интенсивность кровотечения существенно не уменьшается (при этом разрыв или его часть обычно расположены по задней поверхности органа поблизости от нижней полой вены), то источником кровотечения, как правило, является разрыв ретрогепатического отдела нижней полой вены или печеночных вен. В этом случае остановка кровотечения осуществляется скорейшей тампонадой печени. Этот метод чаще всего применяют у пострадавших с травмой печени IV–V степени (Jung K. et al., 2015; Prichayudh S., 2014). При этом большое количество (примерно 10–20) тампонов (в странах Европы и в США используют стерильные полотенца) туго укладывают на диафрагмальную и висцеральную поверхности печени до момента приостановки кровотечения.

Если кровотечение с использованием тугой тампонады удалось остановить, то операцию заканчивают дренированием брюшной полости (под- и надпеченочного пространств и малого таза). Лапаротомная рана ушивается наглухо. Эта концепция этапного лечения тяжелых повреждений органов брюшной полости получила название уже упомянутого выше damage control surgery.



**Рис. 12.2.** Некоторые способы временного и окончательного гемостаза при закрытой травме печени: 1 — наиболее частые доступы; 2 — использование тампонов; 3 — ручное сдавление печени; 4 (4', 4'') — прием Прингла; 5, 6 — ушивание поверхностных разрывов печени; 7 (7') — вскрытие и ушивание неглубокой гематомы печени; 8–11 — варианты ушивания разрыва печени

Очевидно, что тампонаду применяют у пострадавших в крайне тяжелом состоянии в условиях массивной кровопотери, что является причиной высокой летальности — 30, 54 и 79% при III, IV и V степенях повреждения печени соответственно (Lin В.С., 2014).

В качестве метода временной остановки кровотечения в условиях тяжелого поражения обеих долей печени, в том числе центрального повреждения IV–V сегментов, также применяют обертывание («пакетирование») печени (тугое окутывание органа специальной пленкой, сеткой или пакетом из инертных нитей). Техника подобна описанной в разделе, посвященном лечению травм селезенки.

После стабилизации состояния больного в отделении реанимации (выведения из состояния шока, коррекции метаболического ацидоза, гипотермии, ДВС-синдрома) выполняют релапаротомию с целью осуществления окончательного гемостаза.

Если представленные выше способы гемостаза оказались неэффективны, остаются три возможности спасти жизнь пострадавшему, причем применение любого из них не гарантирует успех, сопровождаясь крайне высокой летальностью.

1. Не снимая турникета с гепатодуоденальной связки и пренебрегая продолжающейся интенсивной кровопотерей, максимально быстро разделить печень в месте разрыва одним из вышеуказанных способов (чаще пальцами), обнаружить источник кровотечения и остановить его.
2. Сосудистая изоляция печени (Heaney J.P., 1966). Этот метод технически непросто, а его выполнение требует времени. Доступ расширяют до торакодиафрагмотомии и выделяют нижнюю полую вену выше и ниже печени. Для обнажения нижней полую вены ниже печени необходимо мобилизовать и отвести влево правую половину ободочной кишки, что делает доступным инфраренальный отдел нижней полую вены, на который накладывает зажим или турникет. Простое пережатие нижней полую вены только ниже печени не приводит к остановке кровотечения из-за интенсивного ретроградного сброса крови из правого предсердия. Для выделения надпеченочного отдела нижней полую вены ассистент ротирует правую долю печени вперед и влево. Это позволяет визуализировать нижнюю полую и короткие печеночные вены. Брюшину над ними порционно перфорируют диссектором с острыми концами (под визуальным контролем), бранши диссектора разводят и натянувшуюся над ними брюшину пересекают коагулятором. Короткие печеночные вены перевязывают. Это

позволяет выделить нижнюю полую вену на коротком промежутке между перикардом и печенью, а также место впадения в нее правой печеночной вены. Если дефект вены визуализирован, его ушивают непрерывным обвивным швом нитью 4/0 нерассасывающейся монофиламентной нитью<sup>1</sup>.

Если на выделенном участке надпеченочного отдела нижней полой вены повреждений не обнаружено, на него накладывают турникет, осуществляя тем самым полную сосудистую изоляцию печени.

3. Наконец третий вариант — атриокавальное шунтирование, которое было разработано и предложено Т. Шроком (Schrock T. et al., 1968). На ушко правого предсердия накладывают кисетный шов, внутри которого ушко отрезают. Торакальную дренажную трубку диаметром 36–40 Fr или интубационную трубку № 8–9 с дополнительными отверстиями диаметром 7–9 мм вводят через отверстие в ушке правого предсердия и продвигают до супраренального отдела нижней полой вены. Кисетный шов затягивают и на выступающую из предсердия часть трубки накладывают зажим. Вокруг нижней полой вены в двух местах на любом участке выше печени и выше почечных вен завязывают тесемки. Этот прием обеспечивает ток крови из нижней полой вены в правое предсердие вне поврежденного участка сосуда (рис. 12.3).

Продолжают реанимационные мероприятия и после стабилизации состояния пострадавшего осуществляют поиск и ушивание разрыва вены. Число подобных успешных операций составляет 19–22% (Kudsk K.A., 1982).

Трансплантация печени для лечения пострадавших с тяжелой закрытой травмой печени используется крайне редко.

## **РЕНТГЕНОЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ПЕЧЕНИ**

Показания:

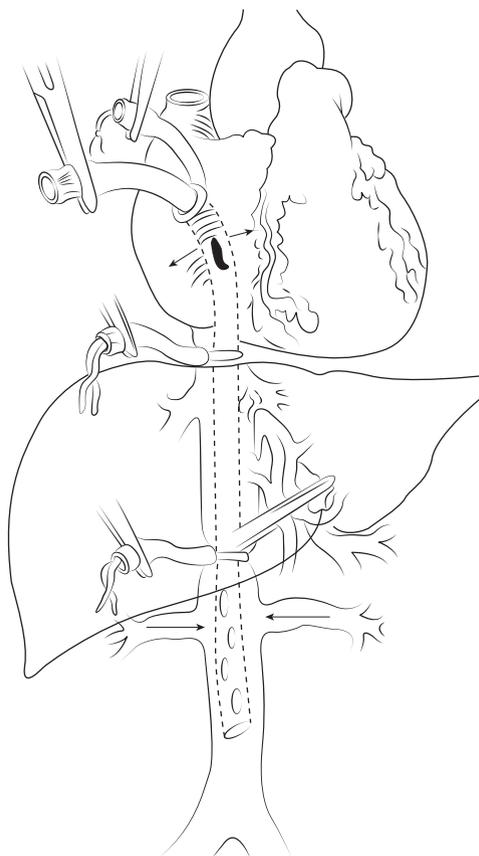
- гемобилия;
- нарастающие внутripеченочные (центральные) гематомы [по данным УЗИ, КТ в динамике (ежедневно)].

Осложнения:

- повреждение стенки сосуда с образованием артериовенозных свищей и паравазальных гематом;

---

<sup>1</sup> Karaliotas C.Ch., Broelsch Ch.E., Habib N.A. / C.Ch. Karaliotas eds. Liver and Biliary Tract Surgery. Berlin: Springer-Verlag. 2006. P. 638.



**Рис. 12.3.** Атриокавальное шунтирование<sup>1</sup>

- продолженный тромбоз;
- рефлекторный спазм артерий.

*Гемобилия при закрытой травме печени*

Диагностика:

- клиника — триада: боль в верхней половине живота; симптомы высокого ЖКК; механическая желтуха;
- дуоденоскопия — кровотечение из БСДК;

<sup>1</sup> Экстренная хирургия сердца и сосудов / под ред. М.Е. де Бэки, Б.В. Петровского. М.: Медицина, 1980.

- УЗИ, КТ — центральные гематомы печени; тромбы в расширенных внутриспеченочных протоках.

Лечение:

- эмболизация сосуда (метод выбора);
- операция с перевязкой кровоточащего сосуда, собственно печеночной артерии;
- атипичная резекция печени.

*Повреждение внутриспеченочных желчных протоков при закрытой травме живота*

Диагностика:

- УЗИ, КТ (интрапаренхиматозные и околопеченочные биломы);
- эндоскопическая ретроградная холангиография (выявление связи с крупными желчными протоками).

Лечение:

- пункция (дренирование) биломы под контролем УЗИ;
- ЭПСТ (при повреждении крупных внутриспеченочных протоков);
- эндобилиарное стентирование;
- назобилиарное дренирование.

## Глава 13

# Травма поджелудочной железы

Прекрасна, как ангел небесный,  
как демон, коварна и зла...<sup>1</sup>

*М.Ю. Лермонтов*

Травма поджелудочной железы встречается нечасто (10-е место в структуре травм живота). Повреждение поджелудочной железы следует предполагать при проникающем ранении в проекции сальниковой сумки или при тупой травме в надчревной области, после которой появляются перитонеальные признаки и определяется гиперамилаземия. В отдельных случаях травма поджелудочной железы заявляет о себе через несколько дней после ранения: постепенным формированием флегмоны забрюшинного пространства и признаков эндотоксемии (сепсиса). Общее состояние больного прогрессивно ухудшается.

### 13.1. КЛАССИФИКАЦИЯ. ДИАГНОСТИКА

Классификация закрытой травмы поджелудочной железы (шкала Американской ассоциации хирургов-травматологов, используемая при повреждениях поджелудочной железы).

I степень:

- гематома — небольшой ушиб без повреждения протоков;
- разрыв — поверхностный разрыв без повреждения протоков.

II степень:

- значительный ушиб без травмы протоков и потери ткани;

---

<sup>1</sup> Эти слова в шутку можно отнести к описанию поджелудочной железы.  
(Примеч. автора)

- значительный разрыв без травмы протоков и потери ткани.

III степень:

- полный дистальный разрыв или повреждение паренхимы и протоков.

IV степень:

- полный проксимальный (справа от верхней брыжеечной вены) разрыв или повреждение паренхимы с вовлечением ампулы.

V степень:

- массивный разрыв головки поджелудочной железы<sup>1</sup>.

Диагностика:

- УЗИ [определение скопления жидкости над поджелудочной железой; размытость (неровность) контуров железы; расширение протока поджелудочной железы];
- КТ с контрастированием главного панкреатического протока, МРТ-панкреатография (определения места разрыва ПЖ);
- определение уровня амилазы в свободной жидкости, полученной из брюшной полости;
- диагностическая лапароскопия;
- ЭРХПГ (подозрение на стриктуру протока ПЖ с возможным стентированием протока).

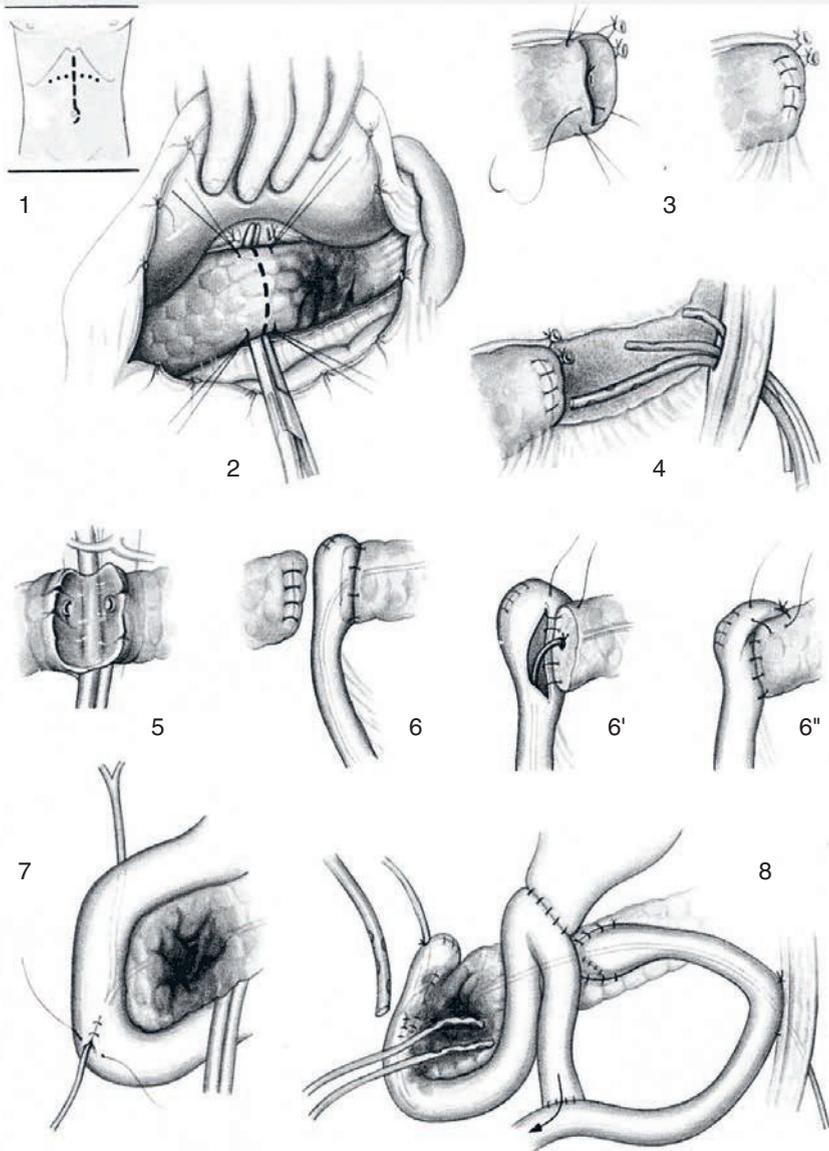
## 13.2. ЛЕЧЕНИЕ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Лечение определяется степенью повреждения поджелудочной железы и общей тяжестью состояния пострадавшего (рис. 13.1).

1. Брюшную полость открывают верхнесрединным лапаротомным разрезом. При подозрении на ранение поджелудочной железы возможен также поперечный доступ в эпигастрии. В брюшной полости, как правило, находят кровь или другое патологическое содержимое, которое быстро удаляют и в зависимости от ситуации останавливают кровотечение или ушивают прободения. После этого осуществляется последовательная ревизия органов брюшной полости и забрюшинного пространства (область почек, забрюшинных сосудов и поджелудочной железы).

---

<sup>1</sup> Moore E.E. et al. Organ injury scaling: II Pancreas, duodenum, small bowel, colon and rectum // J. Trauma. 1990. Vol. 30. P. 1427–1429.



**Рис. 13.1.** Степени повреждения поджелудочной железы. Хирургическая тактика (пояснения далее в тексте)

2. Тело и хвост поджелудочной железы осматривают после открытия сальниковой сумки путем разделения желудочно-ободочной связки, головку поджелудочной железы — спереди в подкове двенадцатиперстной кишки и сзади, мобилизовав двенадцатиперстную кишку приемом Кохера–Клермона. При этом необходимо обследовать также желчные протоки и заднюю стенку двенадцатиперстной кишки.  
Контузия поджелудочной железы. При выявлении субкапсулярного кровоизлияния, просачивания и повреждения паренхимы без явного ранения протока ограничиваются лишь остановкой кровотечения и дренированием сальниковой сумки по Редону. Дренажные трубки необходимо вывести кратчайшим путем через контрапертуру в правой или левой поясничной области.
3. Трещина или разможнение хвоста поджелудочной железы. Лучше всего удалить поврежденную часть хвоста поджелудочной железы совместно с селезенкой или с ее сохранением. Зажимом Пеана проникают тупым способом под железой и пересекают ее между двумя швами-держалками правее от разможенной ткани. После удаления хвоста поджелудочной железы прошивают проток в проксимальной части поджелудочной железы, а ее раневую поверхность закрывают несколькими швами проленом 3/0, которые не следует сильно затягивать.
4. К культе устанавливают дренажные трубки.
5. Разрыв поджелудочной железы в области перешейка. Речь идет о специфическом, чаще всего встречающемся типе полного разрыва поджелудочной железы, когда перешеек железы разрывается над позвонком в результате прямого тупого удара, главным образом при дорожно-транспортных происшествиях. В данном случае возможна левосторонняя панкреатэктомия (дистальная резекция), чаще совместно со спленэктомией, при этом раневую поверхность головки поджелудочной железы и главного панкреатического протока обрабатывают как при предыдущей операции. Необходимо отметить, что резекция ПЖ оправдана лишь при полном поперечном повреждении ГПП. Во всех остальных случаях ограничиваются дренированием ГПП и зоны повреждения железы.
6. При некротическом состоянии больного левую половину поджелудочной железы сохраняют и ее раневую поверхность вшивают в тощую кишку, выделенную по методике Ру и проведенную кзади от поперечной ободочной кишки.
7. Повреждение головки поджелудочной железы. Если одновременно нет повреждения двенадцатиперстной кишки, то следует

попытаться зондировать главный проток из очага раны или через БСДК и обеспечить отток секрета ПЖ по катетеру в кишку или наружу. Область повреждения необходимо тщательно дренировать.

8. При повреждении двенадцатиперстной кишки и обширном повреждении двенадцатиперстной кишки (V, реже IV степень повреждения ПЖ) показано выполнение пилоруссохраняющей панкреатодуоденальной резекции. Пилоруссохраняющая панкреатодуоденальная резекция показана также при неконтролируемом кровотечении из ретропанкреатического пространства (Asensio J.A. et al., 2003). При крайне тяжелом состоянии пострадавшего, когда данное вмешательство может оказаться для него непереносимым, выполняют эксклюзию (выключение) двенадцатиперстной кишки (небольшая по объему резекция антрального отдела желудка и выполнение гастроэнтероанастомоза «конец в бок» на короткой петле). Дривацию секрета поджелудочной железы обеспечивают обнажением протока в здоровой части железы, вводя в него тонкий полиэтиленовый катетер по направлению к поврежденной головке железы. Катетер выводят через пришитую петлю тощей кишки и брюшную стенку снаружy. Кишечную петлю выделяют по Ру и ее концы подшивают двухрядным швом спереди к железе в месте инцизии.

*Послеоперационное ведение.* После операции по поводу повреждения поджелудочной железы любой степени оставляется назогстральный зонд (в последующем используется для проведения зондового питания), назначается парентеральное питание, антисекреторная терапия [октреотид (Сандостатин\*), октреотид (Октрид\*), октреотид 100 мкг 3 раза в сутки подкожно; блокаторы протонной помпы — ласек<sup>®</sup>, эзомепразол (Нексиум\*), омепразол парентерально] и антибиотикотерапия.

*Осложнения в послеоперационном периоде.* Чаще всего встречаются кровотечение, панкреатит или формирование наружного панкреатического свища. Коррекция осложнений осуществляется преимущественно с использованием малоинвазивных методов (дренирования затеков под контролем УЗИ, КТ; эндоскопического стентирования ГПП и др.).

Основные ошибки в лечении травмы ПЖ:

- запоздалое хирургическое вмешательство;
- слишком обширное вмешательство на поджелудочной железе, непереносимое для пострадавшего;
- не(мало)эффективное дренирование зоны поражения;
- ошибки послеоперационного ведения.

## Глава 14

# Послеоперационные осложнения в абдоминальной хирургии

От сумы, от тюрьмы да от хирургических осложнений не зарекайся.  
*Вольная интерпретация известной русской поговорки*

### 14.1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ. КЛАССИФИКАЦИЯ

Ранние осложнения послеоперационного периода встречаются у 6–10% больных, оперированных на органах брюшной полости. При операциях большого объема и травматичности процент достигает 30 и более. Лечение этих осложнений подчас является исключительно трудной задачей, а экономические затраты при этом огромны. Однако главное состоит в том, что при возникновении осложнений резко снижается качество жизни, а порой возникает и угроза жизни прооперированного пациента.

**Послеоперационным осложнением** следует считать патологическое состояние, не характерное для нормального течения послеоперационного периода и обусловленное:

- 1) невозможной или неадекватной (в силу различных причин) коррекцией глубоких метаболических расстройств, вызванных основным заболеванием (например, ОЖК из стрессовых язв ЖКТ, эвентрации);
- 2) острым нарушением функции жизненно важных систем организма (ОССН, ОППН, ОДН, тромбоэмболические осложнения) вследствие чрезмерной агрессии оперативного вмешательства (срыв реакции адаптации) или сопутствующей тяжелой патологией органов и систем;

- 3) плохим качеством технического исполнения оперативного вмешательства и анестезиологического пособия, его высокой травматичностью.

**Таблица 14.1.** Классификация хирургических осложнений по Клавьен–Диндо

Степень	Определение
I	Любое отклонение от нормального течения послеоперационного периода без необходимости фармакологических, хирургических, эндоскопических и радиологических вмешательств. Допустимыми терапевтическими режимами являются противорвотные препараты, антипиретики, анальгетики, диуретики, электролиты и физиопроцедуры. Эта степень также включает раневую инфекцию, купированную «у постели больного»
II	Требуется применение препаратов помимо перечисленных для I степени осложнений. Включены также гемотрансфузии и полное парентеральное питание
III	Необходимы хирургические, эндоскопические или радиологические вмешательства.
IIIa	Вмешательства без общей анестезии.
IIIb	Вмешательства под общей анестезией
IV	Жизнеугрожающие осложнения (включая осложнения со стороны центральной нервной системы), требующие интенсивного лечения в реанимационном отделении.
IVa	Дисфункция одного органа (включая необходимость диализа).
IVb	Полиорганная недостаточность
V	Смерть больного
Индекс d	Если больной страдает от осложнения на момент выписки, то индекс d (disability – нарушение функции) добавляется к соответствующей степени осложнения. Этот индекс указывает на необходимость наблюдения для полной оценки осложнения

## 14.2. ХАРАКТЕРИСТИКА И ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ХИРУРГИИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Целесообразно выделять следующие осложнения.

1. Осложнения со стороны органов и систем (ОССН, респираторный дистресс синдром, ОДН, гепатодепрессия, ОПН, энцефалопатия, ДВС-синдром, тромбоэмболические осложнения, СПОН).

2. Острые расстройства гомеостаза, обусловленные нарушением водно-электролитного обмена, активной реакции внутренней среды, эндокринной регуляции (изотоническая, гипертоническая, гипотоническая гипер- или дегидратация; метаболический ацидоз или алкалоз, гипер- или гипокалиемия, гипер- или гипогликемия, острая анемия, гипоальбуминемия и др.).
3. Абдоминальные осложнения [послеоперационные абсцессы брюшной полости (поддиафрагмальные, межкишечные, малого таза), распространенные формы послеоперационного перитонита, ЖКК из острых язв и анастомозов, аррозивные наружные и внутренние кровотечения, ранняя спаечная ОКН, наружные несформированные свищи, острые язвы ЖКТ, гастростаз, инфаркт кишки, печени, селезенки, почки; абсцессы печени, острый послеоперационный панкреатит, абдоминальный сепсис и др.].
4. Раневые осложнения (раневая инфекция, наружное кровотечение, гематомы, эвентрации). Отдельно следует выделить локальную и генерализованную госпитальную инфекцию (в том числе раневую).

Для послеоперационных осложнений в целом характерно следующее.

1. Склонность к прогрессии.
2. Возможность рецидива (например, эвентрации рецидивируют в 12–20% случаев, послеоперационная ОКН — в 12–16% случаев).
3. Присоединение других послеоперационных осложнений.
4. Часто возникает необходимость в повторных оперативных вмешательствах (76% оперированных с развившимися абдоминальными и раневыми осложнениями в раннем послеоперационном периоде).

### **Факторы риска развития послеоперационных осложнений**

1. В зависимости от объема и травматичности хирургического вмешательства выделяют:
  - 1) операции малого объема и травматичности:
    - могут быть выполнены в пределах часа;
    - не отличаются значимой травмой тканей при выполнении оперативного доступа и оперативной техники;
    - частота послеоперационных осложнений невелика — в пределах 1–2%;
  - 2) операции среднего объема и травматичности:
    - длительность 2–3 ч;
    - отработана классическая техника выполнения данных вмешательств;

- частота послеоперационных осложнений после резекции желудка – 26,5%, после операций на желчных путях – 3,8–11,3%, после грыжесечений по поводу обширных грыж – 10–14,9%;
- 3) большого объема и травматичности:
  - разнообразие оперативных приемов, сложность и непредсказуемость топографо-анатомической ситуации;
  - высокая частота послеоперационных осложнений – 40–60%.
- 2. В зависимости от вероятности развития инфекции все абдоминальные операции разделяют на:
  - 1) «чистые» – инфекционные осложнения у 1,5–2% больных;
  - 2) «условно чистые» – 4,4–10%;
  - 3) «загрязненные» – 15–20%;
  - 4) «грязные» – до 41,8%.
- 3. Длительность пребывания больного в стационаре до операции также влияет на возможность развития послеоперационных осложнений.

При нахождении в стационаре до операции в течение 1 сут осложнения возникают у 1,2% больных, при увеличении пребывания до 1 нед – у 2%, свыше 2 нед – у 3,4% (Cruse R., Food R., 1980 – анализ 62 939 хирургических вмешательств).

4. Характер шовного материала.
5. Запущенность (время обращения пациента за помощью) хирургической патологии (до 30% больных).
6. Примитивный багаж приобретенных знаний у хирурга.

Перед выполнением хирургического вмешательства оценивается степень анестезиологического риска по шкале Американской ассоциации анестезиологов.

**Таблица 14.2.** Шкала Американской ассоциации анестезиологов

I класс	Здоровый пациент
II класс	Легкое системное заболевание, отсутствие функциональных ограничений
III класс	Системное заболевание средней степени тяжести, значительные функциональные ограничения
IV класс	Тяжелое системное заболевание, постоянная угроза жизни
V класс	Критическое состояние, вероятность выживания в течение 24 ч мала как при проведении операции, так и без нее

### 14.3. ОСОБЕННОСТИ ФАЗ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Для понимания патогенеза развития различных, особенно системных, послеоперационных осложнений важное значение имеет представление о фазах реакции «биологической защиты», возникающей на любое внешнее или внутреннее агрессивное воздействие. В течение «биологической реакции защиты» [реакции индивидуальной адаптации (Селье Г., 1950; Меерсон Ф.З.); системной постагрессивной реакции (Teodorescu-Ehagcu, 1974)] в ответ на экзогенную (травма, оперативное вмешательство и т.д.) или эндогенную (перфорация полого органа, острый панкреатит, перитонит, холестатический эндотоксикоз и др.) агрессию можно выделить четыре фазы.

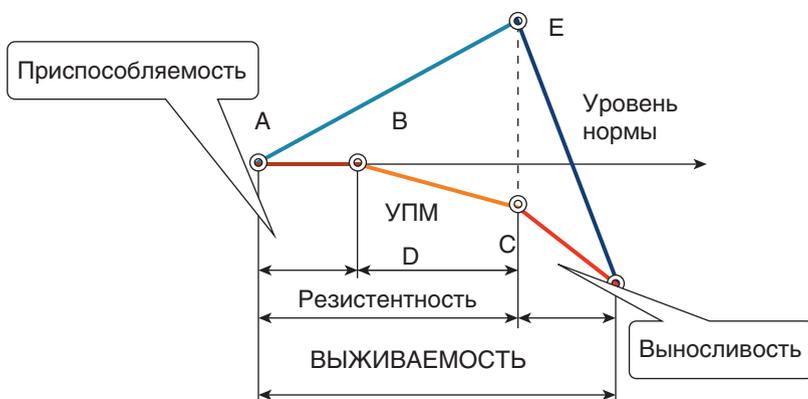
- Фаза срочной адаптации (Меерсон Ф.З.) — адренергически-кортикоидная (Мур, 1953); фаза тревоги (Селье Г., 1935); катаболическая; эрготропная реактивная (Тедеринг, Бовинг); нейтрофильная защитная фаза (Шиллинг): 1-е — 3-и сутки после средней травмы или операции при неосложненном послеоперационном периоде.
- Фаза формирования долговременной (устойчивой) адаптации (Меерсон Ф.З.) — кортикоидная фаза обратного развития (Мур, 1953); моноцитарная переходная фаза (Шиллинг): 4–6-е сутки после средней травмы или операции без осложнений.
- Фаза долговременной (устойчивой) адаптации (Меерсон Ф.З.) — фаза спонтанного анаболизма (Мур, 1953); трофотропная (Хофф); фаза нормализации (Тедеринг, Бовинг); фаза выздоровления (Сидек): 7–10-е сутки после средних оперативных вмешательств без осложнений.
- Фаза накопления жира (Мур, 1953): от нескольких недель до нескольких месяцев.

Продолжительность отдельных фаз определяется тяжестью операции, травмы или заболевания, развитием осложнений, возрастом и исходным состоянием реактивности больного.

В течение I фазы адаптационной реакции можно выделить несколько последовательных стадий и видов неспецифической устойчивости (Линденбратен В.Д., 1982) (рис. 14.1).

1. Стадия компенсации — период, в течение которого за счет напряжения функции систем утилизации и транспорта кислорода (сердечно-сосудистая, дыхательная, эритроциты), буферных систем крови, органов детоксикации (печень, почки, макрофагальная система) и ряда других процессов обеспечивается сохранение

гомеостаза ( $pO_2$ ,  $pCO_2$  крови, активная реакция внутренней среды, параметры гидроионного обмена и др.), несмотря на воздействие отклоняющих факторов (эндогенной интоксикации, например при перитоните или панкреонекрозе; гипоксии, например при кровопотере или травме груди, и т.д.). Способность сохранять основные параметры внутренней среды организма на физиологическом уровне на фоне продолжающейся агрессии получила название приспособляемость — отрезок АВ на рис. 14.1. Продолжительность данной стадии — от начала действия раздражителя до начала изменения основных показателей гомеостаза.



**Рис. 14.1.** Неспецифическая устойчивость организма

Приспособляемость зависит главным образом от реактивности организма, от качества работы его регуляторных (нейроэндокринной) систем.

Далее представим себе, например, больного с продолжающимся язвенным желудочно-кишечным кровотечением. Снижение кислородной емкости крови продолжается, и организм уже не в состоянии поддерживать достаточный уровень тканевой перфузии за счет перенапряжения функции сердечно-сосудистой и других компенсаторных систем. Гомеостаз нарушается. Развивается стадия собственно болезни.

2. Стадия собственно болезни имеет два качественно различных периода.

- А. Приспособительные процессы работают (одышка, тахикардия достигают максимума). Однако ОЦК продолжает снижаться, уровень гемической гипоксии нарастает, и приспособительные процессы не выдерживают. Происходит срыв: дыхание урежается, содержание кислорода в крови катастрофически падает (это начало второго периода).
- Б. Срыва приспособительных и появления патологических реакций. Способность организма препятствовать срыву приспособительных механизмов, несмотря на действие отклоняющих факторов, — второй вид устойчивости: устойчивость приспособительных механизмов — отрезок ВС на рис. 14.1. Время его действия — от начала изменения гомеостаза до срыва приспособительных механизмов.

*Приспособляемость + устойчивость* приспособительных механизмов обеспечивают активное сопротивление организма возмущающим воздействиям, являясь составляющими резистентности.

*Резистентность* это именно активная сопротивляемость, продолжительность которой — от начала действия раздражителя до срыва адаптационных процессов.

Но и после срыва приспособительных механизмов жизнеспособность организма может еще сохраняться определенное время, которое определяется характером агрессии. Это свойство называется выносливостью (отрезок CD на рис. 14.1) и является третьим видом неспецифической устойчивости. Его срок — от начала срыва приспособительных процессов до гибели организма.

В отличие от резистентности это пассивная устойчивость. От чего она зависит, сказать трудно. Тем не менее оценивать выносливость крайне важно при тяжелом эндотоксикозе, шоке, в условиях наркоза и раннего послеоперационного периода.

**Приспособляемость.** Устойчивость приспособительных механизмов и выносливость — это базовые виды устойчивости. Каждый из них препятствует переходу патологического процесса в следующую, более тяжелую стадию. Специальные исследования показали, что закономерных соотношений между этими видами устойчивости нет. При изменении одного из базовых видов остальные могут не изменяться или изменяться незначительно. Так, высокая приспособляемость может сочетаться как с высокой, так и с низкой устойчивостью приспособительных механизмов; низкая резистентность может сочетаться как с большой, так и с малой выносливостью и т.д.

Все вместе они объединяются понятием **выживаемость** — синонимом неспецифической устойчивости (Линденбратен В.Д., 1981).

Таким образом, исход первой фазы адаптационного процесса будет определяться состоянием (возможностями) неспецифической устойчивости организма, а задача лечебных и тактических мероприятий в различные периоды этой фазы (срочной адаптации) заключается в поисках способов повышения неспецифической устойчивости организма и тем самым обеспечения наступления фазы долговременной адаптации.

## 14.4. РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Важнейшим моментом в оценке тревожных симптомов в послеоперационном периоде является их появление на фоне полноценной, адекватной терапии:

- 1) отсутствие перистальтики на 3-и сутки послеоперационного периода на фоне интенсивной стимуляции моторики кишечника;
- 2) гастростаз (упорная тошнота, рвота, икота), не разрешающийся к 3–4-м суткам послеоперационного периода;
- 3) стойкая тахикардия, несмотря на адекватную инфузионную терапию и отсутствие явной сердечной и дыхательной патологии;
- 4) стойкая сухость языка и другие проявления дегидратации на фоне достаточной инфузии к 3–4-м суткам;
- 5) коллапс и падение показателей красной крови в 1-е — 3-и сутки после операции;
- 6) гектическая лихорадка с ознобом, потливостью на 4-е сутки и позже;
- 7) анемия и токсические изменения крови к концу I фазы послеоперационного периода.

## 14.5. ЛИХОРАДКА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

### Причины послеоперационных лихорадок

I. Лихорадка, начинающаяся во время оперативного вмешательства.

1. Трансфузионная реакция (обычно во время трансфузии крови или ее компонентов) проявляется внезапным повышением

температуры, ознобом во время операции. Терапия представлена ниже.

А. Немедленное прекращение трансфузии крови или ее компонентов.

Б. Гидратация введением изотонического раствора натрия хлорида.

В. Осмотические диуретики.

2. Интраоперационная септицемия, обусловленная внезапным прорывом абсцесса в серозную полость.

3. Злокачественная гипертермия (причина смерти у 1/20 000 больных во время проведения анестезии).

II. Лихорадка, возникающая в течение первых 24 ч после операции.

1. Ателектаз (невысокая температура, тахикардия, тахипноэ, влажные хрипы, ослабление дыхания, бронхиальное дыхание). Лечение: стимуляция кашля и глубокого дыхания; лечебная бронхоскопия.

2. Клостридиальная инфекция в ране, раневая инфекция, вызываемая стрептококками группы А, аспирация инородных тел, например зубных протезов.

III. Лихорадка, возникающая через 1-е — 3-и сутки после операции, вызвана, как правило, сепсисом, обусловленным внутривенной катетеризацией (хирургическая лихорадка 3-го дня). Терапия: удалить катетер, антибиотики в/в.

Лихорадка после трех послеоперационных суток. Искать:

1) патологию легких;

2) патологию мочевыводящих путей;

3) тромбофлебит глубоких или поверхностных вен;

4) гнойные осложнения со стороны операционной раны, внутрибрюшные и плевральные нагноения.

## 14.6. ГОСПИТАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Внутрибольничные инфекции (также госпитальные, нозокомиальные), согласно определению Всемирной организации здравоохранения, — это любые клинически выраженные заболевания микробного происхождения, поражающие больного при его госпитализации или посещении лечебного учреждения с целью лечения либо после выписки из больницы (например, раневая инфекция), а также через больничный персонал в силу осуществления им деятельности, независимо от того,

проявляются или не проявляются симптомы этого заболевания во время нахождения данных лиц в стационаре<sup>1</sup>.

Инфекция считается внутрибольничной, если она впервые проявляется через 48 ч или более после нахождения в больнице при условии отсутствия клинических проявлений этих инфекций в момент поступления и исключения вероятности инкубационного периода. На английском языке такие инфекции называются *posocomial infections*, от др.-греч. νοσοκομείον – госпиталь (от νόσος – болезнь, κομῆω – забочусь).

Госпитальные инфекции следует отличать от часто смешиваемых с ними смежных понятий ятрогенных и оппортунистических инфекций:

- ятрогенные инфекции – инфекции, занесенные при диагностических или терапевтических процедурах;
- оппортунистические инфекции – инфекции, развивающиеся у больных с поврежденными механизмами иммунной защиты.

Нозокомиальная (госпитальная) инфекция встречается в 5–10% случаев и имеет следующую структуру:

- пневмония (чаще 2–4-е сутки после операции) – 79% всех осложнений;
- абдоминальная и уроинфекция – 15–20%;
- раневая (чаще клинически проявляется на 4–6-е сутки после операции) – 13%;
- ангиогенная (наиболее частая вследствие катетеризации подключичной вены).

Раневые инфекционные осложнения после абдоминальных операций составляют в среднем 6%. Так, развитие инфекции в ране после операций на желчевыводящих путях развиваются ~ у 9,3% больных, после операций на поджелудочной железе – у 16%, на толстой кишке ~ у 23,5% оперированных. Значимой тенденции к снижению количества случаев госпитальной инфекции в хирургической клинике не отмечается.

Этиологическая структура раневой инфекции: из более чем 400 видов бактерий, обитающих в организме человека, лишь около 15 играют существенную роль в этиологии нозокомиальных инфекционных осложнений (грамотрицательные кишечные бактерии, синегнойная палочка, стафилококки, энтерококки, некоторые анаэробы).

---

<sup>1</sup> Определение Всемирной организации здравоохранения: [http://www.medicinform.net/immun/immun\\_spec11.htm](http://www.medicinform.net/immun/immun_spec11.htm).

Источники — экзогенные (инвазивные лечебные мероприятия, воздух и т.д.) и эндогенные — нарушение колонизационной резистентности кишечной микрофлоры → транслокация кишечных бактерий через кишечную стенку в порталную кровь.

В последние годы наблюдается увеличение частоты выделения условно-патогенных микроорганизмов, характеризующихся природной или приобретенной устойчивостью к большинству антибактериальных препаратов (так называемые проблемные микроорганизмы).

Анализ данных о влиянии микробного фактора на тяжесть и исход гнойно-септических осложнений у больных, перенесших критические состояния, позволил выделить наиболее неблагоприятные в прогностическом отношении критерии:

- выделение культур «проблемных микроорганизмов» (*Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.*);
- полимикробный рост бактерий;
- наличие бактериемии, бактериурии;
- обсемененность раны микроорганизмам  $10^7$ – $10^9$  колониеобразующих единиц на 1 г ткани.

**Госпитальный штамм** — это микроорганизм, изменившийся в результате циркуляции в отделении по своим генетическим свойствам, в результате мутаций или переноса генов (плазмид) обретший некоторые не свойственные «дикому» штамму характерные черты, позволяющие ему выживать в условиях стационара. Основные черты приспособления — это устойчивость к одному или нескольким антибиотикам широкого спектра действия, устойчивость в условиях внешней среды, снижение чувствительности к антисептикам (Kleven, Monina R. et al., 2002). Госпитальные штаммы очень разнообразны, в каждой больнице или отделении возможно появление своего характерного штамма со свойственным только ему набором биологических свойств.

### Классификация госпитальной инфекции

В зависимости от характера и длительности течения:

- острые;
- подострые;
- хронические.

По степени тяжести:

- тяжелые;
- среднетяжелые;
- легкие.

В зависимости от степени распространения инфекции:

- генерализованные инфекции: бактериемия (виремия, микемия), септицемия, септикопиемия, токсико-септическая инфекция (бактериальный шок и др.);
- локализованные инфекции.

### **Стартовая антимикробная терапия**

Нозокомиальная инфекция, вызванная грамположительными микроорганизмами, наиболее эффективно лечится ванкомицином, а в отношении грамотрицательных бактерий наибольшей активностью обладают карбапенемы (имипенем, меронем и меропенем), цефалоспорины IV поколения (цефепим, цефпиром) и современные аминогликозиды (амикацин).

Тем не менее не следует делать вывод о том, что внутрибольничная инфекция поддается только вышеперечисленным средствам. Например, возбудители инфекций мочевыводящих путей сохраняют высокую чувствительность к фторхинолонам, цефалоспорином III поколения. Однако тяжелая внутрибольничная инфекция действительно требует назначения карбапенемов или цефалоспоринов IV поколения, так как они обладают наиболее широким спектром активности и действуют на полимикробную флору, в том числе на полирезистентных грамотрицательных возбудителей и многих грамположительных микроорганизмов. Недостатком препаратов обеих групп является отсутствие активности в отношении метициллинрезистентных стафилококков, поэтому в тяжелых случаях их необходимо комбинировать с ванкомицином.

Необходимо учитывать, что все перечисленные антибиотики не действуют на грибковые патогены, роль которых в развитии внутрибольничных инфекций существенно возросла. Соответственно при наличии факторов риска (например, выраженный иммунодефицит) следует назначать противогрибковые средства (флуконазол и др.).

Летальность среди больных, получавших неэффективную стартовую терапию, выше, чем у пациентов, которым назначаются антибиотики, активные в отношении большинства возбудителей. Более того, в случае неадекватной стартовой терапии даже последующая смена антибиотика уже с учетом микробиологических данных, как правило, не приводит к снижению летальности.

Таким образом, при тяжелых внутрибольничных инфекциях само понятие «резервный антибиотик» утрачивает свой смысл. Эффективность стартовой терапии — это важный фактор, от которого зависит прогноз для жизни.

На основании этих данных была разработана концепция **деэскалационной терапии**. Суть ее заключается в том, что в качестве стар-

товой эмпирической терапии, которую начинают сразу после установления диагноза, используют комбинацию антимикробных препаратов, эффективных в отношении всех возможных возбудителей инфекции. Например, карбапенем или цефепим сочетают с ванкомицином (плюс флуконазол) в зависимости от состава вероятных возбудителей.

Доводом в пользу комбинированной терапии служат:

- более широкий спектр активности;
- преодоление устойчивости, вероятность которой выше при применении одного препарата;
- наличие теоретических данных о синергизме определенных средств.

До начала применения антибиотиков необходимо провести забор образцов биологических жидкостей для микробиологического исследования. После получения результатов и клинической оценки эффективности лечения через 48–72 ч возможна коррекция терапии, например отмена ванкомицина, если выявлен грамотрицательный возбудитель. При этом может быть изменена вся комбинация на препарат более узкого спектра действия, хотя у тяжелого больного, ответившего на терапию, предпочтительно оставить назначенную схему антибиотикотерапии.

Целесообразность деэскалационной терапии следует в первую очередь обсуждать у больных с серьезными инфекциями, угрожающими жизни (например, вентилятор-ассоциированная пневмония, сепсис).

Необходимо отметить, что обратный подход (то есть эскалация терапии) в подобных ситуациях может закончиться смертью больного еще до получения результатов микробиологического исследования.

Антибиотики используют в максимально допустимых дозах.

Следует указать на необходимость назначения средств, восстанавливающих нормальный биосинтез в кишечнике [бактерии кишечной палочки (Колибактерин\*), бифидобактерии бифидум + бактерии кишечной палочки (Бификол\*), Бактисубтил\*], учитывая частое развитие дисбактериоза.

## **14.7. ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ**

Степени риска, частота и способы профилактики послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений представлены в табл. 14.3–14.5.

**Таблица 14.3.** Степени риска послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений (по Samama С. и Samama М., 1999, в модификации)

Риск	Факторы риска, связанные с операцией	Факторы риска, связанные с состоянием больного
Низкий (IA)	I. Неосложненные вмешательства продолжительностью до 45 мин (например, аппендэктомия, грыжесечение и др.)	A. Отсутствуют
Умеренный (IB, IC, IIA, IIB)	II. Большие вмешательства (например, холецистэктомия, резекция желудка или кишечника, осложненная аппендэктомия, кесарево сечение, ампутация матки, артериальная реконструкция и др.)	Б. Возраст старше 40 лет. Варикозные вены. Прием эстрогенов. Недостаточность кровообращения. Постельный режим более 4 дней. Инфекция. Ожирение. Послеродовый период (6 нед)
Высокий (IIC, IIIA, IIIB, IIIC)	III. Расширенные вмешательства (например, гастрэктомия, панкреатэктомия, колэктомия и др.)	В. Онкологические заболевания ТГВ и тромбоэмболия легочной артерии в анамнезе. Паралич нижних конечностей. Тромбофилии

**Таблица 14.4.** Частота венозных тромбоэмболических осложнений у различных групп больных (по Salzman E. и Hirsh J., 1982)

Степень риска	Частота осложнений (по данным объективных тестов)		
	Тромбоз вен голени	Тромбоз проксимальных вен*	Смертельная легочная эмболия
Высокая	40–80%	10–30%	1–5%
Умеренная	10–40%	2–10%	0,1–0,7%
Низкая	<10%	<1%	<0,01%

**Примечание.** \* Илюокавальный и подколенно-бедренный сегменты.

**Таблица 14.5.** Способы профилактики венозных тромбоэмболических осложнений

Степень риска	Способ профилактики
Низкая	Ранняя <b>активизация</b> больных. Эластическая <b>компрессия</b> нижних конечностей
Умеренная	Низкомолекулярные гепарины (эноксапарин <sup>®</sup> 20 мг) 1 раз в сутки п/к, или нефракционированный гепарин 5000 ЕД 2–3 раза в сутки п/к, или длительная прерывистая пневмокомпрессия ног
Высокая	Низкомолекулярные гепарины (эноксапарин <sup>®</sup> 40 мг) 1 раз в сутки п/к, или низкомолекулярные гепарины 5000–7500 ЕД 4 раза в сутки п/к + методы ускорения венозного кровотока
Особые случаи	Лечебные дозы низкомолекулярного гепарина + парциальная окклюзия нижней полой вены (имплантация фильтра, пликация)

Опасность развития венозных тромбоэмболических осложнений может сохраняться после выписки больного из стационара при неустраненных предрасполагающих факторах. Послеоперационный ТГВ при онкозаболеваниях встречается у 66–67% пациентов, что более чем в 2 раза превышает аналогичный показатель в общей хирургии.

**Подходы к профилактике.** Для предотвращения послеоперационного венозного тромбоза предложены различные физические (механические) и фармакологические средства. К первой группе относят разные способы ускорения венозного кровотока, что препятствует одному из важнейших факторов в генезе тромбообразования: застою крови в венах нижних конечностей. Венозный застой предотвращают **ранняя активизация пациентов в послеоперационном периоде, эластическая компрессия нижних конечностей** (предпочтительнее использование с этой целью специальных эластических гольфов и чулок, обеспечивающих максимальное давление на уровне лодыжек с постепенным его снижением в проксимальном направлении); прерывистая пневмокомпрессия ног с помощью специальных компрессора и манжет, разделенных на несколько камер, в которые попеременно подается воздух; «ножная педаль», позволяющая добиваться пассивного сокращения икроножных мышц.

В числе общих мер, которые также могут сыграть профилактическую роль, следует назвать обеспечение адекватной гидратации, использова-

ние нормоволемической гемодилюции (оптимальная величина Ht перед началом вмешательства — 27–29%), применение максимально щадящей техники оперативного вмешательства, лечение дыхательной и циркуляторной недостаточности.

Фармакологические средства, используемые с целью профилактики ТГВ, представлены:

низкомолекулярными декстранами: Реополиглюкин<sup>▲</sup> — декстран со ср. мол. массой 30 000–40 000 + декстроза (Реомакродекс<sup>▲</sup>) и дезагрегантами, в основном ацетилсалициловая кислота (Аспирин<sup>▲</sup>);

- обычным нефракционированным гепарином;
- низкомолекулярными гепаринами: эноксапарином<sup>®</sup>, надропарином<sup>®</sup> и др.;
- прямыми антикоагулянтами (варфарин и др.).

Определенное значение имеет метод анестезиологического пособия. Имея в виду послеоперационные тромбоэмболические осложнения, предпочтительнее использование регионарной (спинальной или эпидуральной) интраоперационной анестезии.

Профилактически антикоагулянты после операции следует назначать в течение не менее 7–10 сут, их введение необходимо вплоть до полной мобилизации пациента. Следует обсудить вопрос о продлении профилактики в тех случаях, когда госпитализация удлиняется или сохраняется риск развития тромбоэмболических осложнений после выписки пациента из стационара. Профилактическое введение низкомолекулярного гепарина отменяют без назначения непрямых антикоагулянтов.

## ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Подтверждение диагноза ТГВ диктует необходимость принятия эффективных мер для: 1) прекращения прогрессирования тромбоза и его нарастания в проксимальном направлении; 2) профилактики тромбоэмболии легочной артерии. Первая задача решается путем назначения лечебных доз антикоагулянтов. Их использование начинают с болюсного внутривенного введения нефракционированного гепарина (5000 ЕД) с последующим подбором дозы по данным лабораторных анализов (активированное частичное тромбопластиновое время). Важно, чтобы терапевтический уровень достигался в пределах первых 24 ч. Активированное частичное тромбопластиновое время должно быть увеличено по крайней мере в 1,5–2,5 раза по сравнению с нормой. Оптимально использование подкожного введения низкомолекулярного гепарина в подобранной по массе тела пациента дозе. Лечение прямыми антикоагулянтами целесообразно начинать через 5–7 сут гепа-

ринотерапии. В обычных условиях лечение гепарином должно быть прекращено, когда международное нормализованное отношение больного находится в пределах терапевтических границ (то есть от 2 до 3) по крайней мере 2 сут. Лечение оральными антикоагулянтами должно продолжаться не менее 3 мес с контролем международного нормализованного отношения каждые 10–14 сут у больных с первым эпизодом венозного тромбоза и отсутствием сохраняющихся факторов риска.

Проведение **тромболитической терапии** ТГВ практически невозможно из-за крайне высокой опасности геморрагических осложнений в ближайшем послеоперационном периоде. Подобный риск может быть оправдан лишь в случаях угрожающей жизни больного массивной тромбоэмболии легочной артерии. В специализированных ангиохирургических отделениях может быть выполнена **тромбэктомия** в случаях сегментарного тромбоза бедренных, подвздошных и нижней полой вен. Радикальный характер вмешательства на магистральных венах может устранить опасность массивной тромбоэмболии легочной артерии и улучшить отдаленный прогноз венозного тромбоза.

Возникновение флотирующих тромбов в бедренных, подвздошных или нижней полой венах заставляет, помимо антикоагулянтной терапии по приведенной выше схеме, прибегать к **парциальной окклюзии** нижней полой вены. Методом выбора у послеоперационного контингента больных является имплантация кава-фильтра. При невозможности проведения этого вмешательства у пациентов, которым предстоит операция на брюшной полости, она может быть начата с пликаций нижней полой вены механическим швом.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА<sup>1</sup>

1. 50 лекций по хирургии / под ред. В.С. Савельева. М.: Медиа Медика, 2003. 408 с.
2. Атлас абдоминальной хирургии: Т. 1–3: пер. с англ. Э. Итала. М.: Медицинская литература, 2008.
3. Власов А.П., Сараев В.В., Власов П.А. Дифференциальная диагностика острого аппендицита: монография. Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2015. 248 с.
4. Заболевания желчных путей : учебное пособие / С.В. Тарасенко, А.А. Натальский, О.Д. Песков. Москва ; Берлин: Директ-Медиа, 2020. 100 с.
5. Конден Р., Найхус Л. Клиническая хирургия / под ред. Л. Найхуса; пер. с англ. О.А. Гусевой, И.А. Ивановой, К.К. Козлова и др. М.: Практика, 1998.
6. Кэмерон Джон Л., Сэндон К. Атлас оперативной гастроэнтерологии / под ред. А.С. Ермолова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 560 с.
7. Гальперин Э.И. и др. Лекции по гепатопанкреатобилиарной хирургии / под ред. Э.И. Гальперина, Т.Г. Дюжевой. М.: Видар-М, 2011. 536 с.
8. Сажин В.П., Фёдоров А.В. Лапароскопическая хирургия. — РЕКОМ, 1999. 178с.
9. Практические навыки в хирургии : учебное пособие / С.В. Тарасенко. — Москва ; Берлин : Директ-Медиа, 2021. 118 с.
10. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Абдоминальная хирургическая инфекция. Национальные рекомендации. М.: Боргес, 2011. 98 с.
11. Тарасенко С.В., Натальский А.А., Копейкин А.А. Острый перитонит: учебное пособие для студентов. Москва; Берлин: Директ-Медиа, 2020- 88с.10. Тарасенко С.В. Хирургия осложненной язвенной болезни: монография/ С.В. Тарасенко, О.В. Зайцев, В.П. Кочуков, А.А. Копейкин, А.А. Натальский, А.Ю. Богомолов. Москва: Проспект, 2015. 104 с.
12. Тарасенко С.В., Рахмаев Т.С., Копейкин А.А. и др. Хронический панкреатит: тактика при кистозной форме заболевания: монография. Рязань: Эмпирикон, 2017. 104 с.
13. Clavien P.A., Michael G., Fong S.Y. Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2007.
14. Kremer K., Lierse W., Platzer W. et al. Atlas of Operative Surgery. Gallbladder Bile Ducts Pancreas / K. Kremer, eds. Germany: Thieme, 1992. 272 p.
15. The Oxford Textbook of Surgery. <http://www.club-03.narod.ru/oxford/context.htm>.
16. The Washington Manual of Surgery. [www.int.ge/manual-sur.zip](http://www.int.ge/manual-sur.zip).

---

<sup>1</sup> Часть ссылок на литературные источники представлена непосредственно в тексте в соответствующих разделах.

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

### А

- Абсцессы печени 140
  - диагностика 142
  - лечение 143
  - патофизиология 141
  - этиология 141
- Аппендицит 14, 16
  - острый 14, 16
    - диагностика 18
    - дифференциальная 21
    - классификация 16
    - лечение 21
- Аппендэктомия 21
  - лапароскопическая 22
  - открытая 27
- Асцит 65, 66, 127, 229

### Б

- Болезни
  - отдела терминального протока желчного 130
  - протоков желчных внепеченочных 86
  - пузыря желчного 86
  - сосочка дуоденального большого 86, 130
- Болезнь желчнокаменная
  - лечение 105
  - осложнения 100, 102
  - стадии 93

### В

- Варикозно-расширенные вены пищевода 293
- Вмешательства рентгеноэндоваскулярные 386

### Г

- Гипертензия портальная 280, 281
  - внутрипеченочная 282

- подпеченочная 282
- сегментарная 282
- смешанная 283

### Д

- Диагностика инструментальная 52, 167, 185
- Дренажи 30

### Ж

- Железа поджелудочная 146
  - заболевания 154
    - кисты 201
      - лечение хирургическое 220
      - неопухолевые 202
      - опухолевые 207
        - диагностика 215
    - опухоли кистозные 208, 215
    - свищи 201, 226
      - внутренние 229
      - наружные 198, 228
    - система протоковая 228
    - травма 253
    - физиология 146, 153
    - функция экзокринная 153

### И

- Инфекция госпитальная 402
  - терапия 405
- Ишемия мезентериальная острая 312

### К

- Классификация патологий путей желчевыводящих 85
- Колика желчная 85
- Компартмент-синдром 166, 306, 307, 341, 344, 346
- Кровотечения желудочно-кишечные 252
  - высокие 256

гастродуоденальные 256, 257  
диагностика 262  
классификация 253  
лечение 273  
медикаментозное 277  
низкие 268  
диагностика 270  
лечение 273  
терминология 252

## Л

Лапаростомия 172, 336, 339, 344  
Лихорадка 103, 117, 132, 401

## Н

Непроходимость  
кишечная острая 31  
ведение послеоперационное 71  
вмешательство оперативное 59  
деструктивная 50  
звенья 45  
механическая 58  
неопухолева 32  
обструктивная декомпенсиро-  
ванная 49  
паралитическая 57  
формы патогенетические 32  
этиология 38  
толстокишечная опухолевая 55, 64  
лечение оперативное 58  
тонкокишечная обструктивная 47

## О

Опухоли доброкачественные 124  
Осложнения послеоперационные 394  
диагностика 394  
причины 394, 395  
характеристика 395

## П

Панкреатит  
острый 155  
диагностика 164  
классификация 155, 159  
клиника 164

КТ-индекс тяжести 163  
лечение хирургическое 171  
осложнения 162  
патофизиология 158  
терапия комплексная 170  
хронический 174  
ведение послеоперационное 199  
исследование 185  
классификация 177  
лечение хирургическое 188  
патогенез 177  
патоморфология 176  
терминология 174

Перитонит 315  
ведение послеоперационное 357  
диагностика 324  
инструментальная 326  
лабораторная 325  
классификация 319  
лечение 327  
хирургическое 332  
осложнения послеоперационные 357  
патоморфология 317  
подготовка предоперационная 328  
послеоперационный 335  
эпидемиология 318  
этиология 317

Перфорация ulcerогенная  
диагностика 234  
желудка 234

Печень 377  
травма закрытая 379  
лечение 380

## Полость

брюшинная 316  
брюшная 316  
дренирование 327  
ревизия 333  
санации лапароскопические 343

Пробы крови на гемокультуру 330  
Протоки желчные внепеченочные 75  
Пузырь желчный 75

## Р

Рак  
протоков желчных 129  
пузыря желчного 126

сосочка большого кишки двенадцатиперстной 138  
Релапаротомии по требованию 339

## **С**

Селезенка  
травма 362  
    диагностика 363  
    закрытая 373  
    классификация 363  
    тактика лечебная 365  
Синдром  
Mirizzi 111  
гиперспленизма 185, 283  
гипертензии портальной 280  
    диагностика дифференциальная 283  
    лечение хирургическое 288  
    осложнения 285  
    этиология 281  
ишемический абдоминальный острый 301  
мезентериолита 302  
Меллори-Вейсса 253, 259  
перфорации органа полого 230  
    диагностика дифференциальная 234  
Система портальная 280  
Спайки 39  
Спленомегалия 300  
Спленэктомия 365  
    лапароскопическая 369  
    частичная 371

## **Т**

Терапия инфекций острых путей желчных 113  
Тромбоз мезентериальный артериальный острый 310  
    венозный 313

## **Х**

Холангит склерозирующий первичный 116  
Холедохолитиаз 94, 102  
Холелитолиз чрескожно-чреспеченочный 106  
Холелитотрипсия ударно-волновая 106  
Холецистит  
    острый 96  
    осложнения 100  
    формы 97  
    хронический обтурационный 100  
Холецистозы гиперпластические 118  
Холецистолитиаз 85, 93  
Холецистэктомия лапароскопическая 107

## **Ш**

Штамм госпитальный 404

## **Э**

Эмболия артериальная мезентериальная острая 309  
Энцефалопатия 299

## **Я**

Язва перфоративная 231  
    операция 242