

1. Предварительный диагноз.

Предварительное суждение о хар-ре заболевания – 2 этап диагностического процесса, после 1 этапа (сбор жалоб, оценка симптомов и данных физикального обследования). Подозрение на ту или иную болезнь возникает при сопоставлении ее хрестоматийных описаний с имеющимися симптомами. В процессе сравнительного анализа у врача возникают догадки, зависящие от степени соответствия симптомов тому описанию болезни, которое он помнит. Обычно врачи, руководствуясь интуицией, чем логикой, мгновенно сопоставляют выявленные жалобы и симптомы с клиникой определенных заболеваний, и предполагают наличие той или иной болезни. В ходе сбора данных, переключая внимание с одного симптома на другой или выделяя главный симптом либо клинический синдром, врач формулирует свои первые предположения об имеющейся патологии.

Процесс постановки предварительного диагноза дает возможность превратить вопрос «что могло вызвать эти жалобы? В другой вопрос: «нет ли здесь болезни N?»

2. Возможные варианты установления клинического диагноза в хирургии.

После постановки предварительного диагноза и составления перечня требующих проверки альтернативных версий врач должен поставить клинический диагноз.

1) Дифференциально-диагностический подход (традиционный) – врач из нескольких версий выбирает одну-единственную правильную. Альтернативные версии проверяют одну за другой, сравнивая каждую с предварительным диагнозом и отбрасывая менее вероятную, из каждой пары болезней, пока не б/т выбрана, наиболее соответствующая собранным данным.

Принцип проверки гипотез – прием основан на том, что результаты проверки служат для подтверждения диагноза, если они «+», или для исключения, если они «-».

Последовательность приемов при традиционном подходе:

Проявления заболевания ---основные симптомы---клинический синдром----пораженный орган--- причина синдрома---дифференциальный анализ отдельных заболеваний----клинический диагноз.

2) Динамическое наблюдение.

Наблюдение за сост пациента помогает оценить динамику симптомов, уточнить диагноз и определить тактику лечения. Приносит пользу только в том случае, если врач знает, на что следует обращать внимание. Прибегают при состояниях, непосредственно не угрожающих жизни пациента и не требующих неотложных лечебных мероприятий, и когда точный диагноз невозможно установить без использования инвазивных, трудно переносимых пациентом исследований.

3) Пробное лечение.

Специфическую терапию м/о начинать, основываясь т/о на предварительном диагнозе, а уточнение его отложить до момента, когда станет ясна реакция больного на такое лечение. «+» клиническая динамика я-я важным маркером эффективности избранного лечебного подхода и подтверждает предварительный диагноз.

4) Диагностическая операция.

Когда операция остается единственным средством подтвердить/исключить опасное для жизни заболевание или его осложнение.

3. Дифференциальный диагноз, понятие. Этапы.

Выбор заболеваний, подлежащих дифдиагностике, должен учитывать моменты:

- схожесть клинических проявлений.
- эпидемиологию болезни.
- остроту заболевания.
- опасность болезни для жизни больного.
- тяжесть общего состояния пациента и его возраст.

Этапы:

1. Сбор данных. Проводится сбор инф-ии о пациенте и его болезни — где, как, когда заболел, что спровоцировало заболевание. Место жизни, условия работы, перенесенные патологии, состояние здоровья окружающих и др.

2. Оценка данных. Устанавливают, какие симптомы я-я самыми важными, ведущими и какое значение имеют остальные. Ведущий симптом служит исходным пунктом дифференциальной диагностики.

Необходимо знать типы заболеваний, протекающих со сходными ведущими симптомами, возможное разделение их на подгруппы. Необходимы глубокие знания клиники, следует учесть все возможные заболевания и синдромы.

3. Подготовка к проведению дифдиагноза — процесс, в ходе кот учитываются все диагностические возможности, все патологические состояния, кот хар-ся данными симптомами. Это прежде всего процесс деления патологических состояний (заболеваний и синдромов).

Проводится простое деление на группы и подгруппы, в процессе кот учитываются частота и вероятность возможных патологических состояний. Главной целью я-я не непосредственное распознавание заболевания, а нахождение патологического состояния, кот смогло бы объяснить, по возможности, каждый имеющийся симптом.

4. Отождествление данной группы симптомов с одной из рассмотренных и соответствующим образом взвешенных возможностей. Процессы мышления при этой работе многообразны: идентификация, исключение, взвешивание, установление вероятности, применяются все элементы классической логики (индукция, дедукция, составление гипотезы, многие формы доказательств).

5. На основе логических выводов и полученных данных исключаются все наименее вероятные заболевания, и ставится окончательный диагноз.

4. Дифференциальный диагноз путем динамического наблюдения. Принцип метода, клинические примеры.

ПОСМОТРЕТЬ.

5. Наиболее часто встречающиеся синдромы в абдоминальной хирургии.

Шок; системная воспалительная реакция, вкл сепсис; метаболические расстройства.

1) Шок – критическое состояние, хар-ся резким снижением перфузии органов, гипоксией, нарушением метаболизма.

Проявляется артериальной гипотензией, ацидозом, быстро прогрессирующим ухудшением ф-ий жизненно важных систем орг-ма.

В основе шока л/т генерализованное нарушение кровообращения, приводящее к гипоксии органов/тканей и расстройствам клеточного метаболизма. Системные нарушения кровообращения являются следствием снижения сердечного выброса (СВ) и изменения сосудистого сопротивления.

Первичными физиологическими нарушениями, уменьшающими эффективную перфузию тканей, служат гиповолемия, СН, нарушение сосудистого тонуса и обструкция крупных сосудов. При остром развитии этих состояний происходит активация нейро-гуморальных систем с выбросом большого количества гормонов и БАВ, влияющих на тонус сосудов, проницаемость сосудистой стенки и СВ. При этом резко нарушается перфузия органов и тканей. Острые расстройства гемодинамики тяжелой степени приводят к нарушению центральной гемодинамики, капиллярного кровообращения, критическому нарушению тканевой перфузии с тканевой гипоксией, повреждением клеток и органным дисфункциям.

Важнейшие нарушения обмена в-в: разрушение гликогена, уменьшение дефосфорилирования глюкозы в ЦП, уменьшение продукции Е в митохондриях, нарушении работы натрий-калиевого насоса в клеточной мембране с развитием гиперкалиемии, которая может стать причиной аритмии и остановки сердца.

На фоне нарастающей гипоксии нарушаются процессы окисления в тканях, их метаболизм протекает по анаэробному пути. В значительном количестве образуются кислые продукты обмена в-в, и развивается **метаболический ацидоз**. Повышение концентрации молочной кислоты в крови свыше 2 мЭкв/л – показатель усиления анаэробного клеточного метаболизма, обусловленного гипоперфузией/ клеточной метаболической недостаточностью.

Стадии шока:

1) стадия прешока:

Умеренное снижение систолического АД (не более 40 мм рт ст), которое стимулирует барорецепторы каротидного синуса и дуги аорты и активирует компенсаторные механизмы кровообращения. Перфузия тканей не страдает, клеточный метаболизм остается аэробным.

2) ранняя (обратимая) стадия:

Уменьшение уровня систолического АД ниже 90 мм рт ст, выраженная тахикардия, одышка, олигурия, холодная липкая кожа. Метаболизм становится анаэробным, развивается тканевый ацидоз, признаки дисфункции органов.

3) промежуточная (прогрессивная) стадия:

Жизнеугрожающая критическая ситуация с уровнем систолического АД ниже 80 мм рт ст, выраженные обратимые нарушения функции органов. Требуется немедленное лечение с проведением ИВЛ и использованием адренергических ЛС для коррекции нарушений гемодинамики и устранения гипоксии органов.

4) рефрактерная (необратимая) стадия:

Расстройства центральной и периферической гемодинамики, гибель клеток, полиорганная недостаточность.

Виды шока:

- **гиповолемический:** кровотечение, обезвоживание.
- **перераспределительный:** септический, анафилактический, нейрогенный, гипoadреналовый.
- **кардиогенный:** миопатический, механический, аритмический.
- **экстракардиальный обструктивный:** тампонада сердца, ТЭЛА.

Контроль за пациентом:

- АД

- ЧСС
- интенсивность и глубина дыханий
- центральное венозное давление
- давление заклинивания в легочной артерии при тяжелом шоке и неясной причине шока
- диурез
- газы крови и электролиты плазмы.

Лечение шока:

Основы сердечно-легочной реанимации: обеспечить проходимость дых путей, вентиляцию легких, кровообращение.

- устранение причины
- восстановление ОЦК (Рингер, декстраны, гидроксипропилированный крахмал).
- повышение сократимости миокарда и регуляция сосудистого русла (адренергические ЛС – допамин, эпинефрин, норэпинефрин, сосудорасширяющие ЛС – нитропруссид натрия, нитроглицерин).
- устранение гипоксии органов и тканей (ИВЛ).
- коррекция нарушенных обменных процессов
- лечение различных осложнений.

2) Системная воспалительная реакция и сепсис:

Системная воспалительная реакция возникает в ответ на повреждающее д-е факторов:

- инфекция
- травма
- неадекватная анестезия
- ожоги
- ишемия
- панкреатит
- лекарственная реакция
- гипоксия.

Гуморальные факторы системной воспалительной р-ии вкл в себя все известные эндогенные БАВ – цитокины, ферменты, гормоны, продукты и регуляторы метаболизма.

Основные:

Про- и противовоспалительные цитокины (фактор некроза опухолей, интерлейкины), фактор активации тромбоцитов, интерферон, оксид азота и др.

Гиперпродукция этих в-в, дисбаланс их активности пр-т к повреждению эндотелия и органной дисфункции, проявл синдромом полиорганной нед-ти.

Проявления местной воспалительной р-ии:

- краснота
- припухлость
- боль
- повышение t
- нарушение ф-ий.

Нарушения, характерные для сист воспал р-ии:

- активация комплемента
- активация и повреждение эндотелия
- капиллярная утечка, формирование отека тканей
- активация и выброс цитокинов
- экстравазация полиморфноядерных кл и моноцитов
- активация фагоцитоза
- активация коагуляции
- подавление фибринолиза с последующим его усилением
- лихорадка
- гиперпродукция Б острой фазы
- гиперпролиферация лейкоцитов
- активация и пролиферация В- и Т-лимфоцитов.
- активация симпатической НС.
- угнетение ф-ий щитовидной железы
- гиперкатаболизм.

Сепсис:

Синдром системной воспалительной р-ии – системная р-я орг-м анна возд-е разл раздражителей.

Хар-ся признаками:

- t тела >38С или <36С/
- ЧСС >90/мин
- Частота дыхания >20/мин или гипервентиляция (рСО₂<32мм рт ст).
- лейкоциты крови >12*10⁹/л или <4*10⁹/л или незрелых форм >10%.

Сепсис – синдром системной воспалительной р-ии на инвазию м/о. Наличие очага инф-ии и двух или более признаков системного воспалительного ответа.

Тяжелый сепсис – сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, артериальной гипотензией, нарушением тканевой перфузии (повышение лактата, олигурия, острое нарушение сознания).

Септический шок – тяжелый сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии, артериальная гипотензия, не устраняющаяся с помощью инфузионной терапии.

3) Нарушение метаболизма:

Причины:

- затруднение прохождения пищи из верхних отделов ЖКТ (опухолы, стеноз привратника, киш непроходимость).
- потери жидкости (рвота, кишечные свищи, желудочный и назоинтестинальный зонды).
- массивная экссудация (асцит, перитонит).
- недостаточность кровообращения, дыхательная и почечная нед-ть.

4 фазы развития метаболического ответа:

1) под д-ем повреждающего фактора в плазме возрастает концентрация свободного кортизола. Он активирует надпочечники ----увеличивается выброс в кровоток адреналина и норадреналина----

обеспечение распада (катаболизма) БЖУ, азотистый баланс «-». Потеря жидкости и электролитов, развивается дегидратация.

2) фаза гормонального разрешения (м/у 3-7днями заб). Исчезают все гормональные сдвиги, азотистый баланс «-».

3) преобладание анаболизма на катаболизмом, азотистый баланс «+», восстановление мышечной массы, (несколько недель).

4) несколько месяцев, восстановление запасов жира.

6. Синдром «ложного острого живота».

Псевдоабдоминальный синдром (ложный острый живот) — клинический синдром, условно объединяющий симптоматику заболеваний и патологических состояний, кот имитирует острые хир заболевания органов брюшной полости. Не требуется срочного оперативного вмешательства.

Псевдоабдоминальный синдром м/т возникать при гастрите, ЯБЖ и 12п-кишки, остром энтерите, спастическом колите, острой плевропневмонии, плеврите, спонтанном пневмотораксе; стенокардии, ИМ и др заболеваниях.

Клиника:

Локализованные/разлитые боли в животе, напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины, повышение t тела, снижение АД, уменьшение содержания в крови гемоглобина, симптомы желудочной и кишечной диспепсии в различных сочетаниях и разной выраженности.

В формировании болевого синдрома роль играют общность иннервации грудной клетки и ее органов и орг брюшной полости, раздражение диафрагмальных, симпатических и блуждающих нервов, застойные явления в органах брюшной полости, спазм, растяжение, смещение внутренних органов.

Диагностика:

- Основу составляет тщательно собранный анамнез заболевания. Обращают внимание на время возникновения болевых ощущений, характер боли и ее иррадиацию, провоцирующие и облегчающие боль факторы.

- Общий осмотр больного для быстрой оценки тяжести заболевания. Сознание больного м/т отсутствовать/быть спутанным (при ЧМТ, диабетической/гипогликемической коме). Больной м/т быть возбужден, беспокоен (при почечной колике, спонтанном пневмотораксе). Повышение t тела хар-но для воспалительных и инф заболеваний (острой пневмонии, пиелонефрита, менингита, и др.).

- Важное значение имеют КАК, ОАМ, время свертывания крови и длительность кровотечения, протромбиновый индекс.

- Уточнить диагноз помогают результаты б/х крови — содержание билирубина, холестерина, амилазы, мочевины, креатинина и др.

- При необходимости проводят рентгеноконтрастное исследование, КТ, ФГДС, колоноскопию.

Лечение:

Консервативное.

8. Роль и место инфузионной терапии в лечении острых хирургических заболеваний.

- Поддерживающая инфузионная терапия при операциях с минимальной кровопотерей и потерей жидкости (офтальмологические операции, микрохирургия, удаление опухоли кожи и т.д.) составляет 2 мл/кг массы тела/ч.
- Заместительная инфузионная терапия (неосложненные операции типа тонзиллэктомии и др.) – 4 мл/кг/ч.
- Инфузионная терапия при умеренной хирургической травме (лапаротомия, аппендэктомия, грыжесечение, торакотомия) – 6 мл/кг/ч.
- Инфузионная терапия при значительной хирургической травме (резекция желудка, резекция кишечника, радикальная мастэктомия и др.) – 8 мл/кг/ч.

К дефициту объема жидкостных сред приводит ряд патофизиологических нарушений: патологические потери из гастроинтестинального тракта, дренажи в плевральной и брюшной полостях, травма и ожоги, диуретическая терапия, лихорадка и потливость, ожирение, диабетический кетоацидоз, алкоголизм, гиперкалиемия. Избыток объема жидкостных сред характерен для застойной сердечной недостаточности, острой и хронической почечной недостаточности, цирроза печени и гормонального антидиуретического сдвига. Хотя эти дисбалансы могут не иметь прямого отношения к первичному хирургическому заболеванию, они также должны быть скорректированы.

Характер интраоперационных жидкостных потерь обусловлен многими факторами. Это преимущественно изотонические потери электролитов вместе с потерями безэлектролитной воды. Таким образом, возмещение должно учитывать эти особенности. При операциях целесообразно применять в основном изотонические электролитные растворы, содержащие натрий и хлор, но с добавлением растворов Сахаров, дающих свободную воду.

7. В чем суть современной концепции патогенеза острого аппендицита.

В основе патогенеза острого аппендицита чаще всего (у 60 % больных) лежит окклюзия просвета отростка, причиной кот я-я гиперплазия лимфоидных фолликулов (у молодых пациентов), феколиты (у 20-35 %), фиброзные тяжи, стриктуры (улиц старше 40-50 лет), реже - инородные тела, паразиты, опухоли. У ВИЧ-инфицированных блокаду просвета отростка могут вызвать саркома Капоши и лимфомы (ходжкинская и неходжкинская).

Продолжающаяся в этих усл секреция слизи пр-т к тому, что в ограниченном объеме полости отростка (0,1-0,2 мл) развивается и резко возрастает внутриволостное давление. Увеличение давления в полости аппендикса вследствие растяжения ее секретом, экссудатом и газом пр-т к нарушению сначала венозного, а затем и артериального кровотока.

При нарастающей ишемии стенки отростка создаются условия для бурного размножения м/о. Выработка ими экзо- и эндотоксинов пр-т к повреждению барьерной ф-ии эпителия и сопровождается локальным изъязвлением слизистой оболочки (первичный аффект Ашоффа). В ответ на бактериальную агрессию макрофаги, лейкоциты, лимфоциты и др иммунокомпетентные клетки начинают выделять одновременно противовоспалительные и противовоспалительные интерлейкины, фактор активации тромбоцитов, адгезивные молекулы, кот при взаимодействии др с др и с клетками эпителия в сост

ограничить развитие воспаления, не допустить генерализацию процесса, появление системной р-ии орг-ма на воспаление.

Избыточное образование и выделение противовоспалительных интерлейкинов (IL-1, IL-6, TNF - фактор некроза опухоли, PAF - фактор активации тромбоцитов и др.) способствуют дальнейшему распространению деструктивных изменений в стенке органа. При некрозе мышечного слоя, особенно при наличии феколитов в аппендиксе, у 50 % больных происходит перфорация отростка, развиваются перитонит или периаппендикулярный абсцесс.

Неокклюзионные формы острого аппендицита м/о объяснить первичной ишемией отростка в рез-те развития несоответствия м/у потребностью органа в артериальном кровотоке и возможностью его обеспечения при стенозе питающих сосудов, их тромбозе в бассейне артерии червеобразного отростка. Тромбоз сосудов брыжейки отростка приводит к развитию первичной гангрены.

8. Когда появился термин «аппендицит». Кто и когда произвёл первую аппендэктомию в мире, в России, в Архангельске.

1884г – аппендэктомия Кронлейном (германия), Магамедом (англия)

1886г – введен термин аппендицит Фитз

1890г – Троянов первая аппендэктомия в России

1900г – Большесольский первая аппендэктомия в Архангельске.

Впервые термин «аппендицит» ввел профессор патологической анатомии Гарвардского университета К. Fitz (Фитз) (1843 — 1913). Он выступил 18 июня 1886г перед ассоциацией американских врачей с сообщением о ранней диагностике воспаления червеобразного отростка и его лечении, впервые представив данные о том, что причиной подвздошных нарывов является воспаленный червеобразный отросток.

Впервые аппендэктомию произвел в 1884 году R. U. Kronlein (Кронлейн). Он оперировал молодого человека 17 лет, кот поступил в клинику на 3-й день от начала заболевания. Доступом к червеобразному отростку послужила срединная лапаротомия, а брюшная полость после аппендэктомии зашивалась наглухо без дренажей. Больной умер ч/з 3 суток после операции.

Также в 1884 году аппендэктомию **произвел Mahomed (Магомед)** в Англии. Он использовал внебрюшинный доступ к червеобразному отростку. Пациент также погиб.

Первую успешную аппендэктомию сделал американский хирург **Th. G. Morton (Мортон)** в 1887 году. Он оперировал больного на 6 сутки от начала заболевания при абсцедировании аппендикулярного инфильтрата. Вскрыв гнойник, Th. G. Morton перевязал основание червеобразного отростка и удалил пораженную его часть. При этом дистальный участок отростка не удалялся. Затем была дренирована полость абсцесса. Больной поправился.

В России впервые успешную аппендэктомию провел **А. А. Троянов в 1890 году в Обуховской больнице Санкт-Петербурга.** Он оперировал 28-летнего больного через месяц от начала заболевания. Параректальным разрезом был вскрыт периаппендикулярный гнойник и удален измененный червеобразный отросток. Пациент поправился.

9. Основные симптомы острого аппендицита.

Симптом Щеткина-Блюмберга – при быстром отдергивании руки после надавливания на брюшную стенку больной ощущает усиление боли вследствие сотрясения брюшной стенки в обл воспалит очага.

Симптом Воскресенского (Рубашки) – ч/з рубашку больного быстро производят скользящее движение рукой вдоль передней брюшной стенки от реберной дуги до пах связки справа и слева от пупка. Отмечают усиление болей в пр подвздошной области.

Симптом Кохера - изначально боль появляется в эпигастральной области, затем, через 2-4 часа, боль спускается в правую подвздошную область.

Симптом Ровзинга – левой рукой сквозь брюшную стенку прижимают сигмовидную кишку к крылу левой подвздошной кости, перекрывая ее просвет. Правой рукой выше этой зоны производят толчкообразные движения передней брюшной стенки. При этом возникает боль в пр подвздошной обл, вследствие перемещения газов, нах-ся в толстой кишке.

Симптом Ситковского – появление/усиление болей в пр подвздошной обл при положении больного на левом боку.

Симптом Бартомье-Михельсона – усиление болезненности при пальпации пр подвздошной обл в положении больного на левом боку.

Симптом Образцова – появление болей в пр подвздошной обл во время поднимания и последующего опускания больным вытянутой пр ноги. (Ретроцекальный аппендицит)

Симптом Коупа – болезненное напряжение внутренней запирающей мышцы (в положении больного лежа на спине сгибают пр ногу в колене и ротируют бедро кнаружи, что приводит к появлению болей в глубине таза справа и над лоном). (Тазовый аппендицит).

+ Гиперестезия, защитное напряжение мышц живота, повышение t тела, лейкоцитоз.

Для гангренозного аппендицита хар-ны «**токсические ножницы**» - несоответствие выраженной тахикардии (100-120/мин) t тела.

10. От каких факторов зависит клиническая картина острого аппендицита.

Клиническая картина острого аппендицита вариабельна и з/т от степени воспалительных изменений в стенке отростка, особенностей локализации аппендикса в брюшной полости, возраста, физического состояния больных, их реактивности, наличия/отсутствия осложнений сопутствующих заболеваний.

Например, при флегмонозном аппендиците боли интенсивны и постоянны, четко локализуются в пр подвздошной обл и нередко носят пульсирующий хар-р. Рвота не характерна, постоянная тошнота. Проявляются признаки воспаления брюшины. При осмотре живота отмечают умеренное отставание при дыхании передней брюшной стенки в пр подвздошной обл. + симптом Воскресенского и Щеткина-Блюмберга.

Гангренозный аппендицит хар-ся уменьшением/исчезновением болей вследствие отмирания нервных окончаний в аппендиксе. Нарастают симптомы воспалит р-ии.

Ретроцекальный аппендицит – боли начинаются в эпигастрии и локализуются в зоне пр бокового канала или поясничной области. Типичные симптомы аппендицита и раздражения брюшины не выявл-ся. **Симптом Образцова** – появление болей в пр подвздошной обл во время поднимания и последующего опускания больным вытянутой пр ноги.

Тазовый аппендицит - Типичные симптомы аппендицита и раздражения брюшины не выявл-ся. Выявляется **симптом Коупа** – болезненное напряжение внутренней запирающей мышцы (в положении больного лежа на спине сгибают пр ногу в колене и ротируют бедро кнаружи, что приводит к появлению болей в глубине таза справа и над лоном).

11. Особенности острого аппендицита у детей, у лиц пожилого и старческого возраста.

У **детей** встречается реже, т.к аппендикс имеет воронкообразную форму, способствующую хорошему его опорожнению, лимфоидный аппарат недостаточно развит. Аппендицит протекает более бурно (недостаточная сопротивляемость инф-ии, слабые пластические св-ва брюшины, большой сальник не

доходит до аппендикса и не участвует в создании ограничительного барьера). Боли носят схваткообразный хар-р и не имеют четкой динамики. Рвота многократная. Хар-на **поза больного ребенка** – лежит на пр боку или спине, приведя ноги к животу и положив пр руку на пр подвздошную обл. В первые часы заболевания выражены симптомы Щеткина-Блюмберга, Воскресенского (Рубашки), Бартомье-Михельсона.

У лиц пожилого и старческого возраста заболевание хар-ся преобладанием деструктивных форм (снижение реактивности орг-ма, атеросклеротическое поражение сосудов, что становится причиной быстрого нарушения кровоснабжения с развитием некроза и гангрены аппендикса). Симптомокомплекс имеет стертую картину (физиологическое повышение порога болевой чув-ти). Умеренная болезненность в пр подвздошной обл, симптом Щеткина-Блюмберга выражен. Часто «+» симптомы Воскресенского, Ситковского. Чаше возникает аппендикулярный инфильтрат, хар-ся медленным развитием.

12. Тактика при диагностике острого аппендицита.

Тактика при остром аппендиците состоит из соблюдения 4 принципов:

- 1) при малейшем подозрении на острый аппендицит больной должен быть госпитализирован;
- 2) при уверенном диагнозе острого аппендицита показана экстренная операция;
- 3) единственным противопоказанием к операции при остром аппендиците является аппендикулярный инфильтрат;
- 4) при неуверенности в диагнозе острого аппендицита показаны дополнительные исследования и динамическое наблюдение за больным в течение 2-3 часов. Если по истечении этого срока с уверенностью исключить острый аппендицит нельзя, показана диагностическая лапаротомия в правой подвздошной области.

13. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать острый аппендицит в зависимости от фазы развития.

В начальной фазе дифференцируют от дивертикулита (воспаление дивертикула Меккеля).

Острый аппендицит требует дифференцировки с тремя группами заболеваний.

1. Заболевания, не требующие оперативного лечения:

- 1) **ИМ.** При инфаркте миокарда иногда возникают боли в верхней половине живота. Напряжение мышц брюшной стенки либо отсутствует, либо очень невелико;
- 2) **плеврит и правосторонняя пневмония.** Эти заболевания м.б причиной диагностических ошибок, особенно у детей, т.к иногда сопровождаются болями в животе и напряжением мышц брюшной спинки.
- 3) **острый гастроэнтерит и дизентерия** отличаются от острого аппендицита схваткообразным характером болей в животе, многократной рвотой пищей, диареей. Обычно указывают на прием недоброкачественной пищи. При пальпации живота не удается точно определить место наибольшей болезненности, нет напряжения мышц брюшной спинки и симптомов раздражения брюшины.

2. Заболевания, требующие оперативного лечения в плановом порядке:

- 1) **Почечная колика.** Для почечной колики хар-но появление очень интенсивных приступообразных болей в поясничной области, иррадиирующих в наружные половые органы и переднебрюшную поверхность бедра, учащенного мочеиспускания. При осмотре больного можно выявить положительный симптом поколачивания, отсутствие или слабое напряжение мышц брюшной стенки.

2) Обострение хронического калькулезного холецистита. Боли возникают чаще всего после погрешности в диете, локализуются в правом подреберье, характерна иррадиация в правое плечо, надплечье, лопатку, сопровождаются многократной рвотой желчью, не приносящей облегчения. При пальпации живота отмечаются болезненность, напряжение мышц и симптом Щеткина-Блюмберга определяют в правом подреберье.

3. Заболевания, требующие или могущие потребовать экстренного оперативного вмешательства:

1) перфоративная язва желудка или 12п-кишки отличается от острого аппендицита внезапным появлением резких, чрезвычайно интенсивных болей в эпигастральной области, "доскообразным" напряжением мышц передней брюшной стенки, резкой болезненностью при пальпации живота в эпигастральной области, правом подреберье. Симптом Щеткина-Блюмберга хорошо определяется на значительном участке эпигастральной области и правого подреберья.

2) внематочная беременность. При расспросе больной можно установить задержку менструации или изменение характера последней менструации, кровянистые выделения из влагалища. Хар-но внезапное появление сильных болей внизу живота, иррадиирующих в промежность, прямую кишку, тошноты, рвоты, обморочного состояния. При пальпации определяют болезненность внизу живота, напряжение мышц брюшной стенки отсутствует.

14. Клиника и лечение аппендикулярного инфильтрата в зависимости от фазы развития.

Аппендикулярный инфильтрат – конгломерат рыхло спаянных м/у собой органов и тканей, расположенных в/г воспаленного аппендикса. В его образовании участвуют слепая кишка, большой сальник, петли тонкой кишки и париетальная брюшина. **Возникновение инфильтрата** – следствие защитной р-ии, отграничивающей воспалит процесс в брюшной полости. Чаще развивается при флегмонозном аппендиците.

Клиника:

Типичная картина развивается на 3-5д от начала заболевания. Боли в животе проходят, самочувствие больных улучшается, t тела остается субфебрильной. Не удается выявить мышечного напряжения и симптомов раздражения брюшины. В пр подвздошной обл м/о пропальпировать плотное, малоблезненное и малоподвижное опухолевидное образование.

Дифдиагностика:

С опухолью слепой кишки. Для опухоли хар-н длительный анамнез с постепенным развитием болевого синдрома без повышения t тела. Опухоль часто сопровождается анемией, м/т вызывать кишечную непроходимость.

Лечение:

Исходом инфильтрата м.б полное рассасывание, абсцедирование. Это обуславливает консервативно-выжидательную тактику.

Операция противопоказана при спокойном течении, когда при динамическом наблюдении регрессирует воспаление, есть явная тенденция к его рассасыванию. Этому способствует а/б терапия, ограничение физ акт-ти, щадящая диета, предотвращающая чрезмерную перистальтику кишечника.

Если в процессе наблюдения в стационаре у больного вновь появляются боли в пр подвзд обл, развивается системная воспал р-я (нарастает лейкоцитоз, t принимает гектический хар-р), следует предположить абсцедирование аппендикулярного инфильтрата.

Периаппендикулярный абсцесс – показание к хирургическому вмешательству. Вскрытие нагноившегося инфильтрата – проводят разрез Волковича-Дьяконова, вскрывают полость гнойника, эвакуируют гной, промывают полость раствором антисептика, устанавливают в ней 1 или 2 тампона и трубчатый дренаж.

В послеоперационном периоде: дезинтоксикационная терапия, а/б, плановая аппендэктомия во избежание рецидива ч/з 3-4мес.

15. Применение инструментальных методов исследования при диагностике и лечении острого аппендицита.

Диагностика:

1) Обзорная рентгеноскопия орг грудной клетки и брюшной полости.

- скопление жидкости в области купола слепой кишки;
- изменение контура слепой кишки;
- вздутие тканей подвздошной и части ободочной кишки (пневматоз);
- лейкоцитарная инфильтрация слизистой оболочки;
- газы в брюшной полости;

2) Ультразвуковое исследование. Признаки воспаления аппендикса:

а) прямые:

- аппендикс увеличен в диаметре практически в 2 раза (нормальный диаметр – 4-6 мм);
- стенки утолщены в 2-3 раза (норма – 2 мм);

б) косвенные:

- форма отростка изменена (напоминает крючок, букву S);
- в полости аппендикса могут находиться камни;
- в некоторых участках отростка может наблюдаться слияние воедино слоев его стенки;
- жидкость в брюшной полости;
- плотность и твердость отростка.

3) Лапароскопия. Признаки воспаления аппендикса:

а) прямые:

- значительные изменения формы аппендикса;
- плотность стенок;
- переполнение кровью сосудов брюшины;
- лейкоцитарная инфильтрация брыжейки;
- наложение белка фибрина на слизистой оболочке;

б) косвенные:

- характерный выпот в брюшной полости;
- насыщение кровью сосудов стенки слепой кишки.

Лечение:

Лапароскопические операции.

16. Показания к применению дренажа и тампона при операции по поводу острого аппендицита.

Дренирование брюшной полости с помощью **микроирригатора** для введения а/б показано при деструктивном аппендиците с экссудатом в брюшной полости.

Марлевый дренаж (тампон) брюшной полости большинство хирургов оставляют в следующих случаях:

- 1) если во время аппендэктомии остались неудаленными периаппендикулярные ткани или фрагменты воспаленного отростка;
- 2) если, несмотря на все принятые меры, продолжается капиллярное кровотечение из ложа удаленного отростка;
- 3) если нет полной уверенности в герметичности кисетного шва из-за воспалит изменений в слепой кишке;
- 4) для дренирования гнойной полости после вскрытия периаппендикулярного абсцесса;
- 5) если во время операции обнаружен нераспознанный ранее аппендикулярный инфильтрат и удаление воспаленного червеобразного отростка невозможно из-за риска повреждения спаянных с ним органов;
- 6) при забрюшинном деструктивном аппендиците в целях проф-ки ретроперитонеальной флегмоны.

17. Ранние осложнения после операций по поводу острого аппендицита.

Ранние осложнения возникают в течение двух недель с момента операции. В эту группу входят большинство осложнений со стороны послеоперационной раны (гнойно-воспалительные процессы, расхождение краев раны; кровотечения из раны передней брюшной стенки) и все осложнения со стороны смежных органов.

Кровотечение из сосудов брыжейки возникает в рез-те технических погрешностей при проведении операции или при продолжающемся воспалительном/некротическом процессе, приводящем к эрозивному кровотечению. Особенностью клиники послеоперационных кровотечений является наличие признаков острой кровопотери и быстрое развитие перитонита. Это осложнение требует немедленной повторной операции.

Несостоятельность культи червеобразного отростка м/т развиться в первые часы и дни после аппендэктомии. Она возникает чаще всего у больных с деструктивными формами аппендицита, при кот изменен не только червеобразный отросток, но и купол слепой кишки, что затрудняет обработку культи отростка. При развитии этого осложнения быстро развивается каловый перитонит, что требует немедленной ревизии брюшной полости.

Поздние осложнения после операций по поводу острого аппендицита.

Поздние послеоперационные осложнения развиваются, когда истекает двухнедельный послеоперационный период. К ним относятся **осложнения со стороны послеоперационной раны** – абсцесс, инфильтрат, послеоперационная грыжа, лигатурный свищ, невриномы рубцов, келоидные рубцы; **острые воспалительные процессы в брюшной полости** – абсцессы, инфильтраты, культит; **осложнения ЖКТ** – спаечная болезнь и механическая острая кишечная непроходимость.

Динамическая кишечная непроходимость вызывается функциональными изменениями моторики кишечной мускулатуры без наличия каких-либо механических нарушений, препятствующих передвижению кишечного содержимого. Чаще всего бывает паралитического характера. Прекращается перистальтика кишечника, возникает вздутие с прекращением процесса всасывания и венозным застоем в стенке кишечника. **Клиника:** первым симптомом я-я вздутие кишечника, не связанное с болями. Нарастание вздутия сопровождается рвотой вначале содержимым желудка, затем желчью, а в

поздний период каловыми массами. Длительное вздутие кишечника приводит к повреждению кишечной стенки, что сопровождается проникновением через нее бактерий в брюшную полость. Это ведет к появлению симптомов вторичного перитонита.

Послеоперационный инфильтрат образуется в илеоцекальном углу как следствие оставшейся инф-ии после удаления червеобразного отростка. При этом определяется опухолевидное образование в правой илеоцекальной области, болезненное при пальпации. Лечение послеоперационного инфильтрата консервативное: введение антибиотиков широкого спектра действия, дезинтоксикационная терапия, УВЧ, пиявки.

Поддиафрагмальный абсцесс я-я осложнением перитонита и хар-ся скоплением гноя м/у диафрагмой (сверху) и внутренними органами — печенью, желудком, селезенкой, сальником, петлями кишечника (снизу). Абсцесс иногда может располагаться и в забрюшинном пространстве.

Абсцессы дугласова пространства образуются в рез-те стока воспалительного экссудата в полость таза. Одним из ранних признаков тазового абсцесса я-я дизурические явления, позывы на дефекацию, тенезмы, тупые боли внизу живота, ознобы, высокая температура. При ректальном и вагинальном обследовании можно определить болезненное выбухание в дугласовом пространстве. В центре инфильтрата нередко прощупывается участок флюктуации, т.е. абсцесса. В начальном периоде этого осложнения проводят консервативное лечение (антибиотики, клизмы с настоем ромашки), а когда гнойник сформировался, производят его вскрытие.

Межкишечные абсцессы. Клиника: боли в животе, частый жидкий стул, ознобы, общая слабость. Затем появляются симптомы раздражения брюшины, парез кишечника. При пальпации живота выявляется опухолевидное образование в брюшной полости разной локализации, чаще в середине живота.

Пилефлебит — тромбоз брыжеечных и воротной вен. Развивается вследствие некротических процессов и тромбоза сосудов брыжейки отростка с последующим поражением мезентеральных сосудов и воротной вены. Тяжесть клиники определяется темпом и распространенностью закупорки печеночных вен. Осложнение чаще начинается остро, через 1—2 сут после аппендэктомии. У больного появляются сильные боли в надчревной области или правом подреберье, напоминающие по интенсивности приступы печеночной колики. Боли сопровождаются тошнотой, нередко кровавой рвотой, коллапсом. Для этого осложнения характерны температура гектического характера, появление желтушности склер и кожных покровов как следствие токсического гепатита. Отмечаются болезненность живота в правом подреберье, увеличение печени, асцит, печеночно-почечная недостаточность. Нередко серозный выпот наблюдается в правой плевральной полости. Иногда расширенная правая тромбированная воротная вена и отек печеночно-дуоденальной связки могут вызвать сдавление общего желчного протока с последующей механической желтухой.

ТЭЛА. Она возникает в первые 2 нед после операции. Клиника ТЭЛА зависит от величины эмбола и степени закупорки просвета артерии. При полной закупорке легочной артерии смерть наступает мгновенно или в ближайшие минуты после возникновения эмболии. Основным признаком этого осложнения является внезапное ухудшение общего состояния, проявляющееся сильной болью в груди, резкой одышкой, напряженным, прерывистым, частым дыханием и почти моментальным исчезновением пульса. Резкая бледность кожных покровов сменяется цианозом лица и верхней

половины туловища. Наступает острая недостаточность правых отделов сердца, больной теряет сознание и быстро погибает.

18. Определение и классификация перитонита.

Перитонит – воспаление брюшины. Проявляется как вторичное патол состояние, осложняющее течение первичного патол процесса, травмы, либо заболевания, приведшего к образованию источника – воспалительной или травматической деструкции органов брюшной полости.

Классификация:

1. Этиологическая хар-ка:

- первичный
- вторичный
- третичный.

2. Распространенность:

- местный: отграниченный (воспалительный инфильтрат, абсцесс), неограниченный (процесс локализуется т/о в одном из карманов брюшины).
- распространенный (разлитой).

3. Характер экссудата:

- серозно-фибринозный
- фибринозно-гнойный
- гнойный
- каловый
- желчный
- геморрагический
- химический.

4. Фаза течения процесса:

- отсутствие сепсиса
- сепсис
- тяжелый сепсис
- септический (инфекционно-токсический) шок.

Первичный перитонит – формы заболевания, при кот воспалит процесс развивается без нарушения целостности полых органов, перитонит я-я результатом спонтанной гематогенной диссеминации м/о в брюшинный покров или транслокации специфической моноинф-ии из др органов.

А) спонтанный перитонит у детей – в период новорожденности или в возрасте 4-5л. Предрасполагающим фактором м/т служить наличие системных заболеваний (красная волчанка) или нефротического синдрома.

Б) спонтанный перитонит взрослых – нередко разв-ся после дренирования асцита, обусловленного циррозом печени, при длит использовании катетера для перитонеального диализа. Перитонит, разв-ся у женщин вследствие транслокации бактерий в брюшную полость из влагалища ч/з фаллопиевы трубы.

В) туберкулезный перитонит – следствие гематогенного инфицирования брюшины при специфических поражений кишечника, при туберкулезном сальпингите, туб нефрите.

Вторичный перитонит – объединяет несколько разновидностей перитонита.

- перитонит, вызванный перфорацией и деструкцией органов брюшной полости.

- послеоперационный перитонит

- посттравматический перитонит:

А) вследствие закрытой (тупой) травмы живота.

Б) вследствие проникающих ранений живота.

Третичный перитонит – воспаление брюшины, носящее «рецидивирующий» хар-р (персистирующий/возвратный перитонит). Обычно он развивается в послеоперационном периоде у больных (пострадавших или раненых), переживших экстремальные ситуации, сопровождающиеся выраженным подавлением механизмов противоинфекционной защиты. Течение перитонита отличается стёртой клинической картиной, ранней полиорганной дисфункцией и проявлением рефрактерного эндотоксикоза. Во время операции источник третичного перитонита удаётся установить далеко не всегда. Сам термин «третичный перитонит» обусловлен тем, что в его этиологии на первый план выступают микроорганизмы, пережившие первичный цикл эмпирической антибиотикотерапии и вторичный цикл антимикробной терапии, ориентированной по результатам микробиологических исследований. Эта «третичная» микрофлора обычно бывает представлена мультирезистентными штаммами стафилококков, энтеробактерий, псевдомонад или грибами, что хар-но для нозокомиальной инфекции. Проведение антибактериальной терапии в данном случае представляет особую проблему.

Главное отличие от вторичного – клиника вторичного перитонита обусловлена защитной реакцией орг-ма в виде высвобождения большого кол-ва противовоспалительных цитокинов в ответ на попадание инф агента. Третичный перитонит – неспособность орг-ма больного сформировать адекватную реакцию на системном и локальном уровнях.

22. Клинические симптомы острого распространенного перитонита.

Клиника определяется локализацией первичного источника процесса, местными и общими признаками непосредственно воспалительного процесса в брюшине.

В клинике различают 3 стадии:

- **реактивная.** В первые часы от начала заболевания преобладает болевой синдром (сильные боли в животе, усиливающиеся при перемене положения). Рвота, не приносящая облегчения, задержка стула и газов. Вынужденное положение больного – на боку, с приведенными к животу коленями. Асимметрия живота, живот не участвует в акте дыхания. При пальпации живо напряжен, болезнен. Симптомы Щеткина-Блюмберга, Воскресенского, Раздольского «+», тахикардия, повышение температуры. Язык сухой. Нарастает лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево;

- **токсическая,** 2-3 дни заболевания. Состояние ухудшается, больной беспокоен, появляются одышка, заостряются черты лица (Лицо Гиппократа), язык сухой. Появляются признаки пареза кишечника - живот вздут, напряжение брюшной стенки выражено меньше, сохраняются симптомы раздражения брюшины, перестает прослушиваться перистальтика кишечника, наблюдается задержка стула, газов. Рвота усиливается, и рвотные массы приобретают кофейный оттенок. Нарастает лейкоцитоз с резким нейтрофильным сдвигом и появлением иных форм. Интоксикация приводит к нарушению функций др органов и в первую очередь к явлению печеночно-почечной недостаточности. Нарастают нарушения

электролитного и белкового обмена, усиливается ацидоз. Диурез понижается, в моче появляются белок, цилиндры, эритроциты;

- **терминальная.** Может протекать различно. В результате лечения к 3-6 дню с момента заболевания наступает ограничение воспалительного процесса с уменьшением интоксикации и улучшением состояния больного.

При прогрессировании процесса на 4-5 день, наступает мнимое улучшение состояния больного. Боли в животе уменьшаются, однако объективные показания свидетельствуют о тяжелой интоксикации. Черты лица заострены, глаза западают, страдальческое лицо, неподвижное положение тела, частая рвота или срыгивание зеленоватой или коричневатой жидкостью. Живот вздут, мягкий, язык сухой, обложен налетом, пульс частый, слабого наполнения, дыхание поверхностное, брюшная стенка в дыхании не участвует. Смерть наступает на 4-7 сутки.

25. Диагностика перитонита.

Клиника перитонита подтверждается **лабораторными данными**: возрастанием лейкоцитарного индекса интоксикации или соотношения нейтрофилов/лимфоцитов; признаками дегидратации и сгущения крови (по показаниям гематокрита); повышением осмолярности плазмы и содержания молекул средней массы; Снижение парциального давления кислорода, падение концентрационного индекса по креатинину и мочеvine, нарастание азотемии, билирубинемии и активности маркеров цитолиза гепатоцитов (АЛТ, ГГТП).

Для **рентгенодиагностики перитонита** выполняются рентгенограммы гр клетки и живота, латерография на левом боку, по особым показаниям, контрастное исследование желудка при приеме внутрь небольшого количества бариевой взвеси.

Рентгенологические признаки перитонита: свободный газ в брюшной полости, высокое стояние купола диафрагмы, наличие реактивных воспалительных изменений в нижних отделах легких и плевральной полости. При паралитическом состоянии тонкой кишки в ее просвете определяются газы и многочисленные мелкие уровни жидкости.

Часто рентгенологическая диагностика перитонита осуществляется в раннем послеоперационном периоде. **Рентгенологические признаки послеоперационного перитонита:**

- преобладающее вздутие тонкокишечных петель в зоне вероятного патологического процесса;
- утолщение складок слизистой оболочки кишки на ограниченном участке;
- умеренное расширение межпетельных пространств и боковых каналов живота;
- скопление жидкого содержимого в просвете кишки с формированием нечетких уровней;
- отдельные скопления газов в ободочной кишке с отсутствием в ней плотного содержимого.

Достаточно результативна лапароперитонеоскопия (видеолапароскопия). Выявляются: гиперемия брюшины, уменьшение ее блеска до его полного отсутствия, фибринозные наложения, жидкий экссудат (серозный, гнойный, гнилостный, геморрагический), отек и инфильтрация сальников, брыжеек, стенок кишечника.

Контроль за содержимым, поступающим по дренажной трубке, анализ экссудата из брюшной полости. В нем м/т отмечаться высокая концентрация амилазы, примесь желчи, кишечного содержимого, кала, мочи, крови.

Бактериоскопия и бактериологический посев.

Дифференциальный диагноз проводят с диабетическим псевдоперитонитом, тиреотоксическим "острый живот". ИМ, печеночные и почечные колики, ушибы брюшной стенки с субсерозными мелкими кровоизлияниями, закрытая травма позвоночника с радикулярным синдромом.

26. Критерии диагностики перитонеального сепсиса.

Синдром системной воспалительной реакции” (ССВР)

Критерии диагностики ССВР - общие симптомы воспалительной реакции:

- температура выше 38 или ниже 36 градусов,
- частота сердечных сокращений более 90 уд/мин,
- частота дыхания свыше 20 раз в мин,
- количество лейкоцитов более 12 тыс. или ниже 4 тыс. при превышении незрелых форм более 10%.

Признаки органной недостаточности:

- Легкие - необходимость ИВЛ или инсуффляции кислорода для поддержания PO₂ выше 60 мм рт. ст.
- Печень - уровень билирубина свыше 34 мкмоль/л или уровня АСТ и АЛТ более чем в два раза.
- Почки - повышение креатинина свыше 0,18 ммоль/л или олигоурия меньше 30 мл/час на протяжении не менее 30 минут.
- ССС - снижение артериального давления ниже 90 мм.рт.ст.
- Система гемостаза - сниж тромбоцитов ниже $100 \cdot 10^9$ или возрастание фибринолиза свыше 18%.
- ЖКТ - динамическая киш непроходимость, рефрактерная к медикаментозной терапии свыше 8 часов.
- ЦНС - сопор при отсутствии ЧМТ или нарушений мозгового кровообращения.

Хирургический сепсис считается диагностированным, если имеется синдром ССВР и подтвержденная инфекция в крови.

Диагноз хирургического сепсиса ставится при:

- 1) наличии хирургического очага (гнойное заболевание, перенесенная операция, травма);
- 2) наличии минимум трех из симптомов ССВР;
- 3) наличии хотя бы одного органного нарушения.

Микробиологическая диагностика.

Бактериемия - основа построения диагноза сепсиса.

27. Принципы лечения местного отграниченного перитонита.

Лечение при отграниченных перитонитах строго индивидуальное и должно решаться отдельно в каждом конкретном случае. Характер лечения з/т от стадии процесса.

В начальной стадии (первые 24—48 час.) болезни довольно трудно дифференцировать, имеет ли место отграниченный или неограниченный процесс. Поэтому целесообразно оперировать экстренно. При операции обычно удается устранить источник перитонита. Операцию заканчивают наложением глухого шва на брюшину.

Во второй стадии (2—5-е сутки заболевания) обычно выявляется значительный инфильтрат. В этот период целесообразны консервативное лечение и выжидательно-настороженная тактика. Больным назначают строгий постельный режим, местно холод, довольно строгую щадящую диету, иногда

антибиотики, следят за функцией кишечника. Если инфильтрат начнет уменьшаться, нормализуются температура и кровь, начинают проводить «рассасывающую» терапию (тепло, токи УВЧ, ультрафиолетовые облучения, теплые микроклизмы).

В случае перехода в третью стадию (абсцедирования), что характеризуется всеми признаками гнойного расплавления ткани и интоксикацией, прибегают к хир лечению, т.е. вскрытию, опорожнению, тампонаде и дренированию полости абсцесса.

Гнойник, расположенный в тазу, чаще вскрывают и дренируют ч/з прямую кишку; в области слепой кишки — ч/з брюшную стенку косым внебрюшинным разрезом; при поддиафрагмальном абсцессе — через ложе XII ребра.

Послеоперационные осложнения:

- развитие калового свища,
- гнойного лимфангита и лимфаденита брюшной полости с возможным образованием вторичного метастатического гнойника.

Прогноз для жизни в большинстве случаев благоприятный.

28. Принципы лечения местного неограниченного перитонита.

Лечение то же, что и отграниченном (т/о хирургическое).

29. Принципы лечения распространенного перитонита.

1) Предоперационная подготовка:

- струйное (при наличии сердечно-легочной недостаточности) в/в введение низкоконцентрированных кристаллоидных растворов до 1000-1500мл под контролем ЦВД.
- введение 400-500мл коллоидных растворов для восполнения ОЦК.
- в/в введение а/б широкого спектра за 30-40мин до операции
- коррекция центральной и периферической гемодинамики.

2) Доступ – срединная лапаротомия

3) санация первичного очага инфекции (аппендэктомия, холецистэктомия, ушивание прободной язвы и др.) **и брюшной полости,** кот промывают изотоническим раствором натрия хлорида или 0,25% новокаином с добавлением антибиотиков и антисептиков.

4) дренирование брюшной полости: наиболее целесообразно использование дренажей из силиконовой резины (обычно дренируют наиболее отлогие участки брюшной полости и поддиафрагмальное пространство). Удобны двухпросветные дренажи; промывание дренажа ч/з один просвет препятствует закупориванию его фибринными пленками и др. Такой дренаж из силиконовой резины может оставаться в брюшной полости до 2 нед, однако желательно периодическое подтягивание дренажа для профилактики развития пролежня на стенке кишки;

5) при выраженной паралитической кишечной непроходимости необходима назоинтестинальная интубация тонкой кишки с последующей аспирацией кишечного содержимого, что способствует более раннему восстановлению активной перистальтики.

В ряде случаев при терминальной фазе заболевания у больных применяют **перитонеальный лаваж** – проточное промывание брюшной полости растворами антибиотиков и антисептиков. Метод имеет свои

преимущества (уменьшение интоксикации, улучшение функции почек) и недостатки препятствуют естественному отграничению воспалительного очага, удаляются естественные защитные механизмы.

В последние годы с хорошим эффектом используют плановые релапаротомии в послеоперационном периоде. Через сутки после операции выполняют релапаротомию с тщательным промыванием брюшной полости и дренированием.

Основа профилактики – экстренная неотложная помощь, ранняя госпитализация и своевременное лечение больных с острым хирургическими заболеваниями и травмой органов брюшной полости.

30. Показания для дренирования и тампонирования брюшной полости при перитоните.

Показания для тампонирования:

- при невозможности ликвидации источника перитонита.
- наличии гнойно-некротических очагов, вскрывшихся в брюшную полость, кот не м.б удалены.
- для остановки диффузного кровотечения.

Правила постановки тампона:

- тампон ставится прямо над очагом ч/з контрапертуру.
- тампон нельзя гофрировать.
- удаляется тампон ч/з 6-8сут при инфекционном процессе и на 2-е сутки при его постановки с целью гемостаза.

Показания для дренирования:

- для удаления патологического экссудата из пораженных отделов брюшной полости.
- для введения туда а/б препаратов
- для контроля за состоянием брюшной полости.

Правила постановки дренажа:

- кол-во дренажей определяется распространенностью процесса в брюшной полости
- ставятся в отлогих местах (по правилам гидродинамики с учетом анатомических особенностей).
- вводятся ч/з контрапертуры
- удаляются ч/з 3-5сут (по показаниям м/т оставаться в брюшной полости до 8 и более суток).
- удаляются ч/з стерильную систему или баночку с антисептиком или стерильный пакет для пассивного оттока (или присоединяются к системе активной аспирации).

32. Определение заболевания острый панкреатит. Этиология и патогенез острого панкреатита.

Острый панкреатит - острое асептическое воспаление поджелудочной железы, основу кот сост процессы аутоферментативного некробиоза и некроза органа.

Этиология:

1) Заболевания внепеченочных желчных путей (ЖКБ, холедохолитиаз, стриктура, спазм или воспаление большого дуоденального сосочка, дискинезия желчных путей).

Нарушается отток панкреатического секрета по внепеченочным желчным путям и протоковой системе поджелудки, развивается билиарно-панкреатический или дуоденально-панкреатический рефлюкс и внутрипротоковая гипертензия.

2) Хронический алкоголизм, прием суррогатов алкоголя.

Приводят к нарушению дренажной функции панкреатических и желчных протоков, т.к. стимулированная алкоголем секреция приводит к увеличению вязкости панкреатического секрета, повышению внутрипротокового давления.

3) Заболевания 12п-кишки (пенетрация язвы в головку поджелудки, дуоденостаз, дуоденальные дивертикулы). Нарушение эвакуации из кишки, повышение внутриполостного давления, дискинезия сфинктерного аппарата приводит к формированию дуоденально-панкреатического рефлюкса и внутрипротоковой гипертензии.

4) Нарушения нейро-гуморальных и висцеральных взаимоотношений системного метаболизма (гиперлипидемия, СД, вирусный гепатит, СПИД, васкулиты).

Патогенез:

Основу патогенеза составляют процессы местного и системного воздействия панкреатических ферментов и цитокинов.

Ферментную теорию с основной ролью трипсина в патогенезе заболевания считают ведущей. Комбинация нескольких пусковых факторов в рамках полиэтиологичности острого панкреатита - основной момент **внутриацинарной активации** протеолитических ферментов и аутокаталитического переваривания поджелудочной железы. Активация трипсиногена и переход его в трипсин - мощный активатор всех остальных проэнзимов с формированием каскада тяжёлых патобиохимических реакций.

При повреждении ацинарной клетки - изменение концентрации ионов кальция в клетке и за её пределами, что приводит к активации трипсина. При увеличении концентрации ионов кальция в клетке инициируется внутриклеточный синтез фактора активации тромбоцитов (главного медиатора воспаления).

Активированные ферменты поджелудочной железы выступают в качестве **первичных факторов агрессии**, оказывают местное действие, поступают в забрюшинное пространство, брюшную полость, по воротной вене - в печень, по лимфатическим сосудам - в системный кровоток. Трипсин и химотрипсин вызывают протеолиз белков тканей, эластаза разрушает стенку сосудов и межтканевые соединительнотканые структуры, что приводит к развитию геморрагического (протеолитического) некроза. Формирующиеся очаги некробиоза, некроза с перифокальной демаркационной зоной воспаления в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке первично асептические.

Активация трипсином калликреин-кининовой системы с образованием **вторичных факторов агрессии: брадикинина, гистамина, серотонина**. Это сопровождается увеличением сосудистой проницаемости, нарушениями микроциркуляции, формированием отёка в зоне поджелудочной железы и забрюшинном пространстве, повышенной экссудацией в брюшную полость.

Факторы агрессии третьего порядка, участвуют в патогенезе местной и системной воспалительной реакции, нарушениях микроциркуляции и системной гемодинамики, сердечной и дыхательной недостаточности, к ним относят синтез моноклеарными клетками, макрофагами и нейтрофилами различных медиаторов воспаления (цитокинов): интерлейкинов 1, 6 и 8, фактора некроза опухоли, фактора активации тромбоцитов, простагландинов, тромбоксана.

Ферменты, цитокины и метаболиты различной природы, образующиеся при остром панкреатите в поджелудочной железе, забрюшинном пространстве, брюшной полости и просвете ЖКТ, быстро

поступают в портальный кровоток и по грудному лимфатическому протоку - в системную циркуляцию с развитием **панкреатогенной токсинемии**. Первые органы-мишени на их пути из забрюшинного пространства к органам экстраабдоминальной локализации - печень и лёгкие, сердце, мозг и почки. Итог мощного цитотоксического действия этих биохимических соединений в начале заболевания - развитие **панкреатогенного шока и полиорганных нарушений**, определяющих степень тяжести состояния больного острым панкреатитом.

В патогенезе острого панкреатита выделяют две основные фазы.

Первая фаза обусловлена формированием системной реакции в течение первых суток от начала заболевания, когда воспаление, аутолиз, некробиоз и некроз поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки носит асептический характер.

Формируются формы панкреатита:

- при некробиозе, воспалении и отграничении процесса развивается **острый интерстициальный панкреатит (отёчная форма)**;

- при жировом/геморрагическом некрозе - **стерильный панкреонекроз (некротический панкреатит)**. Своевременными лечебными мероприятиями патологический процесс можно купировать на этапе интерстициального панкреатита, тогда как в обратной ситуации он переходит в панкреонекроз.

При развитии панкреонекроза процесс переходит **во вторую (септическую) фазу острого панкреатита**, связанный с инфицированием зон некроза различной локализации на 2-3-й неделе заболевания. В этих условиях происходит повторная активация и репродукция аналогичных первой фазе медиаторов, триггер которых - токсины микроорганизмов, колонизирующих зоны некроза.

33. Классификация острого панкреатита.

Клинико-морфологическая классификация:

1) Отечный (интерстициальный) панкреатит.

2) Стерильный панкреонекроз:

- по распространенности поражения: ограниченный и распространенный.

- по характеру поражения: жировой, геморрагический, смешанный.

3) Инфицированный панкреонекроз.

Отечный панкреатит имеет неосложненное (абортное) течение. Для панкреонекроза характерно развитие местных и системных осложнений.

Местные осложнения:

- **в асептическую фазу панкреонекроза:** парапанкреатический инфильтрат, некротическая флегмона забрюшинной клетчатки, ферментативный (абактериальный) перитонит, псевдокиста (позднее осложнение).

- **в фазу инфицированного панкреонекроза:** гнойно-некротическая флегмона забрюшинной клетчатки, абсцессы забрюшинных клетчаточных пространств или брюшной полости, внутренние и наружные панкреатические, желудочно-кишечные свищи, эрозивные кровотечения (внутрибрюшинные и в ЖКТ).

Внебрюшинные осложнения:

Панкреатогенный (ферментативный) шок, септический шок, полиорганная недостаточность.

34. Основные клинические и лабораторные признаки острого панкреатита.

Триада Мондора – боль, рвота, метеоризм.

Боль – появляется внезапно, в вечернее/ночное время, после погрешности в диете. Носит интенсивный характер, без светлых промежутков. Локализация – эпигастральная обл, справа или слева от срединной линии, м/т распространяться по всему животу, опоясывающий хар-р.

Коллапс или шок – профузный пот, снижение АД, тахикардия с ослаблением пульса.

Рвота – не приносящая облегчения.

Симптом Мондора – цианоз в виде фиолетовых пятен на лице.

Симптом Грея Тернера – пятна цианоза на боковых стенках живота.

Симптом Грюнвальда – цианоз окологривной обл.

В основе л/т быстро прогрессирующей гемодинамические и микроциркуляторные р-ва, гиперферментемия.

Вздутие живота в верхних отделах.

Симптом Мейо-Робсона – пальпация поясничной обл, особенно в левом реберно-позвоночном углу, резко болезненна.

Симптом Воскресенского – невозможность определения пульсации аорты вследствие увеличения в размерах поджелудки.

«+» **симптом Щеткина-Блюмберга** – когда процесс локализуется в сальниковой сумке, мышечное напряжение в надчревной зоне, когда процесс выходит за ее пределы (на клетчатку брюшинного пространства и малого таза, брюшину).

Для поражения головки типично быстрое развитие желтухи и гастродуоденального пареза.

Лабораторные показатели:

Гиперферментемия. Увеличение активности общей и панкреатической амилазы в 4 раза и липазы в 2 раза по отношению к верхней границе нормы свидетельствует о **феномене панкреостаза**.

Максимальные значения активности сывороточной амилазы характерны для первых суток заболевания.

Определение амилазы в моче. При использовании метода Вольгемута (определение суммарной амилотической активности мочи), по которому нормальная активность амилазы в моче составляет 16-64 ед., можно обнаружить различные уровни её повышения - 128-1024 ед. и более.

Дисферментемия (нарушение соотношений амилазы и липазы крови) свидетельствует о **панкреонекрозе**, тогда как нормальный уровень амилазы в крови, гипоамилаземия (аферментемия) наиболее характерны для **панкреонекроза**, свидетельствуя о распространённом характере деструкции поджелудочной железы и утрате ею секреторной функции.

В пользу инфицированного характера панкреонекроза свидетельствуют пороговые числа лейкоцитов крови выше 15×10^9 /л и лейкоцитарного индекса интоксикации более 6 ед.

Косвенными признаками инфицирования считают тромбоцитопению, анемию и ацидоз, их необходимо учитывать в совокупности клинических и инструментальных данных.

Б/х изменения крови свидетельствуют о развитии синдрома гипер- и дисметаболизма, который наиболее выражен при деструктивных формах панкреатита (диспротеинемия, гипопротейн и гипоальбуминемия, гиперазотемия и гипергликемия). Стойкая гипергликемия свидетельствует об обширном некрозе

поджелудочной железы, а её значение больше 125 мг/дл (7 ммоль/л) - неблагоприятный прогностический фактор.

Содержание С-реактивного белка больше 120 мг/л в крови больного говорит о некротическом поражении поджелудочной железы. Концентрация С-реактивного белка отражает степень выраженности воспалительного и некротического процессов, что позволяет использовать этот тест для определения, с одной стороны, отёчного панкреатита или панкреонекроза, с другой - стерильного или инфицированного характера некротического процесса.

При билиарном панкреатите вследствие холедохолитиаза, а также при преимущественном поражении головки поджелудочной железы характерен синдром холестаза, выражающийся гипербилирубинемией с преобладанием прямой (связанной) фракции билирубина, высокой активности АСТ и ЩФ.

36. Осложнения острого панкреатита в зависимости от фазы течения заболевания.

Осложнения острого панкреатита разделяют на ранние и поздние:

Ранние осложнения обусловлены генерализованным действием панкреатических ферментов, биологически активных аминов и других вазоактивных в-в. К ним относят шок, ферментативный разлитой перитонит, острая печеночно-почечная недостаточность, ранние острые язвы и желудочно-кишечные кровотечения, желтуху, пневмонию, тромбозы сосудов, психозы интоксикационного характера.

Поздние осложнения возникают на 10-12 сутки заб и обусловлены присоединением инфекции. Среди них выделяют гнойный панкреатит и парапанкреатит, флегмону забрюшинной клетчатки, абсцессы брюшной полости, свищи поджелудочной железы, эрозийные кровотечения, желудочно-кишечные кровотечения, пилефлебит, сепсис, кисты поджелудочной железы.

Шок возникает при тяжелом течении панкреатита с развитием широкого некроза железы. Хар-ся резким болевым синдромом, бледностью кожных покровов, акроцианозом, учащенным поверхностным дыханием, тахикардией, которая не соответствует температуре. ОЦК и ЦВТ резко снижены. На ЭКГ - ишемические изменения в миокарде. Диурез снижен. Выраженное психомоторное возбуждение.

Печеночно-почечная недостаточность. Характерные признаки: заторможенное состояние больных, сухость кожи, желтуха, тахикардия, повышение АД, увеличение печени, олигурия, анурия. В крови - анемия, тромбоцитопения, гипербилирубинемия, гипергликемия, гипоальбуминемия. В моче - протеинурия, снижение удельной плотности, микрогематурия, гиалиновые цилиндры.

Плевро-легочные осложнения возникают у 1/3 больных панкреонекрозом. Чаще всего это левосторонние плевриты и пневмонии, приводящие к дыхательной недостаточности: сложного частого поверхностного дыхания, одышка, акроцианоз. Появляются боли в грудной клетке, притупление легочного звука, тупость, ослабление дыхания, хрипы. Рентгенологически - наличие плеврального экссудата и очаговых инфильтративных затемнений в легких.

Интоксикационный психоз возникает на 2-3 сутки от начала заб преимущественно у лиц, злоупотребляющих алкоголем. Больные дезориентированы в пространстве, появляются словесное возбуждение, галлюцинации, гипертермия.

Гнойные осложнения хар-ся развитием резорбтивной лихорадки, сначала перемежающейся, а затем септической. Температурная реакция сопровождается лихорадкой, тахикардией, потливостью. Местная симптоматика может быть незначительной, у некоторых больных выявляют инфильтраты. Анализ крови: высокий нейтрофильный лейкоцитоз, появление юных форм и миелоцитов, токсической зернистости нейтрофилов. Характер других висцеральных осложнений определяет их клинические проявления.

Эрозивно-язвенные желудочно-кишечные кровотечения и геморрагии в забрюшинное пространство:

Возникают вследствие формирования и разрыва псевдоаневризм, кот я-я спутниками псевдокист.

Панкреатический асцит и плевральный выпот:

М/т возникнуть вследствие деструкции панкреатического протока и истечения содержимого псевдокисты.

Респираторный дистресс-синдром взрослых:

Обусловлен повышенной проницаемостью капилляров альвеол. М/т вызывать тяжёлую гипоксию, требующую применения ИВЛ. Развивается гипоксия, парциальное напряжение кислорода в крови снижается ниже 60 мм.рт.ст. Гипоксия рассматривается прогностически неблагоприятным при остром панкреатите.

Псевдокиста поджелудочной железы:

Скопление жидкости и детрита в железе/в пространстве, ограниченном поджелудочной железой и смежными структурами. Они образуются в течение 1-4 недель после начала острого панкреатита. В отличие от истинных, псевдокисты не имеют эпителиальной выстилки, и их стенки сост из некротической, грануляционной и фиброзной тканей. Часто разрушается система протоков поджелудочной железы. Обычно у заболевшего появляется боль в животе, иногда с иррадиацией в спину.

Абсцесс поджелудочной железы:

Проявляется высокой лихорадкой, повышенным уровнем сывороточной амилазы и лейкоцитозом, сохраняющимся более 7-10 дней. Основным источником бактерий служит кишечная микрофлора.

37. Дифференциальная диагностика острого панкреатита.

1) Для перфорации язвы желудка или 12п-кишки в отличие от панкреонекроза хар-но внезапное появление «кинжальных» болей. Больные стараются лежать неподвижно, а при панкреатите - беспокойны. Для прободения рвота не хар-на. Диагностические сомнения удаётся разрешить при обнаружении свободного газа под куполом диафрагмы с помощью обзорной рентгенографии брюшной полости. Окончательно установить диагноз можно при УЗИ и лапароскопии.

2) Острая кишечная непроходимость, так же как панкреонекроз, хар-ся острым началом, интенсивным болевым синдромом, многократной рвотой. При деструктивном панкреатите и вовлечении в некротический процесс брыжейки тонкой и поперечно-ободочной кишки клинические симптомы схожи с таковыми при развитии механической кишечной непроходимости. При механической непроходимости кишечника боли носят схваткообразный характер, сопровождаются звонкой и резонирующей перистальтикой кишечника (панкреатит сопровождается угасанием

перистальтики). Постановка диагноза возможна при выполнении обзорной рентгенографии органов брюшной полости (множественные уровни жидкости в кишечнике при непроходимости). Для острого панкреатита характерны пневматизация толстой кишки и отсутствие чаш Клойбера.

3) Острый аппендицит - начальные сроки заболевания, когда симптомы выражены ещё недостаточно либо червеобразный отросток расположен кзади (в поясничной области или около жёлчного пузыря) отдифференцировать сложно. Ключевые моменты дифдиагностики в этих ситуациях - лабораторная диагностика, УЗИ и лапароскопия.

4) Острый деструктивный холецистит вызывает серьёзные проблемы в дифдиагностике с острым панкреатитом при развитии симптомов распространённого перитонита. В пользу острого деструктивного холецистита свидетельствует преимущественная локализация болей в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку и плечо, болезненный и увеличенный жёлчный пузырь при пальпации, отсутствие указаний на опоясывающий хар-р болей.

5) Разрыв аневризмы брюшного отдела аорты в отличие от острого панкреатита хар-ся острым началом, сопровождающимся симптомами внутрибрюшного/забрюшинного кровотечения и геморрагического шока, потерей сознания, головокружением, стойкой гипотонией, острой анемией. В брюшной полости пальпируют объёмное пульсирующее образование, над которым слышен систолический шум. Такие же шумы выслушивают на бедренных артериях. Диагностические сомнения разрешают при выполнении УЗИ аорты и органов брюшной полости, лапароскопии.

6) Дифдиагностику с ИМ и острым панкреатитом (панкреонекрозом) следует проводить на основании анализа ЭКГ, исследования биохимических маркеров острого повреждения миокарда. Если диагностические сомнения не разрешаются, целесообразно прибегнуть к УЗИ и лапароскопии.

38. Тактика лечения острого панкреатита в зависимости от фазы течения заболевания.

Все больные острым панкреатитом/с подозрением на него подлежат экстренной госпитализации в хирургический стационар.

1) Тактика лечения нетяжёлого острого панкреатита в ферментативную фазу:

Для лечения нетяжёлого панкреатита достаточно проведения базисного лечебного комплекса:

- голод (не менее 2-4 суток) с постепенным переходом на режимы лечебного питания
- зондирование и аспирация желудочного содержимого
- местная гипотермия (холод на живот)
- анальгетики ненаркотические (Анальгин в/м или в/в по 2 мл 50% раствора через 6-8 часов; Трамадол по 50-100 мг в/в или в/м через 6-8 часов)
- анальгетики наркотические при выраженном болевом синдроме (Тримеперидин п/к или в/в по 1 мл 1% или 2% через 6 часов).
- спазмолитики: вводят одно из следующих спазмолитических лекарственных средств - папаверина гидрохлорид 2 мл 2% р-ра в/м, дротаверин по 40-80 мг 1-3 раза в сутки в/м, в/в или п/к)
- инфузионная терапия в объёме 40 мл/1 кг массы тела с форсированием диуреза в течение 24-48 часов.
- Базисные инфузионные растворы: солевые (0,9% р-р хлорида натрия), 5% или 10% р-ры декстрозы.

Базисную терапию целесообразно усиливать антисекреторной и антиферментной терапией:

- Контрикал не менее 50 тыс. ед., в течение первых 5 суток заболевания
- Гордокс не менее 500 тыс. ед. в/в, в течение первых 5 суток заболевания
- Омепразол по 20 мг 2 раза в день
- Сандостатин по 100 мкг 3 раза в сутки, п/к.
- Фамотидин в/в, по 40 мг 2 раза в день.

При отсутствии эффекта от проводимой базисной терапии в течение 6 часов и наличии хотя бы одного из признаков тяжёлого панкреатита следует констатировать тяжёлый панкреатит и перевести больного в отделение реанимации и интенсивной терапии, где проводить лечение, соответствующее тяжёлому острому панкреатиту.

2) Тактика интенсивной терапии тяжёлого острого панкреатита в ферментативную фазу:

Хирургическое вмешательство в виде лапаротомии показано лишь при развитии осложнений хирургического профиля, которые невозможно устранить эндоскопическими методами (деструктивный холецистит, желудочно-кишечное кровотечение, острая кишечная непроходимость).

Специализированный лечебный комплекс в лечении тяжёлого острого панкреатита:

- Блокирование секреции поджелудочной железы: Сандостатин по 100 мкг 3 раза в сутки, п/к.
- Коррекция метаболических нарушений:

Базисные инфузионные растворы: солевые (0,9% р-р хлорида натрия и другие растворы), 5% или 10% растворы декстрозы, коллоидные плазмозаменители на основе гидроксиэтилированного крахмала; растворы аминокислот для в/в введения; жировые эмульсии; препараты крови по показаниям (эритроцитарная масса, альбумин, свежезамороженная плазма). Общий объем инфузионных сред должен составлять не менее 40 мл на 1 кг массы тела. Соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов 1:4.

- Антибактериальная терапия. Все а/б необходимо комбинировать с антианаэробными лекарственными средствами (Метронидазол). Курс антибиотикотерапии продолжается не менее 14 дней и дополняется антимикотической терапией (Флуконазол внутрь или в/в по 50-400 мг 1 раз в сутки).

- Эмпирическая антибиотикотерапия:

Цефалоспорины III-IV поколений (Цефотаксим 1-2 г ч/з 4-12 часов в/в или в/м)

Фторхинолоны (Ципрофлоксацин 0,2-0,4 г в/в через 12 часов).

- Реологически активная терапия:

Фраксипарин - инъекция в п/к клетчатку живота 0,3-0,4 мл.

Гепарин п/к живота по 5 тыс. МЕ через 8 часов.

- Применение антигипоксантов - Мексидол в/в по 200-400 мг 2 раза в сутки в течение 5 дней

- Детоксикация:

лечебный плазмаферез с последующей плазмозаменой (1-3 сеанса чз 24-48 часов, средний объём плазмозамещения около 1 л).

- Раннее энтеральное питание ч/з зонд, установленный в начальный отдел тонкой кишки во время операции или при эндоскопии.

3) Тактика лечения острого панкреатита в реактивную фазу (перипанкреатический инфильтрат):

Реактивная (промежуточная) фаза занимает вторую неделю заболевания.

- продолжение базисной инфузионно-трансфузионной терапии, направленной на восполнение водно-электролитных, энергетических и белковых потерь по показаниям
- лечебное питание (диета № 5) или энтеральная нутриционная поддержка (тяжёлый острый панкреатит)
- системная а/б (цефалоспорины III-IV поколений или фторхинолоны II-III поколений в сочетании с Метронидазолом, препараты резерва карбапенемы)
- иммуномодуляция (два подкожных или внутривенных введения ронколейкина по 250 000 ЕД (при массе тела менее 70 кг) или 500 000 ЕД (при массе тела более 70 кг) с интервалом в 2-3 дня)

4) Тактика лечения острого панкреатита в фазе гнойных осложнений:

Фаза гнойных осложнений острого панкреатита развивается на третьей недели от начала заболевания и позже.

Хирургическое вмешательство вкл раскрытие, санацию и дренирование поражённой забрюшинной клетчатки.

В послеоперационном периоде показана комплексная терапия:

- энтеральная нутриционная поддержка (через зонд, введенный в тонкую кишку за связку Трейца)
- системная а/б по показаниям в сочетании с профилактикой дисбактериоза и др осложнений.
- при тяжёлом сепсисе, при угрозе септического шока, - заместительная терапия иммуноглобулинами для внутривенного введения в сочетании с применением гормонов.

43. НЕ ВИДНО, СХОДИТ СФОТКАТЬ.

44. Методы диагностики желчнокаменной болезни и острого холецистита.

1) Сбор анамнеза:

Следует уточнить давность появления болей и их локализацию, связь с приёмом пищи и физической активностью, расспросить о наличии повышения t тела, тошноты.

2) Физикальное обследование:

Осмотр:

При остром калькулёзном холецистите отмечается поверхностное дыхание, живот слабо участвует в акте дыхания.

Пальпация:

Характерна болезненность и напряжение мышц живота в обл правого подреберья или эпигастрия. Приблизительно в 30-40% случаев пальпируется дно желчного пузыря.

«+» **симптом Мерфи** - произвольная задержка дыхания на вдохе при давлении на обл пр подреберья.

Симптом Кера - боль при вдохе во время пальпации правого подреберья.

Симптом Ортнера - болезненность при поколачивании по краю правой рёберной дуги.

Симптом Мюсси-Георгиевского (френикус-симптом) - болезненность при надавливании пальцем между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Перкуссия:

При перкуссии живота - тимпанит (рефлекторный парез кишечника).

3) Лабораторные методы диагностики:

Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Повышение АЛТ и АСТ при холецистите и обструкции общего желчного протока. Повышение содержания общего билирубина и активности ЩФ м/т наблюдаться при обструкции общего желчного протока.

4) Инструментальная диагностика:

УЗИ органов брюшной полости:

УЗ-признаками острого холецистита я-я:

- Жидкость в околопузырном пространстве.
- Утолщение стенки желчного пузыря (более 4 мм).
- Наличие камней в пузыре или протоке.

Рентгенография:

- Желчные конкременты при рентгенографии м/т визуализироваться в 10-15% случаев.
- Наличие газа в просвете или стенке желчного пузыря хар-но для эмфизематозного холецистита, вызванного газообразующими бактериями (*E.coli*, *Clostridium* и *Streptococcus species*).
- Диффузную кальцификацию желчного пузыря ("фарфоровый пузырь") связывают с развитием карциномы.

Гепатохолесцинтиграфия:

Гепатохолесцинтиграфия позволяет точно поставить диагноз острого холецистита.

Контрастное в-во поступает в желчный пузырь, общий желчный проток и тонкую кишку в теч 30-45 мин.

Назначение морфина позволяет улучшить визуализацию желчного пузыря, т.к он повышает сопротивление току желчи через сфинктер Одди, что способствует наполнению желчного пузыря (при условии проходимости пузырного протока).

Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ):

Используется при подозрении на конкременты в общем желчном протоке. ЭРПХГ позволяет визуализировать желчные пути, в ходе процедуры возможно извлечение камней из общего желчного протока. Метод несёт высокий риск развития панкреатита (панкреатит развивается в 3-5% случаев) после данной диагностической процедуры.

45. Классификация холецистита.

Клинико-морфологические формы холецистита:

- катаральный
- флегмонозный
- гангренозный.

Осложнения:

- перфорация
- разлитой перитонит
- перипузырный инфильтрат и абсцесс
- гнойный холангит
- механическая желтуха
- желчные свищи (наружные и внутренние).

46. Клиника острого калькулезного холецистита.

Хар-на острая боль ("желчная колика"). Боль локализуется в эпигастральной или пр подрёберной обл, иррадирует в спину ниже угла правой лопатки, правое плечо, реже в левую половину туловища.

Боль обычно возникает ночью или рано утром и нарастает в течение часа, длительная (более 6 часов) и выраженная.

Возникновению боли м/т предшествовать употребление жирной, острой, пряной пищи и алкоголя, эмоциональные переживания.

Боль м/т сопровождаться повышенной потливостью, гримасой боли на лице и вынужденной позой - на боку с поджатыми к животу ногами.

Отмечается тошнота, рвота, иногда с примесью жёлчи.

Лихорадка обычно появляется через 12 часов от начала приступа и связана с развитием бактериального воспаления. У пациентов пожилого и старческого возраста повышение t тела м/т не возникать и первым или единственным симптомом могут служить системные неспецифические проявления (отсутствие аппетита, рвота, недомогание и слабость).

«+» симптомы Мерфи, Кера, Ортнера, Мюсси-Георгиевского (френикус-симптом).

Появление желтухи говорит о частичной обструкции общего желчного протока.

47. Дифференциальная диагностика острого холецистита.

1) Дискинезия желчных путей.

Сопровождается кратковременными неинтенсивными болями в правом подреберье, иногда с иррадиацией, характерной для заболевания желчевыводящих путей (френикус-симптом). Клинических признаков воспалит интоксикации не наблюдается. По данным КАК и б/х отсутствуют признаки воспалит р-ии в орг-ме. При УЗ и рентгеноконтрастном исследованиях желчевыводящих путей не обнаруживаются признаки их органического поражения.

2) Приступ печеночной колики.

М/т отмечаться интенсивные боли в пр подреберье, иррадирующие в пр плечо, пр лопатку, пр надплечье. Напряжение мышц передней брюшной стенки отсутствует. В отличие от острого холецистита t тела остается нормальной, по данным анализа крови нет признаков воспалит изменений в орг-ме. После прекращения болевого приступа общее состояние больных быстро приходит к норме.

3) Прободные язвы желудка и 12п-кишки.

При остром холецистите редко наблюдается внезапное начало заболевания, проявл "кинжальными" болями в животе. Перфорация язв сопровождается выраженным напряжением мышц передней брюшной стенки, «+» симптомами раздражения брюшины и шоковым общим состоянием больных.

4) Острый панкреатит.

Интенсивные боли в верхних отделах живота опоясывающего характера. Боли сопровождаются многократной рвотой, не приносящей облегчения. Тяжелое общее состояние обуславливается ферментативным шоком. Диагноз острого панкреатита часто подтверждается увеличением активности ферментов в крови и моче. Изменения в поджелудочной железе отчетливо обнаруживаются при ее ультразвуковом исследовании.

5) Острый аппендицит.

Ориентиром в диагностике деструктивных изменений в желчевыводящих путях остается типичная иррадиация болевых ощущений в пр половину грудной клетки, пр плечо, под пр лопатку. При остром холецистите пальпация живота чаще всего наиболее болезненна в обл пр подреберья, а при аппендиците - в пр подвздошной обл. Желчный пузырь, пальпируемый при остром холецистите, имеет отчетливые контуры, тогда как аппендикулярный инфильтрат не имеет четких границ.

б) Правосторонняя почечная колика.

Отличается от острого холецистита приступами интенсивных болей в правом боку с иррадиацией в пр бедро, половые органы. Отмечаются учащенное мочеиспускание и «+» симптом поколачивания. При исследовании мочи больных почечной коликой обычно выявляется гематурия.

48. Тактика хирурга при остром холецистите.

Острый холецистит я-я показанием к срочной госпитализации в хирургический стационар и требует проведения оперативного вмешательства. При поступлении в стационар начальное лечение пациентов с острым холециститом вкл снятие нагрузки на кишечник (голодание), в/в гидратацию, обезболивание и назначение в/в а/б. В лёгких случаях заболевания а/б терапия закл в назначении одного а/б средства широкого спектра действия.

Вопрос о выборе тактики лечения больного с острым холециститом решается в первые часы пребывания в стационаре, с момента постановки и подтверждения клинического диагноза ультразвуковым или лапароскопическим методами. Однако операция выполняется в разные сроки с момента госпитализации.

Дооперационный период пребывания в стационаре используется для проведения интенсивной терапии, длительность кот з/т от категории тяжести физического состояния больного.

Метод выбора - ранняя (в течение первых 72 ч) лапароскопическая холецистэктомия, т.к при такой операции летальность и частота осложнений ниже, чем при плановой операции, проведенной через 6-8 нед консервативного лечения.

Экстренной холецистэктомии подлежат больные с острым холециститом, осложнённым перитонитом, гангренозным холециститом, перфорацией стенки жёлчного пузыря.

Чрескожная холецистостомия в сочетании с а/б терапией - метод выбора при лечении тяжёлых больных и пожилых больных с осложнениями острого холецистита.

49. Осложнения острого холецистита.

1) Эмпиема жёлчного пузыря - гнойное воспаление жёлчного пузыря, сопровождающееся скоплением значительного количества гноя в его полости. Присоединение инфекции на фоне сохр-ся обтурации пузырного протока м/т привести к эмпиеме жёлчного пузыря.

Симптомы: лихорадка, напряжение мышц передней брюшной стенки, боль, но у больных старческого возраста они м.б смазанными.

2) Околопузырный абсцесс.

3) Перфорация желчного пузыря.

Острый калькулезный холецистит м/т привести к трансмуральному некрозу стенки жёлчного пузыря и его перфорации. Перфорация пр-т за счёт давления камня на некротизированную стенку.

Прорыв содержимого жёлчного пузыря в свободную брюшную полость наблюдается редко, обычно формируются спайки с прилежащими органами и абсцессы. Прорыв в прилегающий к жёлчному пузырю полый орган заканчивается образованием внутренней жёлчной фистулы.

Симптомы перфорации: тошнота, рвота и боль в пр верхнем квадранте живота. В половине случаев в этой области определяется пальпируемое образование, с такой же частотой встречается лихорадка. Осложнение часто остаётся нераспознанным. КТ и УЗИ помогают выявить жидкость в брюшной полости, абсцессы и конкременты.

Выделяют три клинических варианта перфорации жёлчного пузыря:

- Острая перфорация с жёлчным перитонитом.
- Подострая перфорация с околопузырным абсцессом.
- Хроническая перфорация с образованием пузырьно-кишечного свища, например с ободочной кишкой.

4) перитонит;

5) механическая желтуха;

6) холангит;

7) жёлчные свищи (наружные или внутренние);

8) острый панкреатит - инфицированная желчь я-я активатором трипсина или вазомоторные нарушения ПЖ или же непосредственный переход на нее инфекции приводят к панкреатиту с развитием картины жирового панкреонекроза.

50. Консервативное лечение при остром холецистите.

1) Диетотерапия:

В начале приступа острого холецистита - водно-чайная пауза на 1-2 дня. Далее назначают Диету №5а, при исчезновении всех острых явлений переход на Диету №5.

2) Обезболивающие и спазмолитические средства:

- Меперидин (Промедол, Демерол) - наркотический анальгетик, обеспечивающий адекватное обезболивание, не пр-т к нарушению тонуса сфинктера Одди. Назначается в разовой дозе 0,04г перорально, в/в, в/м, п/к. Суточная доза составляет 0,16г.

- Парацетамол - НПВС. Назначают в разовой дозе равной 750 мг.

- Анальгин, Баралгин М - Ненаркотический анальгетик. Назначают в/в или в/м по 1-2 мл 50% р-ра 2-3 р/д, макс суточная доза составляет 2 г.

- Папаверина гидрохлорид - Миотропный спазмолитик. Снижает тонус. Расслабляет гладкие мышцы внутр органов и сосудов. Назначают п/к, в/м - по 1-2 мл 2-4 р/сутки; в/в, медленно - по 1 мл с предварительным разведением 2% р-ра в 10-20 мл изотон р-ра натрия хлорида.

3) Антибиотикотерапия:

При стабильном состоянии больного с болями и небольшой температурой - Ампициллин 4-6 г/сут.

При тяжёлой септицемии комбинация антибиотиков:

Гентамицин 3-5 мг/кг/сут + Клиндамицин 1,8-2,7 г/сут. или

Метронидазол + Цефалоспорины III поколения.

4) Дезинтоксикационная терапия:

В/в р-р 5% глюкозы, физ раствора, гемодеза общим количеством 2-3 литра в сутки.

5) Противорвотные:

Церукал в/м по 0,01 г (2 мл 0,5% раствора) 1—3 р/д.

54. Особенности патогенеза язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Патогенез язвенной болезни желудка:

До недавнего времени считалось, что основную роль в патогенезе ЯБЖ и ДПК играет повышенная секреция соляной кислоты слизистой желудка. Факторами предрасполагающими к патологическому повышению выделения соляной кислоты считались хронический стресс, неправильное питание, психологические перегрузки, злоупотребление табаком и алкогольными напитками и пр.

H. Pylori был назван экспертами ВОЗ канцерогеном «номер 1» в отношении развития рака желудка.

Этот вид бактерии приспособлен к выживанию в усл низкой кислотности существующих в желудке. При повышенном выделении соляной кислоты в желудке *H. Pylori* способен колонизировать т/о антральные (предпривратниковые) отделы желудка и очаги желудочной метаплазии эпителия в ДПК; при низкой секреции соляной кислоты, микроб м/т колонизировать любой участок слизистой желудка. Микроб размножается в слизеобразующих клетках слизистой оболочки желудка. Выделение слизи данными клетками нарушается и повреждается защитный барьер слизистой оболочки (слой слизи содержит бикарбонаты нейтрализующие соляную кислоту). Местная воспалительная реакция (ответ на проникновение *H. Pylori* в слизистую) стимулирует выделение соляной кислоты.

Патогенез язвенной болезни двенадцатиперстной кишки:

Возможность хеликобактериозной колонизации двенадцатиперстной кишки обусловлена образованием очагов желудочной метаплазии кишечного эпителия. Очаги желудочной метаплазии эпителия ДПК представляют собой участки слизистой оболочки тонкого кишечника, высланные эпителием желудочного типа. Образование участков пр-т под воздействием выраженной кислотной агрессии, при кот кишечный эпителий ДПК превращается в желудочный эпителий – более резистентный по отношению к кислоте. На участках желудочной метаплазии кишечного эпителия, *H. Pylori* способен размножаться так же успешно как и в слизистой желудка. Необходимые для размножения слизевыделяющие клетки присутствуют и в очагах желудочной метаплазии кишечного эпителия.

55. Методы обследования желудка и двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни, показания к их применению.

Рентгенологическое исследование.

Основывается на прямых (морфологических) и косвенных (функциональных) признаках.

Прямые признаки: симптом ниши, язвенный вал и рубцово-язвенную деформацию стенки желудка и двенадцатиперстной кишки (конвергенция складок слизистой оболочки, звездчатый рубец, двуполостной желудок в виде улитки или песочных часов).

Дополнительные признаки:

Симптом указательного пальца (втяжение слизистой оболочки на противоположной от язвы стороне), отсутствие фазы формирования луковицы (мегабульбуса) наличие в желудке срединного слоя (газ - жидкость - барий), гиперперистальтику, пилороспазм, перигастрит, перидуоденит.

С целью повышения информативности рентген метода при исследовании пищевода, желудка и ДПК рекомендуется проводить полипозиционный осмотр слизистых оболочек, по ходу исследования делать обзорные и прицельные снимки, позволяющие заметить небольшие скопления бариевой массы соответственно изъязвлениям, кот не видны при рентгеноскопии.

ФГДС.

Эндоскопическое исследование я-я наиболее достоверным и надежным методом, позволяющим подтвердить/отвергнуть диагноз язвенной болезни, установить локализацию язвы, ее форму, размер и осуществлять контроль за заживлением или рубцеванием язвы, оценить эффект лечения. Эндоскопическое исследование позволяет выявить даже весьма незначительные изменения рельефа слизистой оболочки желудка и ДПК в различных ее отделах. Охватить трудно доступные для рентгенологического исследования кардиальный, субкардиальный отделы желудка, постбульбарный отдел ДПК, получить путем прицельной биопсии материал слизистой оболочки из краеобразующей зоны язвы, дна язвы.

Эндоскопическую картину язвенной болезни определяют язвенный или эрозивный дефект и воспалительно-дистрофические изменения слизистой оболочки гастродуоденальной зоны.

56. Классификация гастродуоденальных перфораций.

По этиологии:

- перфорация хронической язвы.
- перфорация острой язвы (в том числе медикаментозной, стрессовой и др).

По локализации перфорации:

- язва желудка: малой кривизны, передней стенки, задней стенки.
- язва ДПК: передней стенки, задней стенки.

По клинической форме перфорации:

- в свободную брюшную полость (в том числе прикрытая).
- атипичная: в сальниковую сумку, малый или большой сальник, забрюшинную клетчатку, изолированную спайками полость.
- сочетание с желудочно-кишечным кровотечением.
- сочетание со стенозом выходного отдела желудка.

По фазе течения перитонита (клинический период):

- химический перитонит (период первичного шока).
- бактериальный перитонит (период мнимого благополучия)
- разлитой гнойный перитонит (период абдоминального сепсиса).

57. Клиника типичной перфорации гастродуоденальной язвы в зависимости от фазы течения заболевания.

Перфорация сопровождается триадой признаков: кинжальная боль (95%), доскообразное напряжение мышц живота (92%), предшествующий язвенный анамнез (80%).

1) Первая фаза перфорации (фаза шока):

- Внешний вид больного: лежит неподвижно на спине или правом боку с приведенными к животу ногами, охватив руками живот, избегает перемены положения тела. Лицо осунувшееся, бледное, испуганное выражение.
- Дыхание частое и поверхностное.
- Начальная брадикардия (50-60уд/мин – вагусный пульс) вследствие ожога брюшины и нерв окончаний кислотой.
- Напряжение мышц передней брюшной стенки сначала в верхних отделах, затем по всему животу.
- «+» симптом Щеткина-Блюмберга.
- Исчезает/значит уменьшается печеночная тупость – т.к. появл свободный газ в брюшной полости.
- Симптом Кервена – болезненность в пр боковом канале и пр подвзд ямке.
- Френикус-симптом – иррадиация болей в надключичную обл, правую лопатку.
- Перистальтика кишечника не выслушивается.
- Резкая болезненность тазовой брюшины при пальцевом ректальном/вагинальном исследовании.

2) Фаза мнимого благополучия (Ч/з 6-12ч после перфорации):

- Лицо приобретает нормальную окраску.
- Пульс и АД нормализуются.
- Дыхание перестает быть поверхностным.
- Язык становится сухим и обложенным.
- Напряжение мышц уменьшается, при пальпации сохр болезненность и «+» симптомы раздражения брюшины.
- Перистальтика не выслушивается, печеночная тупость отсутствует.
- При ректальном исследовании – нависание передней стенки прямой кишки и ее болезненность.

3) Фаза гнойного перитонита (Ч/з 12-24ч после перфорации):

- Рвота
- Больной беспокоен.
- Температура тела повышается.
- Учащается дыхание.
- Падает пульсовое давление.
- Вздутие живота, перистальтика отсутствует.

Налицо развернутая картина абдоминального сепсиса.

58. Особенности клинической картины при атипичной, прикрытой, стертой перфорации гастродуоденальной язвы.

1) Атипичная перфорация:

Вариант прободения гастродуоденальных язв, при кот желудочно-кишечное содержимое изливается в ограниченное пр-во или забрюшинную клетчатку. Часто прободение сочетается с кровотечением. Этот

вид перфорации наблюдается в случае прободения язв, расположенных забрюшинно на задней стенке ДПК, в кардиальном отделе желудка, язв задней стенки желудка.

Хар-но отсутствие типичных симптомов прободения, т. е. острого начала заболевания (кинжальная боль), доскообразного напряжения мышц передней брюшной стенки, быстрого развития перитонита.

Больных беспокоит незначительная ноющая боль в верхнем этаже брюшной полости, иногда отдающая в спину. Отмечаются слабость, повышение t тела. Вовремя не диагностированная атипичная перфорация осложняется абсцессом сальниковой сумки, брюшной полости, забрюшинной флегмоной. При прорыве абсцесса в свободную брюшную полость развивается перитонит.

2) Прикрытая перфорация:

Вариант перфорации язвы, при кот отверстие в желудке и ДПК закрывается стенкой прилежащего органа, пленкой фибрина, складкой слизистой оболочки, кусочком пищи. Чаще прикрытая перфорация бывает при локализации язвы на передней стенке желудка и ДПК.

В течении заболевания выделяют две фазы:

- **Фаза перфорации:** желудочно-дуоденальное содержимое поступает в брюшную полость.

Клиника не отличается от типичной перфорации язв.

- **Фаза угасания симптомов:** начинается после прикрытия перфорационного отверстия, что чаще происходит через 30-60 мин после наступления прободения. Постепенно уменьшаются интенсивность боли, напряжение мышц живота, выраженность симптома Щеткина-Блюмберга. Общее состояние больного улучшается. Если перфорационное отверстие прикрылось достаточно прочно, а в свободную брюшную полость поступило незначительное количество желудочного или дуоденального содержимого, то при назначении больному соответствующего лечения м/т наступить выздоровление. Частокрытие разрушается и клиника перфоративной язвы прогрессирует (двухфазное прободение).

3) Стертая перфорация:

Происходит на фоне какого-либо тяжелого состояния.

59. Дифференциальная диагностика перфоративной гастродуоденальной язвы.

1. Острый холецистит.

Боль наступает после приема жирной и жареной пищи, локализуется в пр подреберье, смещается под правую лопатку и область правого плеча. Боль постоянная, сопровождается многократной рвотой, не приносящей облегчения. При пальпации живота обнаруживают напряжение мышц в пр верхнем квадранте живота, кот не достигает такой выраженности, как при перфорации язвы. «+» симптом Ортнера, Кера, Мюсси-Георгиевского. При УЗИ выявляют камни в желчном пузыре, утолщение его стенок.

2. Острый панкреатит.

Начинается с резкой постоянной боли в верхней половине живота, принимающей опоясывающий характер. Возникновению боли предшествует употребление обильной жирной пищи, алкоголя. Нет доскообразного напряжения мышц брюшной стенки, имеется вздутие живота вследствие пареза кишечника. Прощупывание в зоне проекции поджелудочной железы на брюшную стенку болезненно.

3. Острый аппендицит.

Дифференцировать перфорацию язвы ДПК от острого аппендицита бывает трудно в тех случаях, когда в момент перфорации язвы боль в верхней половине живота была выражена нерезко, а гастродуоденальное содержимое, затекая по правому боковому каналу в правую подвздошную область, вызывает боль и напряжение мышц брюшной стенки в правом нижнем квадранте живота. При перфорации язвы наибольшие болезненность и напряжение мышц брюшной стенки возникают в верхней половине живота, где воспалительный процесс начался раньше, чем в правой подвздошной области.

4. Инфаркт миокарда (Гастралгическая форма).

Характеризуется возникновением острой боли в верхней части живота, смещающейся в область сердца, м/у лопатками. На ЭКГ обнаруживают свежие очаговые изменения миокарда.

5. Базальная пневмония и плеврит.

Боль в верхней половине живота возникает остро, усиливается при дыхании и кашле. Дыхание поверхностное, при прослушивании можно выявить в нижних отделах грудной клетки шум трения плевры, хрипы. Температура тела повышена (38-40°C). Пульс частый. Язык влажный. Живот умеренно напряжен в верхней области. Сохранена печеночная тупость, выслушиваются перистальтические шумы. При рентгенологическом исследовании легких подтверждается диагноз пневмонии.

60. Показания к хирургическому лечению язвенной болезни, виды операций.

Показания к хирургическому лечению:

Абсолютные показания:

- перфорация;
- профузное кровотечение;
- стеноз, сопровождающийся выраженными эвакуаторными нарушениями.

Относительные показания:

- неэффективность неоднократно проводимой адекватной по подбору медикаментов и срока лечения консервативной терапии;
- повторные желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе;
- рецидив заболевания после ушивания перфоративной язвы;
- крупные каллезные пенетрирующие язвы, резистентные к медикаментозному лечению.

Характер хирургического вмешательства з/т от вида язвы, ее локализации, характера и распространенности перитонита, наличия сопутствующих перфораций и др осложнений ЯБ, от степени операционно-анестезиологического риска.

Радикальные операции: направлены не только на спасение жизни больного, но и на профилактику дальнейших рецидивов образования язв.

- **Стволовая ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой** – золотой стандарт, позволяющий ликвидировать другие осложнения заболевания, сопутствующие перфорации, и создать условия профилактики дальнейших рецидивов. (Пилоропластика по Джадду).
- **Ваготомия с антрумэктомией** – используется при перфорации, если выявлены другие осложнения (поздняя стадия пилородуоденального стеноза), при сочетанной форме ЯБ.

- **Резекция желудка (гемигастроэктомия)** – при прободной язве желудка больным с невысоким операционно-анестезиологическим риском, когда перфорирована длительно существующая каллезная язва или существуют сочетанные с перфорацией др осложнения (кровотечение, стеноз).

Паллиативные: различные способы ушивания перфорации, устраняющие т/о угрозу жизни больного.

- **Лапароскопическое ушивание** – показано лицам молодого возраста, когда перфорируется «немая язва», в анамнезе отмечают невыраженное/благоприятное течение заболевания, дооперационная диагностическая программа свидетельствует об отсутствии др сочетанных осложнений ЯБ.

61. Пенетрация гастродуоденальной язвы. Клиника, диагностика, лечение.

Пенетрация - распространение язвы за пределы стенки желудка или ДПК в окружающие ткани и органы.

Стадии пенетрации:

1) Первая стадия:

В рез-те прогрессирования хр воспалительно-некротического процесса в язве пр-т частичное разрушение стенки желудка и ДПК. Снаружи к обл язвы рыхло припаиваются прилежащие органы.

2) Вторая стадия:

Глубокое разрушение всех слоев стенки несущего органа. За его пределы язвенный процесс еще не выходит. Дефект в стенке пенетрируемого органа отсутствует. М/у ним и несущим язву желудком или ДПК образуются плотные фиброзные сращения. При их разрушении в стенке желудка или ДПК образуется сквозной дефект.

3) Третья стадия (поверхностной пенетрации):

Хар-ся полным разрушением всех слоев стенки желудка или ДПК. Язва распространяется на соседние органы с образованием в них небольшого поверхностного плоского дефекта. Структура тканей пенетрируемых органов, расположенных в окружности дна язвы, нарушается. Они уплотняются, склерозируются.

4) Четвертая стадия:

В прилежащем органе или тканях образуются глубокие полости. В месте пенетрации формируется воспалительная опухоль,

Часто язвы пенетрируют в малый сальник, в головку ПЖ, в печеночно-двенадцатиперстную связку. Возможна пенетрация в печень, ЖП, поперечную ободочную кишку и ее брыжейку.

Клиника:

Клиника з/т от стадии пенетрации. Течение ЯБ становится более тяжелым, клиника — полиморфной, появляются симптомы, свойственные заболеваниям смежных органов, вовлеченных в пенетрацию (клиника панкреатита, холецистита, перигастрита, перидуоденита).

При пенетрации язвы в малый сальник (чаще при язве малой кривизны желудка) боль из эпигастрии распр-ся под правую реберную дугу; **при проникновении язвы в направлении диафрагмы (язвы верхних отделов желудка)** боль иррадирует из эпигастрия в загрудинное пространство, шею, плечелопаточную область, имитируя коронарную болезнь; **при распространении язвы в брыжейку толстой или тонкой кишки (чаще при постбульбарных язвах)** боль распространяется вниз к пупку или даже к гипогастрии; **при проникновении в полый орган пр-т к**

образованию свища между желудком (ДПК) и органом, в кот произошло проникновение язвы. Образованию фистулы предшествует период выраженного болевого синдрома, сопровождающегося субфебрильной температурой тела, лейкоцитозом с нейтрофильным сдвигом формулы белой крови влево.

При наличии соустья с общим желчным протоком набл иррадиация боли из эпигастрия под пр лопатку, в пр надключичную область, рвота с примесью желчи, отрыжка горького вкуса. Попадание содержимого желудка и ДПК в ОЖП м/т явиться причиной развития острого холангита.

При образовании фистулы между желудком и поперечной обод кишкой пища из желудка попадает в толстую кишку, а каловые массы из кишки проникают в желудок. Чаще такая фистула возникает при послеоперационной пептической язве тонкой кишки. Отмечается рвота с примесью каловых масс (каловая рвота), отрыжка с каловым запахом, дефекация вскоре после приема пищи с наличием в испражнениях неизменной пищи, похудание.

При пенетрации язвы в ткани забрюшинного пространства (язва локализована в местах, не покрытых брюшиной, кардиальный отдел желудка, задняя стенка ДПК). Развивается флегмона забрюшинного пространства, появл признаки тяжелого гнойно-септического процесса (высокая гектическая температура, озноб, потоотделение, явления интоксикации).

Диагностика:

1) При рентгеновском исследовании удастся выявить глубокую «нишу» в желудке или ДПК, выходящую за пределы органа (при завершённой пенетрации), малую подвижность язвенной зоны и отсутствие заметных ее изменений в процессе лечения.

2) ФГДС:

Пенетрирующая язва круглая, реже полигональная, глубокая, края высокие (вследствие выраженного воспалительного отека) в виде вала, четко ограниченного от окружающей слиз оболочки. После стихания воспалит процесса ослабевают острота эндоскопических признаков язвы (уменьшение гиперемии и воспалительного вала в/г нее). Пенетрирующая язва приводит к деформации слиз оболочки, образованию грубых рубцов, втяжению, сужению.

3) Лапароскопия: м/о непосредственно видеть припаянность органа, в кот пенетрировала язва, соответственно, к желудку или ДПК.

4) УЗИ органов брюшной полости: м/о видеть измененную акустическую картину печени или ПЖ при пенетрации язвы в эти органы.

Лечение:

Пенетрирующие язвы 1-2 стадии плохо поддаются консервативному лечению. При 3-4 стадиях пенетрации язвы не заживают. Радикальным методом лечения пенетрирующих язв я-я операция. Больным с пенетрирующими язвами 1-2 типов по Джонсону показана резекция желудка. При первой стадии пенетрации небольших язв пилорического отдела желудка и ДПК возможно выполнение ваготомий в сочетании с дренированием желудка. Такой же вариант операции допустим при наличии огромных воспалительных инфильтратов в брюшной полости, разделение кот опасно ввиду возможного повреждения образующих его органов и тканей.

62. Малигнизация желудочных язв. Диагностика и лечение.

Диагностика:

- боль в подложечной обл становится постоянной, иррадирует в спину, особенно интенсивна ночью;
- исчезает симптом локальности боли при пальпации, боль в эпигастрии становится диффузной;
- отмечается прогрессирующее падение массы тела больного;
- исчезает аппетит;
- появляется немотивированная нарастающая слабость;
- хар-ны прогрессирующая анемия, постоянно положительная реакция Грегерсена (реакция на скрытую кровь в кале) и стойкое снижение кислотности желудочного сока, обнаружение в нем молочной кислоты; стойкое увеличение СОЭ;
- **при рентгеноскопии желудка** выявляются признаки малигнизации язвы: широкий вход в язвенный кратер, атипичный рельеф слизистой вокруг «ниши», исчезновение складок и перистальтики в пораженном сегменте, вал инфильтрации вокруг язвы превышает диаметр кратера язвы, симптом погруженной ниши, появление дефекта наполнения;
- **при ФЭГДС появляются характерные признаки «злокачественной язвы»:** неправильная форма, неровные, нечеткие, бугристые края. Дно язвы неровное, бугристое, м.б плоским, неглубоким, покрыто сероватым налетом. В некот участках язвы м/т набл подрытость краев. Хар-ны диффузная инфильтрация и деформация стенки желудка в зоне язвы. Ригидность краев язвы при проведении прицельной биопсии и повышенная кровоточивость в зоне язвенного поражения. На слиз оболочке, окружающей язву, эрозии. Для окончательного суждения о хар-ре язвы необходимо производить прицельную биопсию из краев и дна язвы в нескольких участках (не менее 5-6 биоптатов) с последующим гистологическим и цитологическим исследованием материала.

Лечение:

Операцией выбора при малигнизовавшихся язвах в области средней и нижней трети желудка считают субтотальную резекцию желудка с малым и большим сальниками и регионарными лимфатическими узлами. При высоко расположенных малигнизовавшихся язвах показана субтотальная проксимальная резекция желудка, при множественных малигнизовавшихся язвах — тотальная гастрэктомия с удалением обоих сальников и регионарных лимфатических узлов.

63. Язвенный пилородуоденальный стеноз. Понятие и классификация.

Деформация и сужение пилородуоденальной области развивается вследствие рубцевания многократно рецидивирующих язв, воспалительного инфильтрата в области язвы при активном язвенном процессе, сдавливающего пилорический канал или просвет луковицы ДПК.

Классификация:

1-я стадия (формирующийся) - отмечаются клинические проявления основного заболевания (ЯБ). Общее состояние больных не нарушено.

2-я стадия (компенсированный) - наряду с «язвенными» болями проявляется чувство переполнения в эпигастрии после приема пищи. Эпизодически появляется рвота, приносящая больному облегчение на некот время.

На Rg: желудок норм размеров или несколько расширен, перистальтика усилена. Сужение пилородуоденального канала. Задержка эвакуации на 6-12ч.

На ФГДС: выраженная рубцовая деформация пилородуоденального канала с сужением его просвета до 0,5-1см.

3-я стадия (субкомпенсированный) - больной ощущает постоянное чувство тяжести и переполнения в эпигастриальной области, кот сочетаются с болью и отрыжкой воздухом. Ежедневно, по несколько раз в день, обильная рвота сразу или через 1—2 часа после еды только что принятой и съеденной накануне пищей, без признаков гнилостного брожения.

На Rg: желудок расширен, натошак определяется жидкость. Перистальтика ослаблена. Сужение пилородуоденального канала. Задержка эвакуации на 12-24ч.

На ФГДС: желудок растянут. Пилородуоденальный канал сужен до 0,3-1см за счет резкой рубцовой деформации.

4-я стадия (декомпенсированный) - развивается прогрессирующий желудочный стаз, растяжение желудка. Сост больного ухудшается, набл резкое обезвоживание. Хар-на землистая окраска потерявших тургор кожных покровов. Недомогание, апатия и вялость. Чувство распирания в эпигастрии заставляет больного вызывать рвоту. Рвотные массы в огромном количестве содержат зловонное разлагающееся содержимое с остатками пищи, съеденной много дней назад.

На Rg: желудок резко растянут, натошак определяется большое кол-во содержимого. Перистальтика резко ослаблена. Задержка эвакуации более чем на 24ч.

На ФГДС: желудок больших размеров. Атрофия слиз обол. Разл степени рубцовые сужения пилородуоденального канала.

64. Дифференциальная диагностика пилородуоденального стеноза.

Дифдиагноз пилородуоденального стеноза проводится с органическими сужениями опухолевого генеза и функциональными - гастроптозом и дуоденостенозом.

1) Для пилоростеноза опухолевого генеза хар-ны "синдром малых признаков", кахексия, анемия. При пальпации м/о обнаружить холмистую опухоль, иногда отдаленные метастазы. В желудочном соке отсутствует соляная кислота, имеется молочная кислота. При рентгеноскопии - признаки опухолевого процесса. Окончательное решение вопроса - после проведения ФГДС с биопсией.

2) Гастроптоз хар-ся чувством тяжести в животе, отрыжкой, тошнотой, иногда рвотой. У больных набл отвислый живот, часто расхождения прямых мышц. Желудок расположен низко в брюшной полости с расширением, атонией стенок. У больных выявляют нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка, но при рентгеноскопии отсутствует сужение в пилородуоденальной зоне.

3) Дуоденостаз хар-ся: периодические боли, чувство тяжести в эпигастриальной области, рвота после приема пищи. Общее состояние больных ухудшается редко. При ФГДС отсутствует патология органического хар-ра в пилородуоденальной зоне, а при рентгеноскопии определяются расширение двенадцатиперстной кишки, ретроградное забрасывание бария в желудок и медленная его эвакуация.

65. Хирургическая тактика в зависимости от стадии пилородуоденального стеноза.

1) При компенсированной стадии:

Стволовая ваготомия в сочетании с дренирующими желудок операциями. Пересекаются все желудочные ветви блуждающих нервов, что пр-т к уменьшению секреторной и инкреторной функции

желудка, стойкому пилороспазму, снижению моторной функции желудка и возникновению функциональных нарушений проходимости последнего, что требует обязательного сочетания ваготомии с дренирующей операцией. При стволовой ваготомии пр-т нежелательная парасимпатическая денервация печени, желчных путей, ПЖ.

Лапароскопическая стволовая ваготомия с пилоропластикой из минидоступа.

2) При субкомпенсированной стадии:

Стволовая ваготомия с антрумэктомией. Пересекают блуждающие нервы, удаляют антральный отдел желудка и накладывают анастомоз с проксимальным отделом ДПК (резекция желудка по Бильроту I) или с петлей тощей кишки (резекция желудка по Бильроту II).

3) При декомпенсированном стенозе.

Резекция желудка (гемигастроэктомия).

Гастроэнтеростомия – показана пожилым больным. Операция, кот состоит в соединении желудка с тонкой кишкой соустьем в обход привратника.

66. Перечислить болезни, которые могут быть причинами острых желудочно-кишечных кровотечений.

4 группы: кровотечения при поражении ЖКТ, портальной гипертензии, повреждениях сосудов и заболеваниях крови.

Кровотечения, возникающие при поражениях ЖКТ: м.б обусловлены ЯБЖ или ДПК, эзофагитом, новообразованиями, дивертикулами, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, болезнью Крона, неспецифическим язвенным колитом, геморроем, анальной трещиной, гельминтозами, травмами, инородными телами.

Желудочно-кишечные кровотечения на фоне портальной гипертензии: возникают при хр гепатитах и циррозах печени, тромбозе печеночных вен или системы воротной вены, констриктивном перикардите, сдавливании воротной вены опухолями или рубцами.

Желудочно-кишечные кровотечения, развивающиеся в результате повреждения сосудов: этиологически и патогенетически м.б связаны с варикозным расширением вен пищевода и желудка, узелковым периартериитом, системной красной волчанкой, склеродермией, ревматизмом, септическим эндокардитом, атеросклерозом, тромбозом мезентериальных сосудов и др.

Желудочно-кишечные кровотечения при заболеваниях системы крови: гемофилии, острых и хр лейкозах, геморрагических диатезах, авитаминозе К, гипопротромбинемии и пр.

Факторы, провоцирующие желудочно-кишечное кровотечение: прием аспирина, НПВС, кортикостероидов, алкогольная интоксикация, рвота, контакт с химикатами, физ напряжение, стресс.

67. Клинические симптомы при острых желудочно-кишечных кровотечениях.

Клиника складывается из **общих симптомов** (резкая слабость, головокружение, потеря сознания, бледность кожи, потливость, шум в ушах, тахикардия, артериальная гипотония, спутанность сознания) и проявлений, характерных для кровотечения в просвете ЖКТ (гематомезис, мелена или гематохезия).

Симптомы желудочно-кишечного кровотечения сопровождаются признаками основного заболевания, приведшего к осложнению. При этом могут отмечать боли в различных отделах ЖКТ, асцит, симптомы интоксикации, тошнота, дисфагия, отрыжка.

68. Классификация острых желудочно-кишечных кровотечений по периодам клинического течения и по степени тяжести.

По периодам клинического течения:

- профузные: одномоментное быстрое поступление в просвет пищеварительного тракта большого количества крови (до 1 л), сопровождающееся развитием типичного симптомокомплекса: рвота кровью, мелена, коллапс.
- торпидные
- продолжающиеся
- остановившиеся кровотечения.

По степени тяжести:

Показатели	Степень кровопотери		
	Легкая	средняя	Тяжелая
Кол-во эритроцитов	$>3,5 \cdot 10^{12}/л$	$3,5-2,5 \cdot 10^{12}/л$	$<2,5 \cdot 10^{12}/л$
Содержание гемоглобина, г/л	>100	83-100	<83
Пульс в мин	До 80	80-100	Более 100
Систолическое АД	>110	110-90	<90
Гематокрит, %	>30	25-30	<25
Дефицит объема циркулирующих эритроцитов, в % от должного	До 20	20-30	30 и более

I степень (легкая) — умеренная олигурия, беспокойство сменяется легкой заторможенностью, сознание ясное, дыхание несколько учащено, рефлексы понижены, мышцы расслаблены, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Без компенсации кровопотери выраженных расстройств кровообращения не отмечается.

II степень (средняя) —Общее состояние средней тяжести, больной заторможен, говорит тихим голосом, медленно, отмечают выраженная бледность кожи, липкий пот, учащенное поверхностное дыхание, выраженная олигурия. Без компенсации кровопотери больной м/т выжить, однако остаются значительные нарушения кровообращения, метаболизма и функции почек, печени, кишечника.

III степень (тяжелая) — угнетена двигательная реакция, кожа и СО бледно-цианотичные или пятнистые (спазм сосудов сменяется дилатацией). Больной на вопросы отвечает медленно, шепотом, часто теряет сознание, дыхание поверхностное, редкое, конечности и тело холодные на ощупь. Анурия.

69. Методы диагностики источника кровотечения при желудочно-кишечных кровотечениях.

1) Эндоскопия

Проводят верхних и нижних отделов ЖКТ – как во время кровотечения, так и после его остановки. Позволяет диагностировать поверхностные поражения слизистой оболочки пищевода, желудка и ДПК, кот не м. б выявлены рентгенологическим методом. Колоноскопия у больных с активным кровотечением из толстого кишечника м.б затруднена, т.к требуется тщательная подготовка пациента, восполнение ОЦК, адекватная анестезия. Противопоказанием к проведению эндоскопии я-я агональное сост больного, когда результаты исследования не м/т повлиять на дальнейшую тактику ведения.

2) Рентгенологическое исследование:

Как во время кровотечения, так и после его остановки позволяет установить топический диагноз язвы и обнаружить другие заболевания (новообразования, дивертикулы и др.).

В основном применяют после остановки кровотечения в качестве метода получения дополнит инф-ии об анатомическом состоянии и моторно-эвакуаторной ф-ии ЖКТ.

3) Ангиографический метод:

Применяют в специализированных учреждениях. Техника катетеризации сосудов по Сельдингеру дает возможность визуализировать чревный ствол, верхнюю брыжеечную артерию и их ветви, венозные стволы. Показания м/т возникнуть в случае рецидивирующих кровотечений, когда источник не установлен.

Лабораторная диагностика:

- **Клинический анализ** (определение гематокрита, уровня гемоглобина, эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов с подсчетом лейкоцитарной формулы, СОЭ, объема циркулирующей крови).

- **Коагулограмма** (определение времени свертываемости крови, ретракции кровяного сгустка, протромбинового времени). После острых массивных кровотечений отмечается существенное повышение активности свертывающей системы крови.

- **Б/х крови** (определение содержания мочевины, креатинина). При ЖКК повышается ур мочевины при нормальных показателях креатинина. Это связано с раздражающим и токсическим действием продуктов распада крови, всасывающихся в кишечнике.

70. Методы эндоскопического гемостаза при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

1) Воздействие гемостатическими и сосудосуживающими препаратами:

Метод орошения источника кровотечения закл в локальном нанесении на источник геморрагии р-ров сосудосуживающих, вызывающих хим коагуляцию или агрегацию тромбоцитов.

Прицельное орошение гемостатическими и сосудосуживающими препаратами (10% р-р кальция хлорида, 20—30% раствор аминокaproновой кислоты, растворы тромбина, фибриногена, гемофобина, 0,1 % раствор адреналина, норадrenalин, мезатон, этанол, ферокрил, лагоден и пр.) Возможен т/о при небольших (капиллярных кровотечениях), т. к при более интенсивных кровотечениях р-ры препаратов быстро удаляются током крови и не успевают оказывать желаемого действия.

Субмукозное введение гемостатиков:

Препараты вводят непосредственно в ткань кровоточащего поражения. Механическое сдавление сосудов р-ром жидкости в сочетании с местным гемостатическим действием и спазмом мелких сосудов

м/т привести к остановке или к значительному уменьшению кровотечения, что облегчит и ускорит достижение окончательного гемостаза коагуляцией.

Криовоздействие:

Криодеструкция широко не применяется, т.к. невозможно контролировать глубину, площадь и степень замораживания участка стенки полого органа и опасность выхода из строя фиброскопа при использовании хладагента ниже 0°C.

Применение пленкообразующих препаратов и биологического клея:

Используются аппликации аэрозольного пленкообразующего препарата на основе полиметакрилатов – лифузоля. При нанесении препарата на источник кровотечения в теч 20–30с образуется эластичная пленка, кот, обладая адгезивными свойствами, оказывает на кровоточащую язву механическое давление. В рез-те испарения растворителя набл местное снижение температуры до 16-18 °С. Оба этих фактора пр-т к остановке массивных артериальных кровотечений из сосудов подслизистого слоя ч/з 30–40 с. Полимерная пленка сохраняется на пов-ти источника в течение 3 суток, предотвращая возможный рецидив кровотечения и ускоряя регенерацию экспериментальной язвы.

2) Коагуляция источника кровотечения

Электрокоагуляция – один из наиболее часто используемых и доступных способов эндоскопического гемостаза.

Диатермокоагуляция я-я более безопасным способом, нежели электрокоагуляция, м/т использоваться в случаях, когда электрокоагуляция неэффективна или противопоказана (кровотечение из опухоли, сосуд в дне глубокой язвы). Высокоэффективна термокоагуляция и в плане профилактики рецидива кровотечения.

При остановке кровотечения зонд для коагуляции следует точно подвести к обл кровотечения. При включении тока высокой частоты зонд должен быть прижат к ткани; в противном случае м/т пр-ть искрение и обугливание ткани. Целесообразно головку зонда прижать непосредственно к обл кровоточащего сосуда, прекратив таким образом временно кровотечение, затем воздействовать током высокой частоты. Продолжительность непрерывной коагуляции не должна превышать 2-3 с, после чего оценивается эффект воздействия, осуществляется прицельное промывание, затем повторно производится электрокоагуляция.

Осложнения. Коагуляция, оказывая повреждающее действие на ткани, сопровождается определенной угрозой возникновения перфорации полого органа. Вероятность развития осложнения з/т от хар-ра источника кровотечения, способа диатермокоагуляции (моно- или биактивной), мощности электрокоагулятора, продолжительности воздействия и методики проведения вмешательства.

Радиоволновая коагуляция:

Радиоволновая коагуляция позволяет останавливать кровотечение при диаметре аррозированного сосуда не более 2мм, поэтому м/т применяться во всех случаях венозных и артериальных кровотечений, за искл кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. Радиоволна, переданная по электроду, образует в/г рабочей части электрода поле толщиной 200 мкм, кот выпаривает жидкость по линии воздействия, одновременно коагулируя сосуды. Эффективность коагуляции повышается за счет выраженной вазоконстрикции при прохождении фокусированных высокочастотных колебаний и

за счет выпаривания межклеточной жидкости, что пр-т к дополнительному сжатию стенки кровотокающего сосуда.

Лазерная коагуляция:

При использовании лазерного излучения в отличие от коагуляции на источник кровотечения оказывается неконтактное воздействие. Важным моментом является предварительное создание позиции, при котором лазерный луч м/т быть точно направлен на кровоточащее поражение ЖКТ.

Вторым моментом, повышающим эффективность лазерной коагуляции, является максимальное удаление с кровоточащего поражения изливающейся крови, которая сильно задерживает лазерное излучение видимого спектра. Это осуществляется с помощью струи воды, воздуха или углекислого газа. В зависимости от интенсивности кровотечения лазерное воздействие производится одновременно с этими манипуляциями или в коротких промежутках между ними. Лазерное воздействие на источник кровотечения м/т осуществляться т/о кратковременными импульсами (не более 1 с), т. к. лазерный луч и обл. кровотокающего сосуда обычно быстро смещаются по отношению друг к другу в результате дыхательных и перистальтических движений, сокращений сердца, пульсации аорты.

Клипирование:

Если при артериальном кровотечении кровоточащий сосуд четко не визуализируется, рекомендуется прицельное орошение ледяной водой ч/з биопсийный канал эндоскопа. Интенсивность кровотечения кратковременно снижается, что дает возможность провести прицельную аппликацию клипсы. При неэффективности орошения рекомендуется предварительно субмукозно ввести небольшое количество сосудосуживающего препарата, что также способствует уменьшению эффективности или кратковременной остановке геморрагии. Раскрытую клипсу подводят к сосуду, достаточно сильно придавливают к нему, закрывают и отсоединяют от гибкого троса – клипсоносителя.

71. Дифференциальная диагностика при острых кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Синдром Мэллори-Вейса (кровотечение из разрывов слизистой оболочки обл. пищеводно-желудочного перехода): у больных молодого возраста, злоупотребляющих алкоголем, многократные приступы рвоты заканчивающиеся появлением алой крови в рвотных массах. У пожилых необходимо исключить факторы, предрасполагающие к разрывам пищеводно-желудочного перехода (тяжелые заб. ССС и легких, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы).

Опухоль желудка: похудание, нарушение общего состояния (синдром малых признаков), Рвотные массы имеют характер «кофейной гущи».

Варикозно расширенные вены пищевода: характерна многократная рвота темной кровью. Дегтеобразный стул ч/з 1-2сут. Из перенесенных заб. важно отметить болезни печени и желчевыводящих путей (цирроз печени), и тяжелые приступы острого панкреатита.

Кровотечение из верхних дыхательных путей, носоглотки и легких: заглатываемая кровь м/т симулировать кровотечение из пищеварительного тракта.

Черная окраска кала: от приема медикаментов.

72. Принципы консервативного лечения острых желудочно-кишечных кровотечений.

Консервативные мероприятия должны быть направлены на проф-ку и лечение шока:

- подавление продукции соляной кислоты и пепсина: в/в введение блокаторов H₂-рецепторов — Ранитидин, Фамотидин.
- Перорально блокаторы протонной помпы — омепразол.
- холинолитики (Гастроцепин).
- антациды и препараты, уменьшающие кровоснабжение слизистой оболочки: Вазопрессин, Соматостатин.
- Инфузионную терапию проводят с целью нормализации гемодинамики, обеспечения адекватной перфузии тканей. Она вкл восполнение ОЦК, улучшение микроциркуляции, предупреждение внутрисосудистой агрегации, микротромбозов, поддержание онкотического давления плазмы, коррекцию водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, дезинтоксикацию. При инфузионной терапии стремятся достичь умеренной гемодилуции (содержание гемоглобина должно составлять не менее 100 г/л, а гематокрит быть в пределах 30%), кот улучшает реол св-ва крови, микроциркуляцию, уменьшает периферическое сосудистое сопротивление току крови, облегчает работу сердца.

Инфузионная терапия должна начинаться с переливания растворов реологического действия, улучшающих микроциркуляцию. **При легкой кровопотере** пр-т инфузию Реополиглюкина, Гемодеза в объеме до 400— 600 мл с добавлением солевых и глюкозосодержащих растворов. **При среднетяжелой кровопотере** вводят плазмозамещающие растворы, компоненты донорской крови. Общий объем инфузий должен равняться 30—40 мл на 1кг массы тела больного. Соотношение плазмозамещающих растворов и крови в этом случае должно быть равно 2:1. Назначают Полиглюкин и Реополиглюкин до 800 мл, увеличивают дозу солевых и глюкозосодержащих растворов. **При тяжелой кровопотере и геморрагическом шоке** соотношение переливаемых растворов и крови 1 : 1 или 1 : 2 . Общая доза средств для инфузионной терапии должна превышать количество потерянной крови в среднем на 200-250%.

- Для поддержания онкотического давления крови используют в/в введение альбумина, протеина, плазмы. Ориентировочный объем инфузий можно определить по величине ЦВД и почасовому диурезу (после терапии он должен быть более 50 мл/ч).
- Коррекция гиповолемии улучшает центральную гемодинамику и адекватную перфузию тканей при условии устранения дефицита кислородной емкости крови.

73. Лечебно-диагностическая тактика при острых язвенных желудочно-кишечных кровотечениях.

- 1) При предположении наличия кровотечения или при выявлении острых желудочно-кишечных кровотечений: необходима немедленная госпитализация больного в хирург стационар.
- 2) Уточнение локализации и непосредственной причины кровотечения следует проводить т/о в стационаре.
- 3) В стационаре одновременно проводятся диагностические, дифференциально-диагностические и лечебные мероприятия в целях остановки кровотечения, борьба с геморрагическим шоком, восполнение кровопотери, совместное обследование больных хирургом и терапевтом.

- 4) При кровопотере I степени необходимости в неотложной операции нет, в ряде случаев ее проведение может быть признано целесообразным.
- 5) При кровопотере II степени тяжести применяется активно-выжидательная тактика, проводят консервативное лечение, и если кровотечение удалось остановить, то пациента не оперируют.
- 6) При кровотечениях III степени, профузных и повторных кровотечениях хирургическое вмешательство является единственным методом лечения. Экстренная операция необходима в случае прободной язвы в сочетании с кровотечением; если кровотечение продолжается более 24 ч и источник его может быть ликвидирован хирургическим путем; отсутствует достаточное количество совместимой крови или неизбежно повторное кровотечение.
- 7) Хирургическое лечение язвы методом выбора при массивных кровотечениях, при продолжающемся кровотечении, при повторных кровотечениях и при сочетанной хирургической патологии.

74. Диагностика и лечение желудочно-кишечных кровотечений при варикозном расширении вен пищевода и желудка.

Причины, вызывающие варикозное расширение вен пищевода:

- портальная гипертензия - повышение давления в воротной вене (вена, кот доставляет кровь от органов пищеварения к печени) из-за блокирования кровотока ч/з печень. Часто возникает из-за цирроза печени (при приеме алкоголя, гепатите);
- сдавление верхней полой вены;
- тромбофлебит печеночных вен (синдром Киари);
- общее повышение давления в большом круге кровообращения (при СН).

Диагностика:

ФГДС:

Позволяет не только выявить варикозно расширенные вены в пищеводе, уточнить их локализацию, но и в 1/3 случаев выявить непосредственный источник кровотечения в виде эрозии на поверхности варикозного узла, прикрытой сгустком крови.

Рентгенологическое исследование:

- фестончатые зубчатые контуры пищевода;
- грубые извитые складки слизистой оболочки;
- небольшие округлые или продольные дефекты наполнения;
- серпантиноподобные участки пониженной плотности ткани.

Основные задачи лечения острых кровотечений:

- 1) Остановка кровотечения и предупреждение его рецидива;
- 2) Восстановление гемодинамики;
- 3) Предотвращение универсальной печеночной недостаточности.

Остановку кровотечения начинают с консервативных мероприятий. Гемостаз достигается местным воздействием на источник кровотечения с помощью трехполостного зонда с раздувающимися баллонами. Остановка кровотечения достигается механическим сдавлением флэбэктазий путем раздувания вначале кардиальной, а затем и пищеводной манжетки.

Ч/з внутренний просвет основного зонда аспирируют содержимое желудка и промывают его растворами антацидов. Если кровотечение остановилось, то спустя 2-3 часа через зонд м/о вводить малыми порциями жидкие питательные смеси. Зонд оставляют в пищеводе на 2-3сут. При этом ч/з каждые 12 часов воздух из баллонов выпускают и дают возможность больному отдохнуть в течении 1 - 2 часов.

Остановить кровотечение м/о вводя склерозирующие в-ва (тромбовар, варикоцид) в поврежденную пищеводную вену через эндоскоп. Эндоскопическое клипирование лигирование кровоточащего узла.

ЛС действие кот направлено с одной стороны на **снижение давления в воротной вене**, с другой стороны - на повышение свертывающего потенциала крови (Сандостатин). Возможно применение Питуитрина в/в капельно 15-20 Ед на 200 мл 5% р-ра глюкозы с повторным введением 5-10 Ед на 20 мл р-ра глюкозы ч/з 30 мин. Снижению давления в воротной вене способствует применение вазопрессина и его аналогов, нитратов (нитроглицерин и нитропруссин).

Повышению свертываемости и предотвращению фибринолиза способствуют Викасол, хлорид кальция, аминокaproновая кислота.

75. Хирургическая тактика при кровотечениях из нижних отделов желудочно-кишечного тракта.

В 80% случаев острые кишечные кровотечения останавливаются самопроизвольно. При умеренно выраженных кровотечениях проводят консервативную терапию, хар-р кот 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 во время проведения ангиографии. При этом катетер м. б 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 чрескатетерную эмболизацию (например, правой толстокишечной артерии). У **больных с дивертикулезом кишечника**, у кот кровотечение остановить не удастся или кровотечение возникает повторно в течение 48 ч, сопровождается шоком и требует применения в сутки свыше 6 доз крови, проводят хирургическое лечение (операция гемиколэктомии или субтотальной колэктомии с наложением илеоректального анастомоза).

Остановка кровотечений, обусловленных **ангиодисплазиями слизистой оболочки** кишечника, предполагает применение электрокоагуляции (монополярной) или лазерной коагуляции.

При кровотечениях, связанных с острыми ишемическими поражениями кишечника, в начальной стадии можно попытаться восстановить кровоток с помощью вазодилатирующих средств или реваскуляризирующих операций. При развитии осложнений (инфаркт кишки, перитонит) проводится операция резекции пораженного участка.

При кишечных кровотечениях, причиной р-я кот я-я **геморрой**, назначают послабляющую диету, прием 10% раствора хлорида кальция внутрь, введение свеч с новокаином, экстрактом белладонны и эпинефрином в прямую кишку. В упорных случаях при кровоточащем геморрое (если нет выпадения узлов) пр-т инъекционное лечение с помощью введения в область узлов склерозирующих растворов (этилового спирта с новокаином). При некупирующемся геморроидальном кровотечении применяют хирургические способы лечения (операцию перевязки узлов/их иссечение).

Обязательным является проведение базисной терапии основного заболевания, послужившего причиной возникновения кишечных кровотечений.

76. Что такое грыжа живота, составные элементы грыжи.

Грыжа – выход внутренностей из брюшной полости вместе с париетальным листком брюшины ч/з естественные или патол отверстия под покровы тела или в др полость.

Составные элементы:

Грыжевые ворота – врожденные/приобретенные отверстия в мышечно-апоневротическом слое брюшной стенки, внутренние орг вместе с париетальной брюшиной выходят из брюшной полости. М/т формироваться в изначально слабых местах участках брюшной стенки (пупочное кольцо, паховый и бедр каналы, щели м/у апоневротическими волокнами, образующими белую линию живота). Приобретенные дефекты возникают в рез-те травм брюшной стенки, нагноения операционных ран. Размеры: круглые, овальные, треугольные, щелевидные.

Грыжевой мешок – формируется париетальной брюшиной, вышедшей ч/з грыжевые ворота и образовавшей своеобразный карман.

- врожденный – незаросший эмбриональный карман или остаток отростка брюшины.

- приобретенный – вновь образованное выпячивание брюшины.

В нем различают:

- устье – часть мешка, граничащая с брюш полостью.

- шейка – наиболее узкий отдел, нах-ся в толще брюшной стенки (в грыжевых воротах).

- тело – за шейкой, самая большая часть.

- дно – дистальный отдел мешка.

М/т быть однокамерным и многокамерным.

Киста грыжевого мешка – при полном отграничении одного из его участков.

Скользкая грыжа – одну из стенок мешка образует орган, частично покрытый брюшиной (моч пузырь, восход обод кишка).

Грыжевое содержимое – внутр органы (большой сальник, тонкая кишка, т.к они расположены интраперитонеально и наиболее подвижны).

Оболочки грыжи – фасциальные листки, клетчатка, иногда истонченные мышечные волокна.

77. Классификация грыж.

По этиологии:

- врожденные (паховые/пупочные)

- приобретенные (от усилия: вследствие повышения внутрибрюшного давления, от слабости: у пожилых, при атрофии мышц).

По локализации:

- паховые

- бедренные

- пупочные

- белой линии живота

- редкие (спигелиевой линии, мечевидного отростка, поясничные, седалищные, промежностные).

По клиническому течению:

- неосложненное (вправимые).

- осложненное (ущемление, невосправимость, воспаление, копростаз).

- рецидивное.

78. Причины возникновения грыж.

Развитие грыж - результат нарушения динамического равновесия м/у внутрибрюшным давлением и способностью стенок живота ему противодействовать.

Местные факторы - изменения топографо-анатомического расположения или физико-механических свойств тканей той области, где возникла грыжа (пах канал, бедренное и пупочное кольцо, щели в белой линии живота).

Общие факторы

- **Предрасполагающие:** особенности конституции человека (астеническое телосложение, высокий рост), наследственная слабость соединительной ткани, половые (размер бедренного кольца больше у женщин, меньшая прочность паховой области у мужчин). в брюшной стенке, связанные с беременностью, неблагоприятными условиями труда и быта, возникающие при различных патологических состояниях, например, при ожирении или истощении.

- **Производящие:** факторы, способствующие повышению внутрибрюшного давления или его резким колебаниям. Тяжелый физический труд, частый плач и крик в младенческом возрасте, трудные роды, кашель при хронических заболеваниях легких, продолжительные запоры, затрудненное мочеиспускание при аденоме предстательной железы или сужении мочеиспускательного канала.

79. Основные симптомы свободных наружных грыж живота.

Больные, имеющие неосложненные наружные грыжи, жалуются на боль в области грыжи, особенно ощущаемую в период ее формирования, и на наличие грыжевого выпячивания в одной из грыжевых зон. Боль может локализоваться и в эпигастрии, пояснице. Грыжевое выпячивание появляется при натуживании или в вертикальном положении больного, исчезает или уменьшается в горизонтальном положении после ее ручного вправления.

Боль в области грыжевого выпячивания возникает при физической нагрузке, при вздутии живота, длительной ходьбе, резких движениях, при кашле, запоре, иногда в связи с принятием пищи. Если грыжа достигает значительных размеров и выходит из брюшной полости, может присоединиться тошнота, отрыжка, иногда рвота, метеоризм, запор. Отмечается нарушение мочеиспускания в тех случаях, когда содержимым грыжевого мешка является мочевой пузырь, мочеточник, почка.

Основные объективные признаки наружной неосложненной (вправимой) грыжи: припухлость в характерном для локализации брюшных грыж месте брюшной стенки; быстрая и легкая изменчивость очертаний и объема этой припухлости; существование на месте выпячивания дефекта в мышечно-апоневротическом и фасциальном слоях брюшной стенки; наличие **феномена кашлевого толчка**.

При пальпации определяют консистенцию содержимого грыжи. Определение упругоэластической консистенции дает основание думать о кишечной петле, а дольчатое строение и мягкая консистенция — о большом сальнике.

Симптом «кашлевого толчка» - определяют после вправления содержимого грыжи. Введя палец в грыжевые ворота, предлагают больному покашлять. При покашливании больного палец исследующего ощущает толчки выпячивающейся брюшины и прилежающих органов.

Аускультация позволяет определить хар-р содержимого грыжевого мешка, т.к м/т четко определяться перистальтика кишечных петель.

80. Особенности косой и прямой паховой грыжи, выбор способа хирургического лечения.

Паховая грыжа – патол сост, при кот органы малого таза и брюшной полости смещаются под кожу передней брюшной стенки ч/з паховый канал.

Содержимым паховой грыжи я-я часть сальника или петля тонкого кишечника, реже – органы малого таза у женщин (яичник, маточная труба), стенка грыжевого мешка образована листком брюшины.

Паховый канал у взрослых имеет длину около 4 см и располагается на 2-4 см выше паховой связки, соединяет внутренне и наружное отверстия пахового канала. Паховый канал содержит семенной канатик у мужчин и круглую связку матки у женщин.

Косая паховая грыжа:

Входными воротами служит глубокое паховое кольцо (отверстие в поперечной фасции и расположенное в проекции латеральной паховой ямки). Грыжевые ворота нах-ся кнаружи от надчревных сосудов. **Грыжевой мешок** - выпячивание париетальной брюшины, кот входит в глубокое паховое кольцо, пр-т ч/з весь паховый канал, выходит ч/з поверх паховое кольцо под кожу и м/т достигать мошонки. При косых паховых грыжах площадь внутреннего пахового кольца может увеличиваться в 8-10 раз. Его расширение пр-т параллельно паховой связке в медиальную сторону в пределах пахового промежутка, не защищенного мышцами.

Две принципиально отличные формы косых паховых грыж: врождённая и приобретённая.

При врождённых пах грыжах влагалищный отросток брюшины на всём своём протяжении не зарастает, его отверстие, обращенное в сторону брюшной полости, даже расширяется. В этой ситуации он представляет собой уже готовый грыжевой мешок, в кот нах-ся яичко. Эта форма хар-на для детей. Если у взрослого на операции находят в грыжевом мешке яичко, то это свидетельствует о врождённом характере грыжи.

Приобретённая косая пах грыжа образуется под влиянием разл факторов при полном зарастании влагалищного отростка брюшины. В своём развитии приобретённая косая пах грыжа, в отличие от врождённой, пр-т **ряд последовательных стадий:**

- начальная (дно грыжевого мешка достижимо пальцем, введённым в наружное отверстие пахового канала только при натуживании больного);
- канальная (дно грыжевого мешка достигает наружного отверстия пахового канала);
- канатиковая (грыжа выходит из пахового канала и определяется в паховой области);
- пахово-мошоночная (грыжевой мешок спускается в мошонку).

При кривой паховой грыже грыжевой мешок находится в одной оболочке с семенным канатиком и обычно располагается латеральнее его основных элементов. Таким образом, оболочки семенного канатика окутывают и семенной канатик, и грыжевой мешок.

Прямая паховая грыжа:

Прямая пах грыжа выходит из брюшной полости ч/з медиальную паховую ямку, растягивая перед собой поперечную фасцию, и ч/з поперх паховое кольцо покидает паховый канал. Грыжевое выпячивание располагается под кожей медиальнее семенного канатика. Опусканию прямой грыжи в мошонку препятствует поперечная фасция. Сам грыжевой мешок находится вне оболочек семенного канатика, и его можно легко выделить. Края грыжевых ворот при прямой паховой грыже менее чётко очерчены, чем при кривой грыже. Прямые грыжи бывают скользящими и содержат стенку мочевого пузыря.

Лечение:

- 1 этап – доступ к паховому каналу. Каждый разрез проводят параллельно и на 2см вы проекции пах связки длиной 5-8см.
- 2 этап – выделение из окр тканей и удаление грыжевого мешка.
- 3 этап – ушивание глубокого пах кольца до норм размеров, укрепление задней стенки пах кольца.
- 4 этап – пластика задней стенки пахового канала. (По Бассини, Шолдайсу, Кукуджанову).

81. Клинические особенности бедренных грыж.

Бедренные грыжи выходят через бедренный канал и располагаются ниже проекции паховой связки. Они составляют 5% всех наружных грыж живота.

В процессе своего формирования бедренная грыжа проходит три стадии:

- начальная — грыжевое выпячивание не выходит за пределы внутреннего бедренного кольца;
- канальная — грыжевое выпячивание располагается около сосудистого пучка, не выходит за пределы поверхностной фасции и не проникает в подкожную жировую клетчатку скарповского треугольника;
- полная — когда грыжа проходит весь бедренный канал, его внутреннее и наружное отверстия и выходит в подкожную клетчатку бедра; эту стадию грыжи обнаруживают чаще всего.

В начальной и канальной стадиях бедренная грыжа клинически трудноразличима. Заподозрить такую грыжу можно на основании жалоб на боли в паху, нижнем отделе живота, верхнем отделе бедра, усиливающиеся при ходьбе и физ нагрузке. В узком, ригидном внутреннем отверстии бедренного канала м/т возникать **ущемление** (в том числе пристеночное), в части случаев оно бывает первым клиническим проявлением грыжи. Для полной бедренной грыжи характерно появление полусферического грыжевого выпячивания небольшого размера, расположенного под паховой связкой, медиальнее проекции бедренных сосудов.

Дифдиагностика:

Паховая грыжа располагается выше паховой связки, бедренная — ниже. По отношению к лонному бугорку паховая грыжа расположена выше и кнутри, а бедренная — ниже и кнаружи. Бедренные грыжи в отличие от паховых не достигают больших размеров, нередко бывают скользящими.

Лечение:

Операция Руджи—Парлавеччио. Разрез кожи проводят параллельно и выше пах связки (как при паховой грыже). Вскрывают апоневроз наружной косой мышцы (попадают в паховый канал). Обнажают паховый промежуток. Рассекают поперечную фасцию в продольном направлении. Отодвигая предбрюшинную клетчатку, выделяют шейку грыжевого мешка. Грыжевой мешок выводят из бедренного канала, вскрывают, прошивают у шейки и удаляют. Грыжевые ворота закрывают путём сшивания внутренней косой, поперечной мышц, верхнего края поперечной фасции с лонной и паховой связками. При необходимости внутреннее отверстие пахового канала ушивают до нормального размера, накладывая дополнительные швы на поперечную фасцию. Семенной канатик (или круглую связку матки) укладывают на мышцы. Рассечённый апоневроз наружной косой мышцы живота сшивают с формированием дубликатуры.

82. Основные клинические особенности грыж белой линии живота.

Грыжи белой линии (предбрюшинная липома) - грыжевые выпячивания по средней линии живота от мечевидного отростка до лонного сочленения. Составляют 2-4% всех грыж живота. Чаще наблюдаются у полных мужчин.

Грыжи белой линии живота подразделяются на:

- надпупочные или надчревные (эпигастральные)
- околопупочные
- подпупочные или подчревные (гипогастральные).
- скрытые - проникновение грыжевого выпячивания только в толщу апоневроза.

Симптомы грыжи белой линии живота:

- болезненное выпячивание средней линии живота, чаще в верхних отделах;
- боль в верхних отделах живота, особенно при натуживании и резких движениях;
- расхождение мышц (диастаз) по средней линии живота;
- тошнота, иногда рвота.

Выделяют три стадии грыжи: предбрюшинную липому, начальную и сформированную грыжу.

На стадии липомы ч/з щелевидные дефекты белой линии живота выпячивается предбрюшинный жир. Затем образуется грыжевой мешок - это уже **начальная стадия**. При появлении расхождения мышц (диастаза) и прогрессировании процесса в грыжевой мешок попадает часть сальника или участок стенки тонкой кишки. **Грыжа сформировалась:** в области белой линии живота возникает плотное болезненное образование, грыжевые ворота обычно овальной/округлой формы, их диаметр колеблется от 1 до 12 см. Нередко возникают множественные грыжи белой линии живота, располагающиеся одна над другой.

Болевой синдром выражен даже на ранних стадиях грыжи белой линии живота, что связано с ущемлением нервов предбрюшинной клетчатки.

Осложнения:

ущемление грыжи — внезапное сдавление грыжевого содержимого в грыжевых воротах.

Неотложная помощь требуется при ущемлении пупочной грыжи и появлении следующих симптомов:

- тошнота, рвота;

- кровь в кале, отсутствие дефекации и отхождения газов;
- быстро нарастающая боль в животе;
- грыжа не вправляется при легком нажатии в положении лежа на спине.

Лечение:

Бессимптомные м/о не оперировать. Рекомендуется похудание и ношение бандажа. Грыжи средних и больших размеров оперируют по Сапежко.

83. Основные симптомы ущемленной грыжи, выбор лечебной тактики.

Ущемление – внезапное/постепенное сдавление грыжевого содержимого в грыжевых воротах, приводящее к нарушению его кровоснабжения и к некрозу.

Эластическое ущемление – возникает в момент резкого повышения внутрибрюшного давления при физ нагрузке, кашле или натуживании. Наступает перерастяжение грыжевых ворот, в рез-те грыжевой мешок выходит больше внутренних органов. После снижения давления грыжевые ворота за счет эластичности тканей сокращаются и возвращаются к первоначальным размерам. Вышедшие органы уже не м/т само вправиться и пр-т их ущемление.

Каловое ущемление – сдавление грыжевого содержимого возникает в рез-те резкого переполнения приводящего отдела кишечной петли, нах-ся в грыжевом мешке. Отводящий отдел кишечника сдавливается в грыжевых воротах. Вследствие переполнения каловыми массами кишки, нах-ся в грыжевом мешке, пр-т сдавление в грыж воротах всей петли киши и ее брыжейки, развивается картина странгуляции.

Клиника:

- резкая боль в обл грыжи или по всему животу (возникает в момент сильного физ напряжения и не стихает после его прекращения).
- несправимость грыжи
- напряжение и болезненность грыжевого выпячивания (некоторое увеличение в размерах выпячивания, резкая болезненность выпячивания).
- отсутствие передачи кашлевого толчка (в момент ущемления мешок полностью разобщается со свободной брюшной полостью и становится изолированным образованием).

Ущемление сопровождается рефлекторной рвотой, по мере развития киш непроходимости и гангрены кишки, она становится постоянной. Ложные позывы к дефекации (тенезмы). Пристеночное ущемление моч пузыря сопровождается дизурическими расстройствами: учащенное болезненное мочеиспускание, гематурия.

Флегмона грыжевого мешка – проявл синдромом тяжелой воспалит р-ии и местными признаками: отеком и гиперемией кожных покровов, резкой болезненностью в обл грыж выпячивания.

Неликвидированное ущемление заканчивается разлитым перитонитом.

Каловое ущемление протекает менее бурно.

Лечение:

- доступ к грыжевому мешку
- выделение и вскрытие грыжевого мешка
- обнажение и фиксация ущемленного органа во избежание ускользания его в брюшную полость

- ликвидация ущемления (рассечение ущемляющего кольца – ворот грыжи).
- оценка жизнеспособности ущемленного органа.

Жизнеспособная кишка – розовая окраска, отчетливая перистальтика, сосуды брыжейки, ранее вовлеченные в странгуляцию, пульсируют.

Резекция – 30-40см приводящего отдела и 15-20 отводящего отдела кишки.

- пластика грыжевых ворот.

84. Что такое неврправимая грыжа и ее отличия от ущемленной.

Неврправимые грыжи - наиболее частое осложнение грыж живота, когда они фиксируются в грыжевом мешке и теряют способность вправляться обратно в брюшную полость. Причиной является формирование спаечного процесса и образование соединительнотканых сращений м/у содержимым и стенками грыжевого мешка. Неврправимость может быть полной и частичной. Наблюдается чаще у женщин, у детей практически не встречается. Такое осложнение с большей вероятностью возникает у больных с послеоперационными и пупочными грыжами.

В основном неврправимыми становятся пупочные и послеоперационные грыжи.

При неврправимой грыже изменяется ранее наблюдавшаяся симптоматика, м/т появиться прежде отсутствовавшие тянущие боли в месте локализации выпячивания, иррадиирующие в поясницу. При осмотре врач наблюдает, что ни в горизонтальном положении пациента, ни при легком надавливании на грыжу, выпячивание не исчезает. Грыжа при этом м/т несколько уменьшиться в размерах, но полного вправления не происходит, нет возможности прощупать грыжевое кольцо.

Иногда в грыжевом мешке образуются соединительнотканые тяжи, которые разделяют полость мешка на несколько камер.

В одной из них изолированно может ущемиться часть брюшины или кишечной петли.

В начальной стадии ущемления больной чаще всего не отмечает какие-либо особые болезненные ощущения, кишечная проходимость сохранена. Со временем развиваются признаки калового застоя, кот возникает из-за наличия петель толстого кишечника в грыжевом мешке.

Вскоре могут присоединиться следующие симптомы:

- запоры;
- тошнота;
- общая слабость;
- боли в области эпигастрия;
- ухудшение аппетита.

При приращении стенки мочевого пузыря к грыжевому мешку, появляются дизурические расстройства: болезненное мочеиспускание. Постоянная травматизация находящихся в мешке внутренних органов вызывает различные реактивные изменения, страдает лимфо- и кровообращение, скапливается фибринозный выпот, приводящий к образованию еще более обширных и плотных сращений.

Формируется конгломерат, который препятствует нормальному функционированию расположенных в грыжевом мешке анатомических структур.

Неправильность м.б связана с длительным и постоянным ношением бандажа, что способствует сращению сальника в области шейки грыжевого мешка. Постоянное его давление образует механическое раздражение и пр-т к развитию рубцовой соединительной ткани.

М/т осложняться копростазом, частичной непроходимостью кишечника. Часто сопровождаются диспептическими явлениями, чаще ущемляются.

Отличия от ущемления:

- протекает при отсутствии или небольших болях
- отсутствие напряженности грыжевого выпячивания
- отсутствие явлений непроходимости кишечника.

85. Виды ущемлений при грыжах, особенности хирургической тактики.

Ущемление – внезапное/постепенное сдавление грыжевого содержимого в грыжевых воротах, приводящее к нарушению его кровоснабжения и к некрозу.

Эластическое ущемление – возникает в момент резкого повышения внутрибрюшного давления при физ нагрузке, кашле или натуживании. Наступает перерастяжение грыжевых ворот, в рез-те грыжевой мешок выходит больше внутренних органов. После снижения давления грыжевые ворота за счет эластичности тканей сокращаются и возвращаются к первоначальным размерам. Вышедшие органы уже не м/т самоств вправиться и пр-т их ущемление.

Каловое ущемление – сдавление грыжевого содержимого возникает в рез-те резкого переполнения приводящего отдела кишечной петли, нах-ся в грыжевом мешке. Отводящий отдел кишечника сдавливается в грыжевых воротах. Вследствие переполнения каловыми массами кишки, нах-ся в грыжевом мешке, пр-т сдавление в грыж воротах всей петли кишки и ее брыжейки, развивается картина странгуляции.

Ретроградное ущемление – возникает когда в грыж мешке нах-ся несколько (2 и более) кишечных петель в относительно благополучном сост, наибольшие изменения претерпевают соединяющие их отделы кишки, расположенные в брюшной полости. Они нах-ся в худших усл кровоснабжения, т.к брыжейка несколько раз перегибается, входя в грыж мешок и выходя из него. Ущемление протекает тяжелее, чем обычное, т.к патол процесс развивается в не в замкнутом грыжевом мешке, а в свободной брюшной полости, существует значительно большая возможность для развития перитонита.

Пристеночное ущемление (грыжа Рихтера) – пр-т в узких грыжевых воротах, ущемляется т/о часть кишечной стенки, противополож брыжеечному краю. Механической киш непроходимости не возникает. Выраженные р-ва кровообращения в ущемленном участке кишки и быстрое развитие некроза. Отсутствие выраженных болей, т.к не ущемляется брыжейка. Ущемление хар-но для небольших грыж (бедренной, пупочной, белой линии живота).

Грыжа Литтре – ущемление дивертикула Меккеля в пах грыже. М/о приравнять к пристеночному ущемлению, но с худшими усл кровоснабжения, следовательно дивертикул быстрее подвергается некрозу, чем стенка кишки.

Лечение:

- доступ к грыжевому мешку
- выделение и вскрытие грыжевого мешка

- обнажение и фиксация ущемленного органа во избежание ускользания его в брюшную полость
- ликвидация ущемления (рассечение ущемляющего кольца – ворот грыжи).
- оценка жизнеспособности ущемленного органа.

Жизнеспособная кишка – розовая окраска, отчетливая перистальтика, сосуды брыжейки, ранее вовлеченные в странгуляцию, пульсируют.

Резекция – 30-40см приводящего отдела и 15-20 отводящего отдела кишки.

- пластика грыжевых ворот.

86. Причины послеоперационных вентральных грыж. Виды пластики при послеоперационных грыжах.

Послеоперационная грыжа - образуется после оперативных вмешательств на органах брюшной полости и вне брюшинного пространства в области послеоперационного рубца.

Возникает как осложнение в 10-12% лапаротомий. Частота достигает 30% среди всех грыж. Частота рецидивов достигает — 45,2%, а летальность после плановых операций до 7%.

Причины:

Гнойные процессы в ране, лигатурные свищи, эвентрация, перитонит. Ятрогенные факторы — сшивание гистологически разнородных (мышц с апоневрозом или интерпозиции жировой ткани) тканей, выведение дренажей основной раны, ушивание апоневроза чрезмерно частыми или редкими швами, небрежный гемостаз.

Основные этапы операции при послеоперационной грыже:

- Оперативный доступ к грыжевым воротам.
- Вскрытие грыжевого мешка и отделение органов брюшной полости от его стенок.
- Частичное или полное иссечение грыжевого мешка.
- Мобилизация и экономное иссечение краев грыжевых ворот.
- Пластика брюшной стенки.
- Шов и дренирование раны.

Виды пластик:

I. Аутопластика.

- Фасциально-апоневротическая.
- Мышечно-апоневротическая.

II. Аллопластика - эксплантация:

- «натяжная» и «ненатяжная» - с использованием аутодермальных трансплантатов, твердой мозговой оболочки, синтетических тканей (полиэстер, полипропилен, политетрафторэтилен и т.д.).

III. Комбинированная герниопластика.

В основе этого метода лежит использование собственных тканей больного (рубцовые ткани, лоскуты грыжевого мешка, большой сальник) в комбинации с эксплантатами.

Пластику передней брюшной стенки, когда наряду с устранением грыжевого дефекта осуществляют сопоставление и послойную адаптацию его краев и восстанавливают нормальное топографо-анатомическое строение, называют радикальной («натяжная пластика»).

Пластику передней брюшной стенки без сближения краев грыжевого дефекта, при отсутствии условий для выполнения радикальной операции или высоком риске возникновения бронхо-легочных или сердечно-сосудистых осложнений, называют паллиативной («ненатяжная пластика»).

Фасциально-апоневротическая пластика:

При первичных малых послеоперационных грыжах, когда края грыжевых ворот отстают друг от друга не более чем на 4-5 см, целесообразно применение способов удвоения апоневроза. Брюшину и мышцы при этом сшивают «край в край». **Способ Мартынова** - макс сближение краев прямых мышц живота и укрепление зоны белой линии живота лоскутом апоневроза. **Способ Напалкова** - края грыжевого дефекта послойно сшивают «край в край». У медиального края влагалища прямых мышц проводят 2 параллельных разреза передней стенки (влагалища мышцы). Длина разрезов $\frac{2}{3}$ от длины грыжевого дефекта. Внутренние края апоневроза сшивают над грыжевым дефектом. Аналогичным образом сшивают и наружные края.

Мышечно-апоневротическая пластика:

Способ Сапежко - укрепление дефекта брюшной стенки не т/о апоневрозом, но и мышцами.

87. Классификация кишечной непроходимости.

Морфофункциональная классификация:

1) Динамическая (функциональная) непроходимость

- спастическая
- паралитическая

2) Механическая непроходимость

А) по механизму развития:

- странгуляционная (ущемление, заворот, узлообразование)
- обтурационная (обтурация опухолью, инородным телом, каловым или желчным камнем, клубком аскарид).
- смешанная (инвагинационная, спаечная).

Б) по уровню препятствия:

- высокая (тонкокишечная)
- низкая (толстокишечная).

88. Патогенез острой кишечной непроходимости.

Гуморальные нарушения:

Связаны с потерей большого кол-ва воды, электролитов, белков. Жидкость теряется с рвотными массами (безвозвратные потери). Также она депонируется в приводящем отделе кишечника, скапливается в отечной кишечной стенке и брыжейке, содержится в брюшной полости в виде экссудата (блокированный резерв). В усл неликвидированной непроходимости потери жидкости в теч суток м/т достигать 4л и более. Это ведет к **гиповолемии и дегидратации тканей**, нарушениям микроциркуляции и тканевой гипоксии. Возникают сухость кож покровов, олигурия, артериальная гипотензия, высокий гематокрит и относительный эритроцитоз.

Гиповолемия и дегидратация увеличивают синтез антидиуретического гормона и альдостерона. Уменьшается кол-во отделяемой мочи, реабсорбция натрия и значительное выделение калия. Калий выводится с мочой и рвотными массами. Возникает внутрикл. ацидоз, гипокалиемия и метаболический внеклеточный алкалоз. Снижается мыш. тонус, уменьш. сократит. способность миокарда и угнетается перистальтическая активность кишечника. В связи с деструкцией кишечной стенки, развитием перитонита и олигурии возникают гиперкалиемия и метаболический ацидоз.

Эндотоксикоз:

В усл. нарушенного кишечного пассажа, снижения активности полостного и пристеночного пищеварения и активизации микробного ферментативного расщепления кишечное содержимое разлагается и подвергается гниению. Этому способствует размножение микрофлоры в застойном кишечном содержимом. В кишечном химусе увеличивается кол-во продуктов неполного гидролиза Б – полипептидов, я-я представителями гр. токсических молекул. В усл. гипоксии стенка кишечника утрачивает ф-ю биол. барьера и часть токс. продуктов поступает в общий кровоток, нарастает интоксикация.

Выделение экзо- и эндотоксинов м/о, нарушение барьерной ф-ии киш. стенки пр-т к транслокации бактерий в порталный кровоток, лимфу и перитонеальный экссудат. Эти процессы лежат в основе **системной воспалит. р-ии и абдоминального хирургического сепсиса.**

Кишечная недостаточность – нарушение моторной и секреторно-резорбтивной ф-ии кишечника, нарушение барьерной ф-ии, подавление местного иммунитета.

Болевой синдром:

Чаще развивается при странгуляционной киш. непроходимости за счет сдавления нервных стволов брыжейки. Сильные схваткообразные боли сопровождают обтурационную непроходимость. Это поддерживает р-ва центральной гемодинамики и микроциркуляции, что определяет тяжелое течение патол. сост.

89. Особенности динамической кишечной непроходимости, выбор лечебной тактики.

Динамическая (функциональная) непроходимость – нарушается двигательная ф-я киш. стенки без механического препятствия продвижению кишечного содержимого.

- Паралитическая непроходимость:

Развивается в рез-те травмы (в том числе операционной), метаболических расстройств (гипокалиемии), перитонита, при ограниченной физ. активности (постельный режим) и в рез-те длительно некупирующейся желчной или почечной колики.

- Спастическая непроходимость:

Вызывают поражения ГМ или СМ (метастазы опухолей, спинная сухотка - поздняя форма сифилитического поражения НС, преимущественно оболочек, задних корешков и задних столбов СМ), отравления солями тяжелых металлов (свинцовая колика), истерия.

Клиника:

Боли, рвота, стойкая задержка отхождения стула и газов, вздутие живота. **Боли** носят тупой, распирающий хар-р, не имеют четкой локализации и иррадиации, постоянные. **Рвота** многократная, сочетается со срыгиванием застойного зловонного желудочного содержимого. Рвотные массы обильные, с большой примесью дуоденального и кишечного содержимого. Нередко рвота носит

геморрагический характер вследствие диапедезного кровотечения из стенки желудка, а также из острых язв и эрозий. **Живот** вздут равномерно. Асимметрии вздутия, свойственной механической непроходимости, не наблюдается. При пальпации определяют ригидность брюшной стенки. Перистальтика либо резко ослаблена, либо отсутствует и при аускультации живота вместо кишечных шумов слышны дыхательные и сердечные шумы (симптом "гробовой тишины" Лотейссена).

Лечение:

Подлежит консервативному лечению, т.к хирургическое пр-т к возникновению или усугублению пареза кишечника.

- 1) Декомпрессия проксимальных отделов ЖКТ путем аспирации содержимого ч/з назогастральный или назоинтестинальный зонд. Постановка очистительной и сифонной клизм (размывание плотных каловых масс) позволяет опорожнить толстую кишку, расположенную выше препятствия.
- 2) Коррекция водно-электролитных нарушений и ликвидация гиповолемии. Объем инфузии не менее 3-4л под контролем ЦВД и диуреза. Восполнение дефицита калия.
- 3) Устранение расстройств гемодинамики: активная регидратация, реологически активные ср-ва – реополиглюкин, пентоксифиллин.
- 4) Нормализация Б баланса с помощью переливания Б гидролизаторов, спеси АК, альбумина, протеина, в тяжелых случаях – плазмы крови.
- 5) При парезе – ср-ва, стимулирующие моторно-эвакуационную способность кишечной трубки: в/в гипертонический р-р хлорида натрия, ганглиоблокаторы, прозерин.
- 6) Детоксикация и проф-ка гнойно-септических осложнений: инфузия низкомолекулярных соед (гемодез, сорбитол, маннитол) и а/б.

90. Обтурационная кишечная непроходимость причины, особенности клиники, диагностики и лечебной тактики.

Обтурация м.б вызвана злокач и доброкач опухолями, каловыми и желчными камнями, инородными телами, аскаридами.

Кровообращение расположенного выше препятствия (приводящего) участка кишки нарушается вторично в связи с ее чрезмерным растяжением кишечным содержимым. При обтурации возможен некроз кишки, но он развивается в теч нескольких суток.

Симптомы и диагностика опухолевой обтурационной киш непрох-ти.

В зависимости от уровня перекрытия просвета кишечника данная форма непроходимости сопровождается развитием высокой или низкой кишечной непроходимости.

В первые часы заболевания характерной является триада жалоб: схваткообразные боли, рвота, задержка стула с позывом к дефекации. В ранние сроки характерной триады объективных признаков ОКН (вздутие живота, видимая перистальтика и шум плеска) обычно не находят.

Лечение: Производится хир вмешательство: удаление опухоли с последующим восстановлением непрерывности ЖКТ или наложением кишечного свища.

Желчнокаменная обтурационная кишечная непроходимость.

У большинства пациентов заболевание начинается после нарушения диеты с постоянной боли в верхней половине живота, тошноты, рвоты, появления симптомов ОКН: вздутия живота, неотхождения

газов и кала, шума плеска (симптом Склярова). Характерна цикличность (ремиттирующее течение) билиарного илеуса, с периодами обострения и 1-2-дневными ремиссиями (симптом Каревского).

Диагностика:

При обзорной рентгенографии брюшной полости, помимо чаш Клойбера, у 15-30 % больных определяют тень камня вне проекции желчного пузыря, проникновение газа в желчные пути из кишечника (аэрохолия, пневмобилия).

Диагноз м.б. установлен с помощью УЗИ, а у лиц с острой толстокишечной желчнокаменной непроходимостью — ирригоскопии, колоноскопии.

Лечение: Во время операции при локализации конкремента в непосредственной близости от илеоцекального перехода м/о попытаться низвести его в слепую кишку. Однако в большинстве случаев желчный камень удаляется ч/з энтеротомию, выполненную ниже обтурации, т. е. в пределах неизмененных тканей. Допустимо и продвижение конкремента в расширенную часть кишки с последующей здесь энтеротомией. При прочной фиксации желчного камня к кишечной стенке, ее деструктивных изменениях сегмент кишки, несущий камень, резецируется.

Закупорка каловыми "конкрементами".

Пр-т преимущественно в толстой кишке. Каловые конкременты м/т самостоятельно отходить со стулом. В ряде случаев они пр-т к развитию пролежней стенки кишки и каловому перитониту. Конкременты м/т вызывать острую низкую непроходимость толстой кишки: схваткообразные боли, задержка стула и газов, усиленная, длительно сохраняющаяся перистальтика, резкое вздутие ободочной кишки, принимающей форму раздутой автомобильной шины (симптом Валя), пустая, раздутая баллонообразно ампула прямой кишки (симптом Обуховской больницы).

Лечение:

Операция показана когда консервативные методы лечения (сифонные и масляные клизмы, попытка пальцевого или эндоскопического размельчения и удаления конкрементов ч/з прямую кишку) не дают эффекта. Хирургическое лечение заключается в колотомии, удалении конкрементов и наложении временной колостомы.

Обтурационная кишечная непроходимость из-за обтурации кишечника аскаридами.

Для заболевания типично острое начало со схваткообразной болью в животе, повторной рвотой, задержкой стула и газов. Часто обтурация кишечника аскаридами сопровождается выраженной интоксикацией. В анамнезе нередко есть указания на аскаридоз.

Пальпаторно в животе, преимущественно в нижних отделах иногда обнаруживают опухоль округлой или продолговатой формы, легко смещаемую. В крови определяется эозинофилия.

Лечение. Выполняется энтеротомия с удалением аскарид.

91. Странгуляционная кишечная непроходимость причины, особенности клиники, диагностики и лечебной тактики.

Странгуляционная кишечная непроходимость - кроме сжатия просвета кишки, возникает сжатие сосудов и нервов брыжейки, что быстро пр-т к нарушению кровообращения в кишечнике и м/т вызвать некроз участка кишки.

Предрасполагающие причины: а) врожденную/приобретенную чрезмерно длинную брыжейку кишки, мальротацию, б) рубцовые тяжи, сращения, спайки м/у петлями кишечника врожденного/приобретенного характера, в) резкое похудание с исчезновением жировых прослоек м/у листками брыжейки.

Производящие причины: а) внезапное повышение внутрибрюшного давления, приводящее к резкому перемещению кишечных петель, б) алиментарные факторы: нерегулярное питание, длительное голодание с последующей перегрузкой кишки большим количеством грубой пищи.

3 вида: заворот, узлообразование и защемления.

1) Заворот тонкой кишки чаще наблюдают в подвздошном отделе. Различают завороты по оси кишки и по оси брыжейки. Начало заболевания острое, боль имеет схваткообразный хар-р и локализуется в верхнем отделе брюшной полости или около пупка. Одновременно с болью появляются тошнота, рвота, кот не приносят облегчения. У всех больных быстро наступает задержка стула и газов. Лицо бледное, цианоз губ, выражение лица страдальческое, язык сухой. Пульс частый, слабого наполнения, АД снижено. В начале заболевания перистальтика заметна на глаз (симптом шланги), при аускультации выслушивают усиленные перистальтические шумы кишечника, живот нормальной конфигурации, мягкий, болезненный в месте странгуляции. Быстро появляются симптомы Валя. Через 6-8 часов все явления несколько уменьшаются. Перистальтика кишечника ослабевает или вовсе отсутствует. Часто м/о определить симптомы Склярова (шум плеска), Спасокукоцкого (шум падающей капли). В анализе крови определяют нейтрофильный лейкоцитоз, эритроцитоз, увеличение гемоглобина, уменьшение количества альбумина, гипохлоремию.

Рентгенологически диагностируют чаши Клойбера, расположенные в мезогастральном участке.

Лечение хирургическое. Закл в деторсии или "развязывании" узлообразования, удалении содержимого кишечника ч/з назоинтестинальный зонд. При не вызывающей сомнения жизнеспособности кишки ограничиваются деторсией. При некрозе кишки производят резекцию нежизнеспособной петли с анастомозом конец в конец.

Заворот слепой кишки сопровождается на рентгенограмме, при лежащем положении больного, значительным вздутием единой петли толстой кишки.

Заворот сигмовидной кишки - наиболее частая форма странгуляционной кишечной непроходимости. Болеют в основном мужчины преклонного возраста. Заворот сигмовидной кишки связан с развитием складок слизистой оболочки вследствие рубцовых изменений в стенке кишки. Возникает при наличии длинной сигмовидной кишки и узкого корня брыжейки. Начало заболевания острое. Боль имеет схваткообразный хар-р и локализуется чаще слева. Рвота длительное время м/т отсутствовать, затем становится частым явлением, с каловым запахом. Кожные покровы бледные, пульс частый. Язык сухой. Всегда наблюдают задержку стула и газов. В ранних стадиях заболевания обнаруживают синдром Валя, определяют позитивные симптомы Склярова, Спасокукоцкого. У больных резко выраженная интоксикация, нарушена гемодинамика. Положительными бывают симптомы Обуховской больницы (Грекова), Цеге-Мантейфеля.

При рентгенологическом исследовании определяют раздутую газом сигмовидную кишку в виде большой подковы и широкие уровни у ее основания, симптом "светлого живота".

Хирургическое лечение состоит в расправлении завернувшихся петель кишки (деторсия) и опорожнении кишки от содержимого (декомпрессия). При омертвлении кишки показана ее резекция. С целью профилактики рецидива проводится мезосигмопликация по Гаген-Торну. На передний и задний листки удлинненной брыжейки от корня ее до кишки накладывают 3-4 параллельных сборивающих шва. При их натяжении брыжейка укорачивается.

2) Узлообразование - самая тяжелая форма странгуляционной непроходимости. Известны случаи смерти через 12 часов от начала заболевания, что объясняется ранней гангреной кишки, исключением значительной части кишечника, шоком.

Возникает чаще ночью. В узлообразовании всегда участвуют два отдела кишечника, чаще сигмовидная и тонкая кишки.

Клиника и диагностика: предполагать узлообразование кишок надо в тех случаях, когда клинические и рентгенологические признаки странгуляции тонкой кишки сочетаются с признаками непроходимости толстой кишки, невозможно введение высокой клизмы, имеются "баллонообразная" ампула прямой кишки и горизонтальные уровни жидкости в левых отделах толстой кишки (наряду с уровнями жидкости в тонкой кишке).

92. Клинические симптомы острой кишечной непроходимости.

Боли – при обтурационной КН – схваткообразные, вне приступа исчезают. При странгуляционной – постоянные резкие боли, периодически усиливающиеся. При паралитической КН – постоянные, тупые, распирающие.

Рвота – носит рефлекторный характер, при продолжении непроходимости рвотные массы представлены застойным желудочным содержимым. В позднем периоде становится неукротимой, массы принимают каловый вид и запах за счет размножения кишечных палочек в верхних отделах ЖКТ. Каловая рвота – признак механической КН.

Задержка стула и газов – ранний симптом низкой непроходимости.

Вздутие живота – его степень зависит от уровня окклюзии и длится долго. При высокой непроходимости м.б. незначительным и симметричным, чем ниже уровень, тем выраженнее симптом. Диффузный метеоризм характерен для паралитической и обтурационной толстокишечной непроходимости.

Неправильная форма живота и его асимметрия – странгуляционная КН.

Видимая перистальтика – признак механической непроходимости.

Симптом Валя – локальное вздутие живота при пальпируемой в этой зоне раздутой петли кишки, над которой высокий тимпанит, ранний симптом механической непроходимости.

Симптом Шимана – при завороте сигмовидной кишки вздутие локализуется ближе к правому подреберью, тогда как в левом подреберье отмечают западение живота.

Симптом Тэвенара – при странгуляционной непроходимости, резкая болезненность при пальпации живота на 2-3 см ниже пупка по средней линии, там проецируется корень брыжейки.

Симптом Склярова – при сукуссии (легком сотрясении живота) шум плеска.

Симптом Спасокукоцкого-Вильмса – аускультативно, шум падающей капли после звуков переливания жидкости в растянутых петлях кишечника.

Каловый завал – при пальцевом ректальном исследовании.

Симптом Обуховской больницы – атония анального жома и баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки.

Симптом Цеге-Мантефейля – малая вместительность дистального отдела кишечника при постановке сифонной клизмы (не более 5600мл).

93. Рентгенологические признаки острой кишечной непроходимости.

Кишечные арки – выявляют, если тонкая кишка раздута газом. В нижних коленах аркад видны горизонт уровни жидкости. В более ранних стадиях КН.

Чаша Клойбера – горизонт уровни жидкости с куполообразным просветлением (газом) над ними, имеют вид перевернутой вверх дном чаши. Если ширина жидкости превышает высоту газового пузыря, скорее всего, он локализуется в тонкой кишке. Преобладание вертикального размера чаши свидетельствует о локализации уровня в толстой кишке.

Симптом перистости – поперечная исчерченность кишки в форме растянутой пружины. Встречается при высокой КН и связан с отеком и растяжением тощей кишки, имеющей высокие циркулярные складки слиз оболочки.

Рентгеноконтрастное исследование – с барием.

94. Принципы консервативного лечения острой кишечной непроходимости.

Консервативное лечение должно целенаправленно воздействовать на звенья патогенеза КН.

1) Декомпрессия проксимальных отделов ЖКТ путем аспирации содержимого ч/з назогастральный или назоинтестинальный зонд. Постановка очистительной и сифонной клизм (размывание плотных каловых масс) позволяет опорожнить толстую кишку, расположенную выше препятствия.

2) Коррекция водно-электролитных нарушений и ликвидация гиповолемии. Объем инфузии не менее 3-4л под контролем ЦВД и диуреза. Восполнение дефицита калия.

3) Устранение расстройств гемодинамики: активная регидратация, реологически активные ср-ва – реополиглюкин, пентоксифиллин.

4) Нормализация Б баланса с помощью переливания Б гидролизаторов, спеси АК, альбумина, протеина, в тяжелых случаях – плазмы крови.

5) При парезе – ср-ва, стимулирующие моторно-эвакуационную способность кишечной трубки: в/в гипертонический р-р хлорида натрия, ганглиоблокаторы, прозерин.

6) Детоксикация и проф-ка гнойно-септических осложнений: инфузия низкомолекулярных соед (гемодез, сорбитол, маннитол) и а/б.

Применяют при динамической КН, копростазе, инвагинации, заворота сигмовидной кишки.

95. Принципы оперативного лечения острой кишечной непроходимости.

- устранение препятствия для пассажа кишечного содержимого
- ликвидация (по возможности) заболевания, приведшего к развитию патол состояния
- выполнение резекции кишечника при выявлении нежизнеспособности
- предупреждение нарастания эндотоксикоза в послеоперационном периоде (удаление токсического содержимого ч/з зонд).

- предотвращение рецидива непрох-ти.

Методы оперативного вмешательства:

- анестезиологическое обеспечение
- хирургический доступ
- ревизия брюшной полости для обнаружения причины механической непрох-ти
- восстановление пассажа кишечного содержимого или его отведение наружу
- оценка жизнеспособности кишечника
- резекция кишечника по показаниям
- наложение межкишечного анастомоза
- назоинтестинальная интубация
- санация и дренирование брюшной полости
- закрытие операционной раны.

96. Клинические признаки спаечной непроходимости.

Спаечная кишечная непроходимость - нарушение пассажа по кишечнику, вызванное спаечным процессом в брюшной полости.

Образованию спаек в брюшной полости способствуют диффузные и ограниченные перитониты различной этиологии, инфильтраты и абсцессы, грубое обращение с тканями во время операции.

Спаечная КН имеет 3 формы: obturации, странгуляции и динамической непроходимости кишечника.

При obturационной форме спайки, сдавливая кишку, не вызывают нарушения ее кровоснабжения и иннервации. У лиц **со странгуляцией** происходит сдавление брыжейки кишки, что часто осложняется некрозом кишечника. **При динамической форме** непроходимости обширный спаечный процесс в брюшной полости приводит к замедлению моторно-эвакуаторной функции кишечника.

Клиника:

При странгуляционной форме спаечной непроходимости клиника довольно типична. Появляются сильные боли в животе без определенной локализации. Больной бледнеет, мечется, не находит удобного положения в кровати, отказывается от еды. При наступлении некроза кишки боли м/т несколько стихнуть. Рвота в первый период болезни рефлексорная, связанная с травмой брыжейки, и рвотные массы не содержат примеси желчи и зелени. В дальнейшем ее хар-р соответствует рвоте при механической непроходимости. Постепенно нарастает задержка в отхождении газов и стула. Характерно наличие икоты. Быстро нарастают симптомы токсикоза и перитонита. Живот в первое время мягкий. Одновременно с болевым синдромом появляется ригидность прямых мышц. Симптом Щеткина-Блюмберга до развития перитонеальных явлений отрицательный. Видимой глазом перистальтики может не быть. Перистальтические шумы в первые часы возникновения странгуляционной формы спаечной непроходимости м.б усилены.

При obturационной форме спаечной непроходимости начало заболевания не такое острое. Боли носят схваткообразный хар-р и связаны с усилением перистальтики.

М/у схватками боли почти полностью исчезают. С прогрессированием процесса боли становятся постоянными. Рвота возникает тем раньше, чем выше препятствие. Она не связана с болью и не носит рефлексорного хар-ра. Почти всегда рвотные массы сразу содержат примесь зелени и желчи. Наступает

задержка отхождения газов и стула. Вздутие живота равномерное, но на этом фоне иногда имеется участок выпячивания (симптом Валя). При перкуссии над ним определяют тимпанит. Характерна ч/з переднюю брюшную стенку видимая перистальтика кишечных петель. Перистальтические шумы усилены. Выслушивают «звук падающей капли». Иногда ощущают шум плеска в животе.

97. Методы обследования толстой и прямой кишки.

1) Методы обследования толстой кишки:

Колоноскопия:

Современный метод диагностики заболевания кишечника, кот основан на применении эндоскопического оборудования. Подготовка к проведению процедуры заключается в приеме пациентом специального препарата, кот поможет эффективно очистить кишечник естественным путем. Колоноскопия проводится при положении пациента на левом боку с приведенными, согнутыми в коленных суставах ногами к животу.

Для исследования кишечного тракта применяется фиброколоноскоп. Вся колоноскопия занимает около получаса.

Позволяет:

- Оценить цвет, блеск слизистой, сосуды подслизистого слоя, диаметр просвета кишки, двигательную активность и воспалительные изменения её стенок.
- Увидеть образования на слизистой: язвы, полипы, эрозии, дивертикулы, рубцы и опухоли.
- Биопсия
- При небольших размерах полипов и доброкач опухолей удалить патологическое образование
- Извлечь инородное тело.
- Устранить источник кишечного кровотечения.
- Сфотографировать внутреннюю поверхность толстого кишечника.

Ирригоскопия:

Рентгенологический метод исследования кишечника. Пациент должен очистить кишечник с помощью специальных препаратов и клизм. Также запрещается прием пищи накануне проведения ирригоскопии. Перед проведением серии рентгеновских снимков пациенту предлагается выпить рентгеноконтрастное вещество (сульфат бария).

Во время попадания контрастного вещества в кишечник проводится серия снимков, кот позволяют оценить степень заполнения просвета кишки ее контуры, обнаружит патологические образования. Ирригоскопия м/т проводится с применением двойного контрастирования, когда после опорожнения кишечника от контрастного препарата естественным путем в него нагнетается воздух. Этот метод дает возможность наиболее четко визуализировать контуры рельефа кишечной стенки.

2) Методы обследования прямой кишки:

Аноскопия:

Обследование прямой кишки осуществляется с помощью специального инструмента, кот вводится внутрь через задний проход. Прямыми показаниями к проведению анализа является боль в заднем проходе, выделение крови, слизи и даже гноя, частые запоры или поносы, а также подозрения на проблемы с прямой кишкой.

Этот способ обследования является дополнительной формой к пальцевому ректальному методу. Перед началом проведения процедуры необходимо провести очищение прямой кишки.

Ректороманоскопия:

Способ я-я наиболее распространенным и достоверным. При помощи ректороманоскопа обследование прямой кишки проводится на глубине 30–35 см от заднего прохода.

Прямыми показаниями к данному виду диагностики являются боли в заднем проходе, выделение гноя, слизи и крови, а также нерегулярный стул. Также данный метод весьма эффективно используют при профилактическом осмотре и выявлении на ранней стадии злокачественных новообразований.

Ректоскоп вводят в анальный проход и медленно продвигают его вперед.

Колоноскопия прямой кишки:

Вид обследования наиболее информативный и эффективный в выявлении доброкач и злокач опухолей. Показанием на обследование прямой кишки является подозрение на наличие опухоли, сильные кровотечения, непроходимость и инородные тела.

Ч/з анальное отверстие в прямую кишку вводят колоноскоп и постепенно продвигают его вперед, при этом для расправления просвета кишки в нее накачивают воздух. После завершения процедуры его откачивают при помощи эндоскопа.

98. Классификация геморроя.

Геморрой – патол увеличение геморроидальных узлов, расположенных в подслизистом слое дистальной части прямой кишки.

1. По локализации:

- Внутренний геморрой
- Наружный геморрой
- Комбинированный геморрой

2. По течению хронический геморрой бывает:

- Обострение (острый геморрой)
- Ремиссия

3. По наличию осложнений геморрой бывает:

- Неосложненный
- Мокнущий геморрой
- Тромбированный
- Кровоточащий
- Ущемленный (выпадение внутренних узлов)

4 стадии хронического геморроя:

- 1) периодическое выделение алой крови при дефекации без выпадения геморроидальных узлов
- 2) наряду с кровотечениями при дефекации выпадают геморроидальные узлы, самостоятельно вправляющиеся за анальный канал
- 3) узлы выпадают все чаще, самост не вправляются, для их вправления требуется ручное пособие
- 4) узлы не т/о не вправляются самост, но уже и ручное пособие не помогает. Продолжаются периодические кровотечения и обострения воспалит процесса.

99. Осложнения геморроя.

Геморроидальное кровотечение:

Проявляется выделением крови из прямой кишки в размере от нескольких капель до 100-200 мл за сутки. Кровь выделяется после дефекации. Значительно реже геморроидальное кровотечение открывается самостоятельно, без связи с актом дефекации. Кровотечение из расширенных геморроидальных вен м.б эпизодическим, а м/т приобретать хроническое течение.

Выпадение геморроидальных узлов:

Пр-т несколько лет, затем появляется данный симптом. Сначала выпадение геморроидальных узлов пр-т т/о после акта дефекации, вследствие чрезмерного натуживания. По мере прогрессирования заб выпадение узлов пр-т все чаще, м.б при кашле, чихании, затем при ходьбе, в состоянии покоя.

В первое выпавшие геморроидальные узлы вправляются самост. Спустя некоторое время пациенты вынуждены вправлять узлы рукой. При далеко зашедшем процессе выпавшие узлы «зияют», они выпадают практически сразу же после того, как их попытались вправить. Эти узлы м/т инфицироваться, приводя к развитию гнойных осложнений. При постоянном контакте с ягодицами, сидении эти узлы травмируются, при этом они затвердевают.

Тромбоз геморроидальных узлов:

Данное осложнение м/т развиваться и при остром геморрое. В его развитии играют роль два фактора – выпадение геморроидальных узлов и спазм анального сфинктера, кот не дает возможность вернуть на прежнее место выпавшие геморроидальные узлы. В области геморроидальных узлов набл выраженный застой крови, образовывается тромб. Геморроидальные узлы вишневого цвета, отечные, резко болезненные. Постепенно воспалительная реакция распространяется на окружающие ткани. За счет резкого нарушения кровообращения ткани геморроидальных узлов омертвевают, тем самым еще больше ухудшают состояние больного. Такое состояние требует немедленного лечения.

Ущемление, некроз геморроидальных узлов:

Узлы внутреннего геморроя со временем начинают выпадать из анального канала. При наличии запоров возможен спазм сфинктера прямой кишки, что способствует сужению заднепроходного отверстия. Этому же способствует усиливающийся отек ануса. При натуживании во время дефекации не исключено выпадение внутренних геморроидальных узлов и их ущемление в анальном канале. При этом нарушается геморроидальное кровообращение, питание узлов, что приводит к их некрозу – омертвлению. Это сопровождается резко выраженной болью. Кровь в узлах застаивается, они приобретают сине-багровый цвет.

Трещина заднего прохода:

Набл часто при сочетании геморроя с запорами. **Трещина** - линейный разрыв кожи и слизистой оболочки, покрывающей заднепроходное отверстие. При появлении трещины пациента беспокоят сильные боли при дефекации из-за спазма сфинктера. Однако и после дефекации они м/т не уменьшиться даже через 8–10 часов. При трещине набл неинтенсивное кровотечение алой кровью из ануса: от нескольких капель до кровяной «ленты» на поверхности кала. Анальная трещина м/т зажить

самостоятельно, но при регулярных запорах, требующих сильного натуживания при дефекации, края раны огрубевают и только оперативное иссечение трещины позволяет добиться ее стойкого заживления. При инфицировании трещины м/т развиться гнойный парапроктит. При сочетании трещины и геморроя пр-т оперативное лечение, направленное на ликвидацию трещины и геморроидальных узлов.

100. Консервативное лечение осложненного геморроя.

Консервативная терапия геморроя складывается из общего и местного лечения:

Местное лечение направлено на ликвидацию болевого синдрома, тромбоза/воспаления геморроидальных узлов, кровотечения. К местным средствам относятся обезболивающие, противозудные, вяжущие, ранозаживляющие, противовоспалительные средства в виде свечей, мазей, микроклизм; сидячие ванночки.

- **Для устранения болевого синдрома** - ненаркотические анальгетики и местные комбинированные обезболивающие препараты в виде гелей, мазей и свечей: олестезин, ультрапрокт, лидокаин, анестезин, бупивакаин; при сильном болевом синдроме - новокаиновая блокада в области заднего прохода.

- **При болевом синдроме, обусловленном анальной трещиной**, эффективны комбинированные спазмоанальгетики (баралгин, спазмалгон), а также спреи, пластыри и таблетки, содержащие нитроглицерин. Применение наркотических анальгетиков нецелесообразно.

- **Тромбоз геморроидальных узлов** я-я показанием к применению антикоагулянтов (гепариновая и троксевазиновая мази, гепатромбин Г).

- **Тромбоз геморроидальных узлов, осложненный их воспалением**, я-я показанием к применению комбинированных препаратов, содержащих обезболивающие, тромболитические и противовоспалительные компоненты. Проктоседил и гепатромбин Г в виде мазевых, гелевых основ и суппозиториев.

- **Противовоспалительная терапия** - клизмы, содержащие экстракты ромашки, белладонны, масло облепиховое, вазелиновое. НПВС: Кетопрофен, диклофенак.

- **Для прекращения кровотечения** применяют свечи, содержащие адреналин. Из местных препаратов эффективны спонгостан и коллагеновые гемостатические губки: андроксона; берилласта. При сильном кровотечении применяют внутривенные или внутримышечные инъекции кровоостанавливающих средств.

101. Выбор методов лечения хронического геморроя в зависимости от стадии заболевания.

- При склонности к запорам рекомендуют диету.

- При склонности к диарее стол диету, ферментные препараты (панзинорм, креон, мезим), средства, влияющие на флору тонкой и толстой кишки (бактисубтил, хилак).

- Средства, влияющие на перистальтику тонкой и толстой кишки (домперидон, цизаприд).

Лечение по стадиям:

- **в первой стадии показано:** консервативное лечение флеботропными препаратами (детралексом), инфракрасная фотокоагуляция и склеротерапия.

- **во второй стадии** м/о проводить инфракрасную фотокоагуляцию, склеротерапию (инъекции) и

лигирование геморроидальных узлов латексными кольцами.

- **при третьей стадии** лучше проводить лигирование или, при отсутствии границ м/у наружными и внутренними узлами, - геморроидэктомия.

- **в четвертой стадии** - геморроидэктомия.

При противопоказаниях к геморроидэктомии следует проводить лигирование геморроидальных узлов латексными кольцами и консервативную терапию, как поддерживающее лечение.

102. Классификация хронического парапроктита.

Хр парапроктит – хроническое воспаление параректальной клетчатки и анальной крипты с формированием свищевого хода м/у просветом прямой кишки и кожей.

Классификация:

1. По анатомическому признаку: полные, неполные, наружные, внутренние.

2. По расположению внутреннего отверстия свища: передний, задний, боковой.

3. По отношению свищевого хода к волокнам сфинктера: интрасфинктерный, трансфинктерный, экстрасфинктерный.

4. По степени сложности: простые, сложные.

Интрасфинктерный – свищевой ход прямой, рубцовый процесс не выражен, давность заб небольшая. Наружное свищевое отверстие лок-ся вблизи ануса.

Трансфинктерный – чем выше по отношению к сфинктеру расположен свищевой ход, тем чаще встречаются разветвленные ходы, чаще бывают гнойные полости в клетчатке, сильнее выражен рубцовый процесс в тканях, окружающих ход и в сфинктере.

Экстрасфинктерный – ход располагается высоко, огибает наружный сфинктер, но внутри отверстие нах-ся в обл крипт, т.е ниже. Образ-ся вследствие острого ишиоректального, пельвиоректального, ретроанального парапроктита. Длинный извилистый ход, затеки, рубцы.

103. Лечение хронического парапроктита.

При консервативном лечении назначают сидячие ванны после дефекации, промывание свища антисептическими растворами, введение в свищевой ход а/б, использование микроклизм с облепиховым маслом. Консервативное лечение редко пр-т к полному выздоровлению больных, поэтому его обычно используют лишь в качестве подготовительного этапа перед операцией.

Операции при свищах прямой кишки:

- рассечение свища в просвет прямой кишки;

- иссечение свища в просвет прямой кишки (операция Габриэля);

- иссечение свища в просвет прямой кишки со вскрытием и дренированием затёков;

- иссечение свища в просвет прямой кишки с ушиванием дна раны;

- иссечение свища с проведением лигатуры;

- иссечение свища с перемещением слизистой оболочки дистального отдела прямой кишки для ликвидации внутреннего свищевого отверстия.

Выбор метода операции определяется локализацией свищевого хода и его отношением к наружному сфинктеру заднего прохода; степенью развития рубцового процесса в стенках кишки, области

внутреннего отверстия и по ходу свища; наличием гнойных полостей и инфильтратов в параректальной клетчатке.

Операцию рассечения свища в просвет прямой кишки обычно выполняют при подслизистых и краевых свищах, когда ход располагается внутри сфинктера и очень поверхностно. Свищ не окружён рубцами, поэтому рассечения свищевого хода по всей длине с ликвидацией внутреннего отверстия достаточно для излечения пациента.

При интрасфинктерных свищах применяют операцию иссечения свища в просвет прямой кишки. Пр-т рассечение свищевого хода с последующим экономным иссечением его вместе с наружным и внутренним отверстиями и приданием ране формы треугольника, вершина кот обращена в просвет кишки, а основание располагается на перианальной коже. При наличии затёков в параректальной клетчатке производят вскрытие их по зонду и выскабливание стенок острой ложкой Фолькмана.

Операции по поводу трансфинктерных свищей прямой кишки всегда сопровождаются рассечением сфинктера заднего прохода. Если нет гнойников в параректальной клетчатке, рубцовый процесс по ходу свища выражен умеренно, обычно выполняют иссечение свища с наружным и внутренним отверстиями, экономное иссечение кожно-слизистых краёв раны с приданием ей формы треугольника с основанием на коже и ушивание раны без захвата слизистой оболочки и кожи.

В случаях, когда свищ осложнён значительным рубцовым процессом и наличием гнойных полостей в параректальной клетчатке (часто это бывает при рецидивирующем парапроктите), пр-т иссечение в просвет прямой кишки без ушивания раны (даже частичного), вскрытие и дренирование затёков.

Экстрасфинктерные свищи с наличием гнойных затёков и рубцовыми изменениями стенки кишки и параректальной клетчатки чаще всего лечат путём иссечения свища с проведением лигатуры (лигатурный метод), особенно при локализации внутреннего отверстия по задней полуокружности.

104. Клиника и диагностика острого парапроктита.

В течении острого парапроктита выделяют четыре стадии:

1) продромальную; 2) образования инфильтрата; 3) формирования абсцесса; 4) спонтанного прорыва абсцесса наружу, в прямую кишку или во влагалище с последующим образованием длительно незаживающего свища.

Заболевание обычно начинается остро с признаков общего и местного воспалит процесса. Отмечаются повышение t тела, потеря аппетита, снижение работоспособности, угнетенное состояние НС, изменения в периферической крови (лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличенная СОЭ). Появляется боль в обл заднего прохода, прямой кишки, нарушается дефекация (запоры или, наоборот, поносы), задерживается мочеиспускание.

Подкожный (подкожно-подслизистый) парапроктит. Хар-ся внезапным повышением t тела до 39°C с одновременным появлением сильной боли в обл заднего прохода, усиливающейся при дефекации, в положении сидя, при ходьбе. Нередко бывают ложные позывы на дефекацию» Из-за боли пациенты медленно передвигаются, широко расставив ноги, в постели лежат на здоровой стороне с приведенными к животу коленями, реже принимают коленно-локтевое положение. При локализации гнойника спереди от прямой кишки появл дизурические расстройства. В п/к клетчатке или под

слизистой оболочкой у края анального отверстия образуется болезненный инфильтрат с флюктуацией в центре. Дальнейшее прогрессирование гнойного воспаления приводит к прорыву гнойных затеков в ишиоректальную ямку или к самопроизвольному вскрытию абсцесса ч/з кожу.

Подслизистый парапроктит. М/т располагаться в любом отделе прямой кишки и имеет скудную клинику: гипертермия, чувство тяжести, тупые пульсирующие боли в нижних отделах прямой кишки, усиливающиеся при дефекации.

При пальцевом исследовании под слизистой оболочкой находят гладкие, эластичные с четкими контурами болезненные образования. Подслизистый парапроктит самопроизвольно опорожняется в просвет прямой кишки.

Ишиоректальный (седалищно-прямокишечный) парапроктит. Воспалит процесс в седалищно-прямокишечной ямке сопровождается появлением тяжести, ноющей боли в глубине промежности, кот позднее становится пульсирующей и усиливается во время дефекации. При вовлечении в воспаление луковично-пещеристой мышцы у мужчин пр-т рефлекторная задержка мочи. Появляется боль при мочеиспускании. У женщин возникновение указанных симптомов обусловлено поражением перепончатой части уретры. Выражены общие симптомы воспаления. Местно находят болезненный инфильтрат в области пораженной ягодицы.

При пальцевом ректальном исследовании на стороне поражения ощущаются инфильтрация и болезненность стенки кишки, выбухание в ее просвет. В центре воспалительного образования часто определяется зона размягчения. Седалищно-прямокишечные абсцессы опорожняются наружу ч/з п/к клетчатку и кожу анальной области.

Пельвиоректальный (тазово-прямокишечный) подбрюшинный парапроктит. Развивается постепенно и протекает очень тяжело. Вначале появляются чувство тяжести, давления в тазу, тупая боль, усиливающаяся при дефекации и иррадирующая в низ живота (при расположении гнойника на границе с брюшной полостью и реактивном воспалении брюшины), в области ягодиц, крестца, в мочевого пузырь. Дизурические расстройства, боль в конце мочеиспускания. Диагноз м. б поставлен при глубоком пальцевом исследовании и ректороманоскопии, во время кот находят высоко расположенный болезненный инфильтрат.

Позадипрямокишечный (ретроректальный) парапроктит. Вначале протекает бессимптомно, но затем появляются тяжесть в прямой кишке, ноющая боль в зоне копчика, усиливающаяся во время дефекации, ходьбы, при сидении, давлении на кожу между вершиной копчика и анальным каналом. Боль распространяется на промежность, бедра.

С помощью пальцевого исследования, осмотра прямой кишки в ректальных зеркалах находят на задней стенке, чаще сбоку, болезненное эластичное округлое образование.

105. Лечение острого парапроктита.

Лечение острого парапроктита т/о хирургическое. Вид анестезии играет важную роль. Необходимы полное обезболивание и хорошая релаксация. Чаще всего применяются внутривенный наркоз, перидуральная анестезия, масочный наркоз.

Основные задачи радикальной операции — обязательное вскрытие гнойника, дренирование его, поиск и нахождение пораженной крипты и гнойного хода, ликвидация крипты и хода. Если ликвидировать связь с кишкой, м/о рассчитывать на полное выздоровление пациента.

В ситуации, когда гнойный ход располагается экстрасфинктерно или лок-ся в толще мышцы наружного сфинктера и рассечение его в просвет кишки опасно из-за возможности получить недостаточность сфинктера, м/о применить лигатурный метод. Смысл использования лигатуры в том, что при поэтапном затягивании она постепенно рассекает гнойный ход в просвет кишки.

Радикальные операции при остром парапроктите:

1. вскрытие и дренирование абсцесса, иссечение пораженной крипты и рассечение гнойного хода в просвет кишки;
2. вскрытие и дренирование абсцесса, иссечение пораженной крипты и сфинктеротомия;
3. вскрытие и дренирование абсцесса, иссечение пораженной крипты, проведение лигатуры;
4. вскрытие и дренирование абсцесса, отсроченное иссечение пораженной крипты и перемещение лоскута слизистой оболочки кишки для прерывания путей инфицирования из просвета прямой кишки.

106. Анальная трещина. Клиника, лечение.

Анальная трещина - продольный (эллипсоидный, треугольный или линейный) разрыв слизистой анального отверстия, размер кот м/т варьироваться от нескольких миллиметров до 1,5-2 см и глубиной – 0,3 – 0,5 см.

Причины возникновения:

- ослабление мышц тазового дна;
- родовые травмы;
- большая физическая нагрузка;
- хронические патологии органов желудочно-кишечного тракта;
- расстройства в работе пищ системы, приводящие к появлению хронических диарей/запоров;
- воспалительный процесс в одном из отделов кишечника;
- злоупотребление слабительными средствами;
- травмы прямой кишки (возможны при анальном сексе).

Клиника:

- резкие боли во время дефекации и после нее;
- спазм анального сфинктера в результате сильного раздражения нервных окончаний;
- кровотечения из заднего прохода – их интенсивность меньше, чем при геморрое: в основном это незначительные следы крови в кале или на туалетной бумаге;
- частые запоры;
- зуд, нередко с перианальной экземой;
- ощущение жжения при диарее.

Для острой формы характерны симптомы:

- интенсивная боль в течение дефекации (может сохраняться и после нее – около 15 минут);
- кровянистые выделения из заднего прохода;
- спазм сфинктера ануса.

В результате неправильного или неполного лечения болезнь переходит в хроническую стадию.

Для хронической формы характерно:

Боль не такая сильная, но длится гораздо дольше. Ее м/т спровоцировать длительное сидение.

Лечение:

Цель консервативной терапии:

- Устранение запоров, обеспечение регулярного мягкого стула.
- Обезболивание.
- Заживление ран и снятие возможного воспаления.
- Лечение сопутствующих заболеваний.

Для снятия болевого синдрома - теплые ванночки, микроклизмы.

Для снятия воспаления - облепиховые свечи, а также свечи с метилурацилом или бензокаином.

Для заживления ран и облегчения акта дефекации - глицериновые свечи.

Хирургическое лечение:

Суть хир вмешательства сост в иссечении пораженной области прямой кишки.

Малотравматические методы: криодеструкция и лазерная коагуляция. Данные способы не требуют проведения общей анестезии и пребывания в условиях стационара в течение длительного времени.

При значительных трещинах показана хирургическая операция:

Под общим наркозом пр-т сфинктеректомию. Ее целью я-я ослабление мышечных волокон сфинктера для снятия его спазма. Затем края трещины иссекаются, после чего ушивают края раны.

107. Выпадение прямой кишки. Классификация, клиника.

Выпадение прямой кишки – нарушение анатомического положения прямой кишки, при кот пр-т смещение ее дистальной части за пределы анального сфинктера.

Классификация:

В типологической классификации разл грыжевой и инвагинационный варианты ректального пролапса.

Грыжевой м-м выпадения обусловлен смещением вниз дугласова кармана и передней стенки прямой кишки. Слабость мышц тазового дна в сочетании с постоянным повышением внутрибрюшного давления постепенно пр-т к пролабированию прямой кишки в анальный канал и выходу наружу. Со временем участок выпадения прямой кишки становится циркулярным (с вовлечением всех стенок) и увеличивается.

При кишечной инвагинации или внутреннем ректальном пролапсе пр-т интраректальное внедрение части прямой либо сигмовидной кишки, как правило, без их выхода наружу.

По механизму, приводящему к выпадению, выделяют 3 степени ректального пролапса:

I – выпадение связано только с дефекацией;

II – выпадение связано с дефекацией и физической нагрузкой;

III – выпадение происходит при ходьбе и в вертикальном положении тела.

Клиника:

Внезапное выпадение прямой кишки – хар-ся неожиданным началом, связанным с резким повышением внутрибрюшного давления (физической нагрузкой, натуживанием, кашлем). Резкая боль

в животе вследствие натяжения брыжейки. Болевой приступ м.б столь выраженным, что пр-т к состоянию коллапса или шока.

Постепенное развитие ректального пролапса. Вначале выпадение прямой кишки пр-т т/о при натуживании во время акта дефекации и легко ликвидируется самостоятельно. Постепенно после каждого стула возникает необходимость вправлять прямую кишку рукой. Прогрессирование заболевания пр-т к выпадению прямой кишки во время кашля, чихания, нахождения в вертикальном положении.

Выпадение сопровождается ощущением инородного тела в заднем проходе, дискомфортом, невозможностью удержания газов и каловых масс, тенезмами. Боль в животе усиливается при дефекации, ходьбе, нагрузке, а после вправления кишки уменьшается/совсем проходит.

Пр-т выделение слизи или крови, связанное с травмированием сосудов в отечной и рыхлой слизистой выпавшего участка. При длительном течении заболевания м/т присоединяться дизурические нарушения – прерывистое/частое мочеиспускание.

При грубом или несвоевременном вправлении выпавшего отрезка прямой кишки м/т произойти его ущемление. В этом случае быстро нарастает отек и нарушается кровоснабжение тканей, что м/т привести к некрозу участка выпадения прямой кишки.

108. Лечение выпадения прямой кишки.

Мануальное вправление прямой кишки при ее выпадении приносит лишь временное улучшение состояния и не решает проблему ректального пролапса.

Параректальное введение склерозирующих препаратов, электростимуляция мышц тазового дна и сфинктера также не гарантируют полного излечения пациента.

Консервативная тактика м/т применяться при внутреннем пролапсе (инвагинации) у лиц молодого возраста с анамнезом выпадения прямой кишки не дольше 3-х лет.

Радикальное лечение выпадения прямой кишки проводится т/о хирургически. Выбор техники операции диктуется возрастом, физическим состоянием пациента, причинами и степенью выпадения прямой кишки.

1) Резекция выпавшего отдела прямой кишки м/т проводиться путем его циркулярного отсечения (по Микуличу), лоскутного отсечения (по Нелатону), отсечения с наложением сборивающего шва на мышечную стенку (по Делорма).

Проведение пластики анального канала направлено на сужение заднего прохода с помощью специальной проволоки, шелковых и лавсановых нитей, синтетических и аутопластических материалов. Все эти методы используются довольно редко ввиду высокой частоты рецидивов выпадения прямой кишки и постоперационных осложнений. Лучшие результаты достигаются сшиванием краев мышц-леваторов и их фиксацией к прямой кишке.

При инертной прямой кишке, солитарной язве или долихосигме проводятся различные виды внутрибрюшной и брюшноанальной резекции дистальных отделов толстого кишечника, кот часто комбинируются с фиксирующими операциями.

При некрозе участка кишки выполняется брюшнопромежностная резекция с наложением сигмостомы.

Среди методов фиксации - ректопексии распр-е получили подшивание прямой кишки с помощью швов или сетки к продольным связкам позвоночника либо крестцу.

Комбинированные хирургические методики лечения выпадения прямой кишки подразумевают сочетание резекции, пластики и фиксации дистальных отделов кишечника.

109. Эпителиальный копчиковый ход. Диагностика, лечение.

Эпителиальный копчиковый ход - эпителиальное погружение в виде узкого канала, расположенного под кожей крестцово-копчиковой области и открывающегося на коже одним или несколькими точечными отверстиями (первичными) строго по средней линии между ягодицами.

Диагностика неосложненного эпителиального копчикового хода трудностей не представляет. Наличие первичных отверстий в межъягодичной складке я-я патогномичным признаком. Появление воспаления в крестцово-копчиковой области, формирование свищей на месте абсцессов при наличии первичных отверстий по средней линии в межъягодичной складке делает диагноз осложненного эпителиального хода несомненным.

Необходимо провести пальцевое исследование прямой кишки и анального канала для исключения др заболеваний этой области. При пальцевом исследовании следует обратить внимание на наличие изменений в области морганиевых крипт, помня о том, что внутреннее отверстие свища прямой кишки располагается в одной из крипт. Обязательно нужно пропальпировать ч/з заднюю стенку прямой кишки крестцовые и копчиковые позвонки, там не д/о быть изменений.

Для искл заболеваний толстой кишки всем больным проводится ректороманоскопия, а при наличии настораживающих симптомов — колоно- или ирригоскопия, но к последним видам исследования приходится прибегать редко, поскольку большинство больных, обращающихся по поводу эпителиального копчикового хода, очень молоды.

Введение краски в свищевые отверстия с диагностической целью, как правило, не проводится.

Фистулография применяется т/о в сложных случаях, при необходимости проведения дифдиагноза.

Дифдиагноз:

- 1) свищ прямой кишки;
- 2) копчиковая киста;
- 3) заднее менингоцеле;
- 4) пресакральная тератома;
- 5) остеомиелит.

Лечение:

Лечение эпителиального копчикового хода только хирургическое. Следует убрать основной источник воспаления — эпителиальный канал вместе со всеми первичными отверстиями, и если уж возникло воспаление, то и с измененными тканями вокруг хода и вторичными свищами.

1. Эпителиальный копчиковый ход неосложненный, т. е., когда есть ход с первичными отверстиями, но не было и нет воспалительных осложнений. Операция закл в прокрашивании хода ч/з первичные отверстия (метиленовым синим) и иссечения окаймляющими разрезами полоски кожи межъягодичной складки со всеми открывающимися там первичными отверстиями и подлежащей клетчатки, в которой расположен сам ход.

2. При остром воспалении копчикового хода хирургическое лечение проводится обязательно с учетом стадии и распространенности воспалительного процесса:

а) в стадии инфильтрата, если он не выходит за пределы межъягодичной складки и располагается вдоль хода, м/о сразу выполнить радикальную операцию иссечения хода и первичных отверстий. Но глухой шов в этой ситуации нежелателен, т.к. иссечение в пределах здоровых тканей не гарантирует первичного заживления.

б) при наличии абсцесса м/о сразу осуществить радикальную операцию — иссечь сам ход и стенки абсцесса. Чаще всего это производится при небольших размерах абсцесса (до 3 см в диаметре). Рану при этом не ушивают или подшивают края раны ко дну.

3. В стадии хр воспаления выполняется плановая радикальная операция с иссечением хода, первичных отверстий и вторичных свищей, но при отсутствии обострений воспалительного процесса.

4. При ремиссии воспаления выполняется плановая радикальная операция с иссечением хода и рубцовых тканей.

110. Клиника рака прямой кишки в зависимости от локализации.

Клинические симптомы:

- Первичные или местные — обусловленные наличием опухоли в прямой кишке.
- Вторичные — обусловл ростом опухоли, что пр-т к наруш проходимости и расстройству ф-ии кишечника.
- Симптомы обусловленные проращением опухоли в соседние органы, а также сопутствующими раку осложнениями и метастазированием.
- Общие — вызванные общим воздействием на организм раковой болезни.

Первичные симптомы — патологические выделения из кишки в виде крови и слизи.

Кровь в кале первоначально появляется в виде прожилок. По мере роста и травматизации опухоли кол-во выделяемой крови м/т увеличиться. Кровь темная/черная, перемешана с каловыми массами, либо предшествует калу. На поздних стадиях болезни м/т приобретать зловонный запах, или выделяться в виде кровавых сгустков.

Хар-но выделение слизи с прожилками крови, чаще с сукровичными выделениями либо на более поздних стадиях с примесью гнойно-кровянистой жидкости, или гноя со зловонным запахом.

С ростом опухоли локальная симптоматика становятся более выраженной — выделение крови из прямой кишки усиливается, появляются сгустки. М/т измениться форма испражнений — лентовидный кал, появляется чувство инородного тела в прямой кишке.

Вторичные симптомы проявляются, когда опухоль достигает значительных размеров, патогенетически обусловлены сужением просвета прямой кишки и ригидностью стенок.

При раке, локализующемся в ректосигмоидном отделе прямой кишки преобладают симптомы обтурационной КН. Нарушение пассажа каловых масс по кишечнику: запоры, вздутие живота, усиленная перистальтика, в запущенных случаях сопровождающееся спастическими болями в животе. Часто стойкие запоры сменяются периодическими поносами.

При раке ампулярного отдела прямой кишки. Наряду с симптомами частичной толстокишечной непроходимости характерно ощущение неполного опорожнения прямой кишки после дефекации, обусловленное наличием большой опухоли в кишке.

При значительном сужении **нижнеампулярного отдела** прямой кишки опухолью возникают частые до 15 раз/день, мучительные позывы на дефекацию — тенезмы, из прямой кишки или не выделяется ничего, или лишь жидкий кал с патологическими примесями и то в небольшом количестве.

Опухоль, расположенная в **нижних отделах прямой кишки**, может распространяться на анальный канал, в ретроректальное пространство, на предстательную железу у мужчин и на влагалище у женщин. В этих случаях больные могут испытывать боли в области заднего прохода, копчика, крестца и даже в поясничной области. У мужчин возможны затруднения при мочеиспускании.

При раке верхнеампулярного и ректосигмоидного отдела прямой кишки у мужчин опухоль может прорасти в стенку мочевого пузыря. Клиника возникает при образовании ректовезикального свища. Отмечается лихорадка в связи с развитием восходящей инфекции мочевых путей. При мочеиспускании, из уретры выделяются газы, иногда кал. Может отмечаться обратная картина выделение мочи из прямой кишки. У женщин при прорастании в матку клинических проявлений не возникает. При прорастании задней стенки влагалища может образоваться ректовагинальный свищ, при этом из влагалища выделяется кал и газы.

Общие симптомы — похудание, слабость, снижение трудоспособности, утомляемость, анемия, землистый цвет лица, снижение тургора и сухость кожи возникают лишь при распространенном опухолевом процессе, в начальных же стадиях состояние практически не изменяется.

111. Виды оперативного вмешательства при раке прямой кишки.

Ампутация прямой кишки — операция, при которой удаляется больший или меньший ее отрезок вместе с опухолью без сохранения сфинктера, с низведением проксимального конца кишки на промежность. Ампутация прямой кишки показана при низком расположении рака 1 и 2 стадии у больных, имеющих серьезные нарушения со стороны ССС, дыхательной и выделительной систем.

Экстирпация прямой кишки — полное удаление всей прямой кишки с дистальным отрезком сигмовидной, вместе со сфинктером. Функция при этом восстанавливается или низведением сигмы на промежность (кишка не пересекается, а погружается в полость малого таза, брюшина подшивается к ней с тем, чтобы полностью была перитонизирована тазовая полость. Кишка низводится на промежность, пересекается на 1,5—2 см ниже уровня кожи промежности и фиксируется к ней шелковыми швами) или же наложением подвздошного противоестественного заднего прохода.

Резекция прямой кишки, т.е. удаление той части ее с сохранением сфинктера и восстановлением функции путем соединения кишки конец в конец или же путем протягивания дистального отрезка сигмовидной кишки из лишенной слизистой оболочки анального канала. Проводится при расположении опухоли выше 6 см.

По характеру доступа к прямой кишке операции делятся на:

- промежностные;
- внутрибрюшные;
- брюшно-промежностные.

112. Клинические формы рака ободочной кишки.

Выделяют 6 форм:

1) Токсико-анемическая форма проявл слабостью, повышенной утомляемостью, субфебрильной t тела, бледностью кожных покровов вследствие анемии. Прогрессирующая анемия - основное проявление разв-ся патол процесса.

2) Энтероколитическая форма хар-ся выраженными киш расстройствами: вздутием живота, чувством распирания, запором, диареей. Возникают тупые ноющие боли в животе. В кале обычно имеется примесь крови и слизи. Клиника энтероколитической формы рака ободочной кишки нередко сходна с таковой при колите, энтерите, дизентерии, что является причиной диагностических ошибок.

3) Диспепсическая форма рака проявл потерей аппетита, тошнотой, отрыжкой, рвотой, чувством тяжести и вздутием в эпигастр обл, болями в верхней половине живота.

4) Обтурационная форма рака. Ведущим симптомом я-я кишечная непроходимость. Возникают приступообразные боли, урчание в животе, вздутие, чувство распирания, неотхождение кала и газов. Вначале симптомы самост пр-т, эпизодически повторяясь. По мере нарастания обтурации просвета кишки развивается ОКН, при кот необходимо экстренное хир вмешательство.

5) Псевдовоспалительная форма заболевания хар-ся болями в животе и повышением t тела. Кишечные расстройства выражены слабо. В анализе крови выявляют лейкоцитоз, повышение СОЭ.

6) Опухолевидная форма рака. Опухоль в животе обнаруживает больной/врач при обследовании больного. При этом других проявлений заболевания нет или они выражены очень слабо.

Для рака правой половины ободочной кишки более хар-ны токсико-анемическая, энтероколитическая, псевдовоспалительная и опухолевая формы, а для рака левой половины - обтурационная.

113. Особенности течения и клиники рака правой половины толстой кишки.

Опухоли правой половины толстой кишки чаще проявляют себя воспалительными явлениями со стороны брюшины: рано возникают общие симптомы — недомогание, слабость, умеренно выраженная анемия, тупые боли в пр половине живота. В сравнительно ранней стадии пальпируется опухоль. Опухоль объёмная, быстро растёт, кровоточит, часто инфицируется, вызывая лихорадку.

Начальные проявл рака пр половины толстой кишки хар-ся болями без выраженных нарушений пассажа содержимого. Чаще и раньше, чем при раках лев половины, развиваются симптомы кишечного дискомфорта, потеря аппетита, ощущение тяжести и распираний в пр половине живота, резкое и громкое урчание в кишках через 3—4 часа после еды. В дальнейшем присоединяются метеоризм, пустая отрыжка, тошнота, очень редко рвота. Рано выявл наруш общ сост больных в виде недомогания, быстрой утомляемости, бледности и анемии без видимой потери крови с испражнениями, повышения температуры.

Развитие признаков КН наступает сравнительно поздно. Рак слепой кишки отличается выраженной склонностью к изъязвлению, а богатое бактериями и их токсинами, продуктами распада опухоли жидко-кашицеобразное содержимое, постоянно омывая изъязвленную поверхность опухоли, легко всасывается (возникает общ интоксикация).

3 типа рака правой половины толстой кишки:

- 1) диспепсический тип, при кот преобладают диспепсические жалобы, запор и боли в животе;
- 2) анемический тип (без видимой потери крови с испражнениями)
- 3) тип, при котором опухоль обнаруживается случайно при хорошем самочувствии больного.

114. Клиника рака левой половины толстой кишки.

Очень редкими клиническими признаками рака левой половины я-я общая слабость, кишечный дискомфорт, сниженный аппетит, анемия и похудение, поэтому они не м/т утверждать о наличие опухоли.

Характерной особенностью рака толстой кишки левой стороны кишечника считаются примеси с патологией в каловых массах. Примеси крови характерны после травм, кот образуются в рез-те прохода твёрдого кала ч/з участок, суженный опухолью. Очень часто обнаруживают скрытую кровь при исследовании кала на копрологию. У больных в анализах определяют небольшое содержание слизи, а при некот изменениях воспалит хар-ра – примеси гноя.

У многих больных имеется вздутие в эпигастрии. Иногда это пр-т в рез-те скопления газов в поперечном отделе толстой кишки.

Для рака левой половины хар-на картина обтурационной непроходимости:

- упорные запоры, сменяющиеся поносами.
- схваткообразные боли.
- ограниченное вздутие и напряжение приводящего отрезка кишки.
- видимая на глаз бурная перистальтика.
- плеск.

Продвижение кишечного содержимого, кроме препятствия, вызванного сужением кишки, затруднено также его плотностью. При исследовании ч/з прямую кишку ампула обычно пуста.

В позднем периоде болезни явления относительной непроходимости кишечника усиливаются и наступает полная непроходимость. В этом периоде болезни выделяется много слизи, гноя и крови, кахексия достигает крайней степени, и больной вскоре погибает.

115. Хирургические методы лечения рака толстой кишки.

Принципы:

- а) удаление опухоли с проксимальным и дистальным запасом неизменной кишки для элиминации подслизистого лимфатического распространения клеток;
- б) удаление региональных брыжеечных лимфоузлов;

Опухоли слепой и восходящей кишок удаляются при правосторонней гемиколэктомии. Анастомоз накладывается м/у тощей кишкой и поперечноободочной кишкой. Лигируются при резекции и пересекаются подвздошноободочная и правые ободочные ветви верхней брыжеечной артерии. При наличии опухоли в печеночном изгибе пересекается и срединная ободочная артерия.

При локализации опухоли в поперечно-ободочной кишке, ее удаляют, анастомозируя восходящую и нисходящую кишки, при этом перевязывается срединная ободочная артерии. М/т выполняться удаление прокс отделов толстой кишки от слепой до селезеночного изгиба. Анастомоз будет м/у тощей

и нисходящей кишкой. **При опухолях селезеночного изгиба** выполняется проксимальная резекция от слепой кишки до нисходящей. Накладывается анастомоз м/у нисходящей кишкой и тощей кишкой. Нижняя брыжеечная артерия не пересекается.

Если опухоль располагается в нисходящей части толстого кишечника, пр-т левостороннюю гемиколэктомию с наложением анастомоза м/у дистальной частью поперечноободочной кишки и верхней частью прямой кишки. В зоне операции м.б поджелудочная железа, селезенка, мочеточник, яичниковая или яичковая вены.

При раке сигмы выполняется либо левосторонняя гемиколэктомия или резекция сигмы.

При ректосигмоидном расположении опухоли выполняется передняя резекция. Прямая кишка мобилизуется из пресакрального пространства. Тазовая брюшина иссекается.

Резекция того или иного участка кишки с опухолью, всегда сопровождается удалением прилежащей жировой ткани вместе с лимфатическими узлами в ней располагающимися.

116. Клиника рака желудка в зависимости от локализации и характера роста.

1) Рак пилорического отдела желудка. Проявл симптомами, обусловленными сужением выхода из желудка и нарушением эвакуации его содержимого. Тяжесть, чувство распирания в эпигастр обл после приема пищи. По мере сужения просвета выходного отдела желудка тяжесть и распирание в верхней части живота становятся постоянными и усиливаются после еды. Хар-но чувство быстрого насыщения после приема пищи. Отрыжка воздухом, а впоследствии пищей. При выраженном нарушении эвакуации содержимого из желудка и брожении пищи возникает отрыжка "тухлым", появляется рвота непереваренной пищей, съеденной за много часов (иногда за 2 - 3 сут) до рвоты. Боль постоянная, усиливающаяся после еды вследствие увеличения перистальтической активности. В этих случаях боли принимают схваткообразный характер, достигая максимальной интенсивности вскоре после приема пищи. Быстрое прогрессирование общих симптомов заболевания: больные обезвоживаются, худеют.

При экзофитной форме роста рака симптомы стеноза выхода из желудка развиваются довольно поздно. Изъязвление опухоли сопровождается кровотечением, проявляющимся кровавой рвотой или меленой. Чаще отмечается скрытое кровотечение из распадающейся опухоли, не манифестирующееся изменением окраски кала или примесью крови в рвотных массах.

2) Рак проксимального отдела желудка. Длит время протекает бессимптомно. Первым симптомом я-я боль в эпигастр обл и за мечевидным отростком. Боль иррадирует в лев плечо и межлопаточное пространство, в лев половину грудной клетки. Носит приступообразный хар-р по типу стенокардии.

При распространении опухоли на кардиальное кольцо и брюшную часть пищевода появляется дисфагия. Вначале она я-я непостоянной и возникает в ответ на прием грубой плотной пищи. По мере прогрессирования процесса дисфагия становится постоянной, отмечается затруднение прохождения и жидкой пищи, больные быстро истощаются.

3) Для локализации рака в кардиальной части желудка хар-ны слюнотечение, длительная упорная икота (за счет прорастания опухолью ветвей диафрагмального нерва), рвота слизью и недавно съеденной непереваренной пищей ("пищеводная" рвота).

4) Рак тела желудка. Хар-ся длительным латентным течением. На первый план выступают общие симптомы заболевания. Местные симптомы появляются поздно при достижении опухолью

значительных размеров. Первым симптомом я-я профузное желудочное кровотечение, проявляющееся рвотой неизменной кровью или цвета "кофейной гущи". Интенсивным бывает кровотечение из распадающейся опухоли малой кривизны тела желудка за счет разрушения нах-ся ветвей лев желудочной артерии.

5) Рак большой кривизны и дна (свод) желудка. Длительное время протекает без характерной клиники. Местные проявления болезни определяются в поздних стадиях. При распространении рака дна желудка на кардиальную часть его и брюшную часть пищевода развивается дисфагия.

Прорастание рака большой кривизны желудка в поперечную ободочную кишку пр-т к формированию желудочно-толстокишечного свища. Клинически проявляется в виде диареи с примесью непереваренной пищи, рвоты желудочным содержимым с запахом каловых масс. Опухоль желудка, прорастая в толстую кишку (без образования свища), суживает ее просвет, что проявляется симптомами хр частичной обтурационной КН - вздутием живота, усилением перистальтики, схваткообразными болями, урчанием в животе, затруднением отхождения стула и газов.

6) Тотальное поражение желудка раком. Наблюдается при **эндофитной форме** роста опухоли и проявл в виде постоянных тупых болей в эпигастр обл, чувства тяжести, переполнения, быстрого насыщения после еды. Последняя группа симптомов связана со значительным уменьшением емкости желудка.

117. Синдром малых признаков при раке желудка.

- 1) Изменение самочувствия пациента, выраж-ся в проявлении беспричинной слабости, снижении трудоспособности, быстрой утомляемости.
- 2) Немотивированное стойкое понижение аппетита, иногда полная его потеря, вплоть до появл отвращения к пище.
- 3) Явления желудочного дискомфорта – потеря физиол удовлетворения от принятой пищи, ощущение переполнения желудка, распираия его газами, чувство тяжести, иногда болезненность в подложечной обл, изредка тошнота и рвота.
- 4) Беспричинно прогрессирующее похудание, замечаемое больными или окружающими, сопровод-ся бледностью кожных покровов.
- 5) Психическая депрессия – потеря радости жизни, интереса к труду и окружающему, апатия, отчужденность.

118. Факторы риска развития рака желудка.

1) Возраст:

Опухоли желудка чаще возникают у людей пожилого возраста. В 95% случаев рак желудка выявляется у людей в возрасте старше 55 лет.

2) Питание:

Диета, богатая очень солеными продуктами, острыми, консервированными, увеличивает риск развития рака желудка.

3) Инфекция *Helicobacter pylori*:

Инфицирование бактериями данного типа увеличивает риск развития рака нижних отделов желудка в 2 раза. Наличие бактерий НР особого типа, которые имеют ген *cagA*, увеличивает риск во много раз.

4) Курение и алкоголь:

Курящие люди удваивают риск развития рака желудка, по сравнению с некурящими людьми. Если у курильщика имеется инфекция НР, то это увеличивает риск рака в десятки раз, по сравнению с некурящими людьми без инфекции.

5) Другие заболевания:

При кислотном рефлюксе соляная кислота из желудка забрасывается в пищевод. Это м/т приводит к развитию воспаления в пищеводе (эзофагиту). Кислотный рефлюкс и эзофагит увеличивают риск развития рака желудка. Кислотный рефлюкс называется гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ). Вероятность возникновения рака желудка увеличивается у пациентов с тяжелой ГЭРБ, а также после операций по поводу изменений слизистой оболочки пищевода на фоне этой болезни.

6) Наследственность:

Наличие рака желудка у родственников рассматривается как фактор риска.

7) Наличие других видов рака:

Статистика показывает, что у мужчин риск развития рака желудка увеличивается при одновременном наличии рака предстательной железы, мочевого пузыря или яичек. У женщин вероятность возникновения рака желудка выше при наличии рака яичников, молочных желез или шейки матки.

8) Пониженный иммунитет:

У пациентов с иммунодефицитом на фоне ВИЧ-инфекции, СПИДа или приема препаратов после пересадки органов риск развития рака желудка в два раза выше, чем у здоровых людей.

9) Масса тела:

У людей с высоким индексом массы тела повышен риск развития аденокарциномы верхних отделов желудка. Наличие избыточного веса увеличивает риск кислотного рефлюкса и ГЭРБ, что, в свою очередь, увеличивает риск рака желудка.

119. Предраковые заболевания желудка.

1) Хронический гастрит.

- **атрофический гастрит** с явлениями перестройки эпителия. Некот особенности питания м/т способствовать изменению слизистой и развитию рака желудка. Часто развитию заболевания предшествует снижение желудочной секреции. Возникновению рака предшествует повышенное размножение клеток, развитие кишечной метаплазии эпителия. Это часто наблюдается при хроническом атрофическом гастрите. Размножение клеток прогрессивно увеличивается с нарастанием процессов атрофии.

- **анацидный гастрит** хар-ся отсутствием свободной соляной кислоты в желудочном соке, сопровождается атрофией слизистой оболочки, при кот часто возникают очаги усиленного роста эпителия. Иногда образуются очаги эпителия, несвойственного слизистой оболочке желудка, в частности кишечного эпителия. Такой гастрит называют метапластическим.

2) Доброкачественные опухоли желудка (аденомы). Эти полипы достаточно часто переходят в рак. По мнению исследователей, частота таких превращений колеблется от 12-15 до 60%. Особенно

должны насторожить множественные полипы. А из одиночных – чаще злокачественными оказываются крупные полипы, диаметром более 2 см.

3) ЯБЖ. Однако вопрос о развитии рака из язвы во многом остается открытым. Многие врачи считают, что возможность злокачественного перерождения в данном случае крайне преувеличена. Язва желудка переходит в рак примерно в 1-2% случаев, считают большинство авторов.

120. Показания и виды операция при раке желудка.

Методами выбора лечения признаны два вида операции: субтотальная резекция и тотальная гастрэктомия. Субтотальные резекции должны производиться при опухолях экзофитного характера, при локализации в привратнике или теле желудка. Частичная резекция возможна при ограниченном процессе дистального отдела желудка в преклонном возрасте либо при наличии отягощающих моментов.

- **резекция желудка** (дистальная - удаление выходного отдела, проксимальная - удаление ближайшего к пищеводу отдела), выполняется при экзофитных опухолях антрального или кардиального отделов желудка соответственно. Соседние лимфатические узлы и другие ткани обычно не трогают, но и они также могут быть удалены.

- **гастрэктомия** - удаление всего желудка, близлежащих лимфатических узлов, части пищевода и тонкой кишки и других тканей вблизи опухоли. Затем пищевод соединяется непосредственно с тонкой кишкой, выполняется при опухолях тела желудка (средней части).

- **Комбинированные расширенные операции** - с удалением части близлежащих, вовлеченных в опухоль органов - поджелудочной железы, печени, селезенки.

- **выведение гастростомы** - формирования отверстия в желудке на живот, выполняется при неудаляемых опухолях, нарушающих пассаж пищи, для кормления пациентов, с целью облегчить состояние пациента и продлить жизнь.

- **формирование обходного соустья м/у желудком и петлями кишечника** - создание обходного пути для прохождения пищи, используется при неудаляемых опухолях с целью продления жизни пациентов.