федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего образования

«Оренбургский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

**ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ**

**ПО ОРГАНИЗАЦИИ ИЗУЧЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ**

**ГОСПИТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ**

по специальности

*31.05.01 Лечебное дело*

Является частью основной профессиональной образовательной программы высшего образования по направлению подготовки (специальности) *31.05.01 Лечебное дело*

утвержденной ученым советом ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России

протокол № 8 от « 25 » марта 2016 года

Оренбург

**1. Методические рекомендации к лекционному курсу**

**Модуль** **№ 1**: Абдоминальная хирургия

**Лекция №1.**

**Тема**: «Постхолецистэктомический синдром»

**Цель:** закрепление и расширение спектра знаний студентов по проблеме диагностики и лечения заболеваний у больным, перенесших холецистэктомию и освоение основ профессиональной компетентности применительно к изучаемому разделу.

**Аннотация лекции**

Холецистэктомия у большинства больных с ЖКБ приводит к их полному выздоровлению и восстановлению трудоспособности. Однако у ряда пациентов оперативное вмешательство не обеспечивает улучшение их состояния, а у некоторых операция становится причиной новых, не менее тяжелых заболеваний. У таких больных нередко сохраняется ряд симптомов заболевания, которые были до операции, или же появляются новые. Такое состояние больных характеризуется собирательным понятием, общностью симптомов, называемых постхолецистэктомическим синдромом (ПХЭС).

В настоящее время под термином "Постхолецистэктомический синдром" подразумевается расстройство у больных, которые в прошлом перенесли операцию удаления желчного пузыря и, несмотря на это, продолжающие болеть. Таким образом, речь идет о плохих отдаленных результатах оперативного лечения желчнокаменной болезни и холецистита. Это понятие собирательное, включающее множество различных заболеваний.

По ряду соображений термин нельзя считать удачным. Во-первых, возникает неправильное представление о том, что сама операция (точнее отсутствие желчного пузыря) является причиной страдания больного. Несостоятельность такого представления очевидна, так как подавляющее большинство больных, перенесших холецистэктомию, излечиваются полностью. Во всяком случае, выпадение функций желчного пузыря (складирование и концентрация желчи, сокращение его стенок) не сопровождается какими-либо серьезными органическими и функциональными нарушениями, которые обуславливали бы страдания оперированных, хотя при контрольных рентгенологических исследованиях (внутривенная холеграфия) у некоторой части оперированных находят умеренное компенсаторное расширение внепеченочных желчных протоков.

ПХЭС встречается у 5-46 % больных, подвергнувшихся холецистэктомии. Это объясняется существованием множества факторов, способствующих его появле¬нию. ПХЭС чаще диагностируется у женщин молодого возраста. Соотношение болеющих мужчин и женщин составляет 1:3-5. В большинстве случаев ПХЭС развивается у лиц, длительно страдавших желчнокаменной болезнью, при осложненном течении острого холецистита, наличии функциональных нарушений желчных путей, бескаменном холецистите. Отмечен рост частоты синдрома в случае выполнения холецистэктомии в технически сложных условиях, по экстренным показаниям, на высоте приступа острого холецистита. Заболевание возникает преимущественно при сочетании острого или хронического холецистита с патологией других органов и систем организма, не выявленной до или во время операции: печени (цирроз, гепатит и др.), поджелудочной железы (острый и хронический панкреатит и др.), желудка (гастрит, язвенная болезнь, полипоз и др.), двенадцатиперстной кишки (язвенная болезнь, дивертикулы, дуоденит и др.), позвоночника (остеохондроз и др.). Этому способствуют отсутствие полноценного до- и интраоперационного обследования пациентов, неправильная интерпретация полученных данных. Первые клинические проявления ПХЭС могут наблюдаться как в раннем и ближайшем послеоперационном периоде, так и в поздние сроки после выполнения холецистэктомии.

Гальперин Э.И. (1988) выделяет следующие причины неудовлетворительных результатов после холецистэктомии:

1) диагностические ошибки, допущенные в дооперационном периоде и (или) во время операции;

2) тактические ошибки, допущенные при проведении операции;

3) технические погрешности при проведении операции.

Диагностические ошибки

Причинами диагностических ошибок в дооперационном периоде является недостаточное обследование больного с шаблонным подходом к так называемым типичным признакам холецистита и поэтому игнорированием применения специальных диагностических методов исследования.

Причинами операционных диагностических ошибок, так же как и дооперационных, является неполноценное исследование органов гепатопанкреатодуоденальной зоны и неправильная интерпретация обнаруженных изменений. Несоблюдение основных правил ревизии желч-ных путей и недооценка обнаруженных изменений приводит к тому, что органические изменения остаются нераспознанными.

В экстренной хирургии неполноценное исследование органов гепатопанкреатодуоденальной зоны чаще связано с деструктивно-воспалительными изменениями и крайней тяжестью состояния больных, а также недостаточной квалификацией оперирующего хирурга.

Тактические ошибки, допущенные при проведении первичной операции

Причинами тактических ошибок является несоблюдение основных правил в хирургии желчевыводящих путей: необходимости удаления патологически измененного желчного пузыря и восстановления свободного тока желчи в кишечник. Холецистолитотомия как «органосохраняющая операция», направленная на удаление только камней из желчного пузыря, в настоящее время оставлена. Холецистостомия как «вынужденная операция» имеет права гражданства у лиц преклонного возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, когда радикальная операция невыполнима из-за высокого операционного риска, особенно на высоте острого приступа.

Наиболее распространенные тактические ошибки при проведении первичных операций на желчных путях:

1. Удаление желчного пузыря без учета состояния желчевыделительной системы.

Очень часто во время операции нет достаточно четких данных о том, что в процесс вовлечен не только пузырь, но и другие органы. Узкий проток не является гарантией отсутствия в нем камней. Поэтому риск ограничения операции одной холецистэктомией без исследования протоков очень высок.

2. Наложение глухого шва гепатикохоледоха при травме его стенки или травматичном удалении камня.

Технические погрешности

Технические ошибки в основном связаны с невыполнением следующих правил:

1. Отсутствие четкой визуализации элементов печеночно-двенадцатиперстной связки.

2. Неправильная тактика при внезапно возникшем кровотечении.

3. Неправильная тактика при «свежем» повреждении гепатикохоледоха.

4. Оставление части желчного пузыря и излишне длинной культи пузырного протока.

5. Нарушение техники наложения глухого шва гепатикохоледоха.

6. Технические погрешности при наложении холедоходуоденоанастомоза.

7. Технические погрешности при проведении рассечения БДС.

Классификация

Классификаций постхолецистэктомического синдрома довольно много. Наиболее распространена в нашей стране классификация В.М. Ситенко и А.И. Нечай (1972):

I. Диспептические явления и боли в животе, не носящие характера приступа.

II. Приступы, протекающие как желчная колика.

А. Патологические состояния, непосредственно относящиеся к желчной системе:

• камни желчных протоков;

• стеноз дуоденального сосочка;

• стриктуры желчных протоков;

• большая культя пузырного протока или остаток желчного пузыря;

• киста общего желчного протока;

• недостаточность дуоденального сосочка;

• инородные тела желчных протоков;

• опухоли билиопанкреатической системы;

• холангит;

• паразитарные поражения желчных путей (аскаридоз, лямблиоз и др.);

• цирроз печени, хронический гепатит;

• подпеченочный абсцесс;

• дискинезии желчной системы (существование этого заболевания достоверно не доказано).

Б. Патологические состояния, относящиеся к другим органам и системам:

• хронический панкреатит;

• язва желудка или 12-перстной кишки;

• гастродуоденит, гастрит;

• хронический колит;

• гемолитическая анемия;

• диафрагмальная грыжа;

• почечно-каменная болезнь, нефроптоз;

• деформирующий спондилоартроз;

• диенцефальный синдром;

• опухоли желудка или кишечника;

• психопатия, истерия, наркомания, аггравация;

• функциональные нарушения моторики в верхних отделах желудочно-кишечного тракта;

• хронический дуоденальный стаз.

В. Причина болевых приступов не установлена.

Клиника. Данный симптомокомплекс может проявляться сохранением клинических проявлений, имевших место до операции, в той или иной степени выраженности (чаще всего менее выраженных, но иногда отмечают и усиление дооперационной клиники). Иногда после холецистэктомии возникают новые симптомы.

Основной симптом – болевой. Боль может быть как режущей, так и тупой, различной степени интенсивности. Встречается приблизительно в 70% случаев. Вторым по распространенности является диспепсический синдром – тошнота (иногда рвота), вздутие и урчание в животе, отрыжка с горьким привкусом, изжога, диарея, стеаторея. Секреторные нарушения приводят к нарушению всасывания пищи в 12-перстной кишке и развитию синдрома мальабсорбции. Следствием этих процессов служат гиповитаминоз, снижение массы тела, общая слабость, ангулярный стоматит.

Также может подниматься температура тела, возникать желтуха (иногда проявляется только субиктеричностью склер). Постхолецистэктомический синдром может принимать различные клинические формы, проявляясь ложными и истинными рецидивами камнеобразования холедоха, стриктурами общего желчного протока, стенозирующим папиллитом, спаечным процессом в подпеченочном пространстве, холепанкреатитом, билиарными гастродуоденальными язвами.

Диагностика. В ряде случаев диагностирование развивающегося постхолецистэктомического синдрома бывает затруднено сглаженной, слабо выраженной клинической картиной. Для получения полноценной медицинской помощи пациенту в послеоперационном периоде и в дальнейшей жизни без желчного пузыря необходимо внимательно относиться к сигналам своего организма и однозначно сообщать об имеющихся жалобах своему врачу. Необходимо помнить, что постхолецистэктомический синдром – это состояние, требующее выявления причин его возникновения и соответствующей этиологической терапии.

Для выявления состояний, приведших к развитию постхолецистэктомического синдрома, назначают лабораторные исследования крови, чтобы обнаружить возможный воспалительный процесс, а также инструментальные методики, направленные на диагностирование патологий органов и систем, как непосредственно оказывающих влияние на работу билиарной системы, так и опосредованно действующих на общее состояние организма.

Спиральная компьютерная томография (МСКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ печени) максимально точно визуализирует состояние органов и сосудов брюшной полости, также информативной методикой является УЗИ брюшной полости. Эти методы могут выявить присутствие конкрементов в желчных протоках, послеоперационное воспаление желчных путей, поджелудочной железы.

При рентгенографии легких исключают заболевания легких и средостения (которые могут быть причиной болевого синдрома), рентген желудка с контрастным веществом может помочь выявить наличие язв и непроходимости в желудочно-кишечном тракте, рефлюкса.

Для исключения происхождения симптомов в результате иных заболеваний пищеварительного тракта, производят эндоскопическое исследование желудка (гастроскопия) и двенадцатиперстной кишки (фиброгастродуоденоскопия). Нарушения в циркуляции желчи выявляют с помощью радионуклеидного исследования – сцинтиграфии. При этом в организм вводится специфический маркер, который скапливается в желчи.

Одним из самых информативных методов, позволяющих изучить состояние протоков билиарной системы является РХПГ (эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография). В ходе этого исследования выявляются нарушения тока желчи, отмечают состояние желчных путей, протоков, ампулы Фатерова сосочка, выявляют мелкие конкременты, отмечают скорость выделения желчи. Также можно произвести манометрию сфинктера Одди и общего желчного протока.

Во время проведения РХПГ возможно осуществить некоторые лечебные мероприятия: удалить имеющиеся в протоках камни, расширить просвет желчных путей в местах сужений, произвести сфинктеротомию при стойком спазме. Однако стоит помнить, что в некоторых случаях эндоскопия желчных протоков способствует возникновению панкреатита. Для исключения патологии сердца используют ЭКГ.

Методы лечения постхолецистэктомического синдрома напрямую зависят от причин его развития. В том случае, если данный синдром является следствием какой-либо патологии органов пищеварения, лечение осуществляют согласно рекомендациям по терапии данной патологии.

Лечение, как правило, включает в себя щадящую диету: соблюдение режима питания – еда небольшими порциями 5-7 раз в день, пониженное суточное содержание жиров (не более 60 грамм), исключение жареных, кислых продуктов, острой и пряной пищи, продуктов, обладающих желчегонной активностью, раздражающих слизистые оболочки элементов, алкоголя. При выраженном болевом синдроме для его купирования применяют дротаверин, мебеверин. Лекарственные средства назначаются гастроэнтерологом в соответствии с принципами медикаментозного лечения основной патологии.

Хирургические методы лечения направлены на дренирование и восстановление проходимости желчных протоков. Как правило, проводится эндоскопическая сфинктеропластика. При неэффективности производят диагностическую операцию для детального изучения брюшной полости на предмет вероятных причин развития синдрома.

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор.

**Лекция № 2.**

**Тема**: «Острые нарушения мезентериального кровообращения»

**Цель:** закрепление и расширение спектра знаний студентов по проблеме диагностики и лечения заболеваний мезентериальных сосудов, тактике хирургического лечения в различные стадии заболевания, а также освоение основ профессиональной компетентности применительно к изучаемому разделу.

**Аннотация лекции**

Острое нарушение мезентериального кровообращения - одно из тяжелейших по течению и прогнозу патологических состояний, с которым приходится сталкиваться хирургу в своей практической деятельности. В случае развития инфаркта кишечника, оно сопровождается чрезвычайно высокой летальностью. Между тем в настоящее время существуют способы точного определения проходимости сосудистого русла кишечника, разработаны принципы лечения и способы оперативных вмешательств при различных вариантах острых окклюзии брыжеечных сосудов, что в принципе позволяет сохранить жизнь многим из этой группы больных. Проблема заключается в том, что эти пациенты госпитализируются не в отделения сосудистой хирургии, где имеется возможность ангиографической диагностики и проведения «чистых» вмешательств на абдоминальной аорте и мезентериальных сосудах. Оказание неотложной помощи этому тяжелейшему контингенту больных было и остается уделом общих хирургов, каждый из которых должен быть готов предпринять адекватные действия в случае подозрения на это патологическое состояние.

Выделяют две группы нарушений мезентериального кровообращения окклюзионные и неокклюзионные. Основными видами окклюзионных нарушений мезентериального кровообращения являются: эмболия, тромбоз артерий, тромбоз вен. Ниже приводится более подробная классификация острых нарушений мезентериального кровообращения, разработанная в факультетской хирургической клинике им. С. И. Спасокукоцкого.

Классификация острых нарушений мезентериального кровообращения

Виды нарушений

Неокклюзионные

1. С неполной окклюзией артерий

2. Ангиоспастическая

3. Связанная с централизацией гемодинамики

Окклюзионные

1. Эмболия

2. Тромбоз артерий

3. Тромбоз вен

4. Прикрытие устья артерий со стороны аорты за счет атеросклероза и тромбоза

5. Окклюзия артерий в результате расслоения стенок аорты

6. Сдавление (прорастание) сосудов опухолями

7. Перевязка сосудов

Стадии болезни

1. Ишемии (геморрагического пропитывания при венозном тромбозе)

2. Инфаркта кишечника

3. Перитонита

Течение

1. Компенсация мезентериального кровотока

2. Субкомпенсация мезентериального кровотока

3. Декомпенсация мезентериального кровотока (быстро или медленно прогрессирующая).

Возможны три варианта течения острых нарушений мезентериального кровообращения: с 1) компенсацией; 2) субкомпенсацией и 3) декомпенсацией кровотока. При компенсации мезентериального кровотока наступает полное восстановление всех функций кишечника без каких-либо последствий. Выздоровление больных наступает спонтанно или под воздействием консервативной терапии. Субкомпенсация мезентериального кровотока вызывает ряд заболеваний кишечника, связанных с недостаточным кровоснабжением: брюшную жабу, язвы кишечника, энтериты и колиты (нередко также язвенные). В последующем у больных могут возникать различные осложнения: кровотечение, перфорация, флегмона кишечной стенки, стеноз кишки. Декомпенсация мезентериального кровообращения ведет к формированию инфаркта кишечника, распространенного гнойного перитонита, тяжелого абдоминального хирургического сепсиса. Именно с таким течением заболевания чаще всего приходится иметь дело в неотложной абдоминальной хирургии.

Наиболее частыми причинами заболевания являются атеросклеротические поражения сердца и сосудов, ревматические пороки сердца, гипертоническая болезнь, заболевания печени и селезенки. У подавляющего большинства больных имеют место нарушения сердечного ритма. Интерес представляет частота возникновения различных видов нарушения мезентериального кровообращения. По нашим данным, артериальная эмболия встречается у 44 % больных, тромбоз артерий - у 33 %, неокклюзионные нарушения - в 13 % случаев, тромбоз вен - в 10 %.

Инфаркт кишечника чаще всего развивается при острой окклюзии устья либо ствола верхней брыжеечной артерии. Тромбоэмболы обычно локализуются в местах анатомического сужения артерии, которые соответствуют отхождению средней ободочной и подвздошно-ободочной артерий. Тромбоз, как правило, возникает при наличии атеросклеротической бляшки, располагающейся в устье или в проксимальном отделе ствола верхней брыжеечной артерии.

При эмболической или тромботической окклюзии I сегмента артерии у большинства больных наблюдается тотальное ишемическое поражение тонкой кишки, причем более чем в половине случаев оно захватывает слепую или всю правую половину толстой кишки. Кровообращение сохраняется лишь в небольшом отрезке тощей кишки у связки Трейтца, протяженность которого определяется сохранением кровотока по первым интестинальным ветвям. Наиболее глубокие деструктивные изменения развиваются в терминальном отделе тонкой и в слепой кишке.

Окклюзия II сегмента ствола верхней брыжеечной артерии ведет к ишемии терминальной части тощей и всей подвздошной кишки. Значительно реже при этом развивается некроз слепой и восходящей толстой кишки. Жизнеспособным остается участок тощей кишки длиной около 1-2 м, что вполне достаточно для функции пищеварения.

При окклюзии III сегмента артерии кровообращение в кишечнике склонно к компенсации и в случае развития инфаркта поражается только подвздошная кишка.

Сочетание острой окклюзии I сегмента верхней брыжеечной артерии с облитерацией устья нижней брыжеечной артерии приводит к развитию то¬тального поражения тонкого и толстого кишечника.

Нарушения мезентериального кровообращения в системе нижней брыжеечной артерии по сравнению с верхней встречаются редко. Это объясняется тем, что обычно наступает компенсация кровотока в левой половине ободочной кишки вследствие хороших коллатеральных связей сосудов этого отдела кишечника с системами верхней брыжеечной и внутренних подвздошных артерий.

Тромбоз брыжеечных вен встречается относительно редко. Если вначале тромбируются интестинальные вены, а затем более крупные венозные стволы, то такой вид тромбоза называют восходящим. При поражении брыжеечных вен вследствие первичной окклюзии воротной или селезе-ночной вен тромбоз распространяется в нисходящем направлении.

При первичном тромбозе интестинальных вен наблюдаются ограниченные поражения тонкой кишки длиной не более одного метра. При тромбозе основных венозных стволов наибольшие изменения отмечаются в подвздошной, слепой, сигмовидной кишке, в области печеночной и селезеночной кривизны ободочной кишки.

Инфаркт - это некроз тканей (для кишечника более узкое понятие - гангрена). Термин «инфаркт», по мнению И.В.Давыдовского, подчеркивает лишь то, что первопричиной некроза является сосудистый фактор. При формировании артериального инфаркта вначале, вследствие нарушения притока крови и выраженного ангиоспазма, кровоток в кишечной стенке почти полностью прекращается. В этот период кишка становится бледной и спазмированной (анемический инфаркт). Токсические вещества почти не поступают в общий кровоток, хотя уже примерно через час начинают накапливаться продукты неполного метаболизма тканей. Затем кровоток частично восстанавливается, так как ангиоспазм сменяется расширением коллатералей. Вследствие гипоксии тромбоз прогрессирует, сосудистая стенка становится проницаемой для плазмы и форменных элементов крови. Стенка кишки пропитывается кровью, приобретая красный цвет (геморрагический инфаркт). Кровь проникает в просвет кишки и брюшную полость, где появляется геморрагический выпот.

Параллельно идет процесс деструкции кишечной стенки. Деструктивные изменения вначале заметны лишь со стороны слизистой оболочки (некроз, язвы), затем наступает распад тканей (прободение).

Интоксикация начинает развиваться с момента частичного возобновления циркуляции и формирования геморрагического инфаркта кишечника, усугубляясь с развитием перитонита. Полная ишемия кишечной стенки, продолжающаяся более 4-6 часов, заканчивается омертвением тканей даже после восстановления циркуляции крови оперативным путем.

Время формирования венозного инфаркта кишечника отличается и может составлять от 5-7 дней до 2-3 недель. Процесс пропотевания плазмы и форменных элементов крови начинается с момента возникновения окклюзии. Развивается выраженный отек стенки кишки и ее брыжейки, кишка становится малиново-красного цвета. Гипоксия кишечной стенки выражена в меньшей степени, поэтому признаки эндотоксикоза в первые дни заболевания не столь явные, как при артериальном инфаркте. Преобладают нарушения, связанные с гиповолемией и обезвоживанием.

Локализация и протяженность инфаркта кишечника обусловлены многими факторами, главными из которых являются вид нарушения кровотока, уровень окклюзии и состояние коллатеральных путей.

Окклюзия нижних брыжеечных сосудов редко приводит к инфаркту левой половины толстой кишки, так как эта сосудистая зона имеет мощные коллатеральные пути притока и оттока. При эмболиях нижней брыжеечной артерии, как правило, наступает компенсация кровотока. При тромбозах нижней брыжеечной артерии (или прикрытии устья восходящим тромбозом аорты) некроз ограничивается обычно сигмовидной ободочной кишкой.

Боли в животе - основной и наиболее яркий симптом болезни. Они но­сят крайне интенсивный характер, сравнимый с таковыми при завороте тонкой кишки. Наиболее жестокие боли наблюдаются в начале заболева­ния: в стадии ишемии, которая продолжается 6-12 часов. Характерно отсутствие эффекта от применения наркотиков. Некоторый обезболиваю­щий эффект может наступить после введения спазмолитиков. Показатель­но чрезвычайно беспокойное поведение больных. Вследствие нестерпи­мых болей они кричат, не находят себе места, подтягивают ноги к животу, принимают коленно-локтевое положение.

При осмотре обращает на себя внимание резкая бледность кожных по­кровов. У больных с декомпенсированными пороками сердца усиливается их цианоз. Окклюзия ствола верхней брыжеечной артерии вызывает повы­шение артериального давления на 60-80 мм рт. ст. (симптом Блинова). Пульс бывает замедленным. Язык остается влажным, живот - мягким и совершенно безболезненным. Число лейкоцитов повышается до 10-12х109/л.

В стадии инфаркта (обычно она начинается спустя 6-12 часов от на­чала заболевания и продолжается в течение 12-24 часов) боли несколько уменьшаются вследствие некротических изменений в стенке кишки и ги­бели болевых рецепторов. Поведение больных становится более спокой­ным. Появляется легкая эйфория, проявляющаяся в неадекватном поведе­нии больных, обусловленная интоксикацией. Артериальное давление нор­мализуется, пульс же, наоборот, учащается. Число лейкоцитов повышается до 20-40x109/л.

В стадии перитонита (она наступает через 18-36 часов с момента артериальной окклюзии) боли усиливаются при перемене положения тела, кашле, пальпации, что связано с развитием воспалительных изменений в брюшной полости. Состояние больных резко ухудшается в связи с выраженным эндотоксикозом, обезвоживанием, нарушениями электролитного баланса, развитием метаболического ацидоза. Больные становятся адинамичными, у некоторых появляется бред.

Особенностью клинического проявления перитонита при острых нару­шениях мезентериального кровообращения является более позднее, по сравнению с другими формами вторичного перитонита, появление мышеч­ного напряжения и симптома Щеткина-Блюмберга. Они, как правило, воз­никают сначала в нижних отделах живота.

Что касается локализации болей, то для стадии ишемии характерно их расположение в эпигастральной области или по всему животу, что связано с раздражением верхнебрыжеечного и солнечного сплетений. В последую­щем боли сосредоточиваются в зоне расположения пораженного участка кишки. В стадии перитонита начинают преобладать боли по всему животу.

В начале заболевания рефлекторно возникает рвота желудочным содержимым. В последующем она может повторяться. Диагностическое значение имеет факт появления примеси крови в рвотных массах. Этот симптом выявляется при всех видах острых нарушений мезентериального кровотока, когда поражается тощая кишка.

При инфаркте кишечника в отличие от кишечной непроходимости сохраняется эвакуаторная функция кишечника. Более того, в ответ на ише­мию кишечная трубка отвечает спастическим сокращением. Происходит опорожнение сначала толстой, а затем и тонкой кишки («ишемическое опо­рожнение кишечника»). У ряда больных в стадии ишемии отмечается по­нос. Задержка стула и газов развивается уже в стадии перитонита.

Очень важный признак - появление крови в испражнениях. Этот симп­том возникает в стадии инфаркта, но довольно часто сохраняется и в ста­дии перитонита. Выделения из прямой кишки по виду напоминают малиновое желе.

В первые часы заболевания живот не вздут, конфигурация его не изменена, брюшная стенка участвует в акте дыхания. Симметричное вздутие живота (обычно умеренное) появляется в конечном периоде заболевания.

Для стадии ишемии достаточно характерно отсутствие болезненнос­ти при глубокой пальпации живота. В стадии инфаркта выраженная пальпаторная болезненность наблюдается у всех больных. Обращает на себя внимание несоответствие зоны болезненности локализации спон­танных болей в животе. Так, при жалобах больных на боли в эпигастрии болезненность при пальпации отмечается в правой подвздошной области и/или левой половине живота. Инфаркту тощей и левой половины тол­стой кишки сопутствует болезненность левой половины живота. При по­ражении подвздошной и правой половины толстой кишки она выявляет­ся в правом нижнем квадранте либо во всей правой половине живота. В стадии перитонита болезненность определяется уже при поверхностной пальпации, она сочетается с мышечным напряжением и симптомом Щеткина-Блюмберга.

В стадии инфаркта появляется патогномоничный для заболевания симптом Мондора, который заключается в пальпации инфарцированной кишки в виде инфильтрата мягкоэластической консистенции без четких границ. Как правило, он наблюдается у больных с формирующимся веноз­ным инфарктом кишечника.

Ослабленная перистальтика выявляется в стадиях ишемии и инфаркта у большинства больных. Характерным признаком считается полное отсут­ствие кишечных шумов в животе, при этом над брюшной полостью выслу­шиваются сердечные тоны. К сожалению, указанный симптом появляется лишь в терминальной стадии заболевания.

Важное значение имеет пальцевое ректальное исследование, поскольку довольно часто оно позволяет обнаружить кровянистые выделения.

Диагностика острых нарушений мезентериального кровообращения в первую очередь, должна строиться на анализе клинических проявлений. Она облегчается использованием специальных методов исследования, в первую очередь, ангиографии и лапароскопии.

Ангиографическое исследование является специфичным и наиболее объективным методом диагностики этих патологических состояний. Исчерпывающие сведения получают с помощью аортографии в двух проекциях (прямой и боковой) с последующей селективной мезентерикографией. На­личие дефектов контрастирования и отсутствие заполнения ствола и ветвей брыжеечных артерий подтверждают диагноз вне зависимости от стадии заболевания. Таким путем окклюзия мезентериальных сосудов может быть выявлена еще до развития инфаркта кишечника. С этих позиций данный метод незаменим. К сожалению, использование его в экстренных ситуациях возможно только в специализированных лечебных учреждениях.

Лапароскопия в настоящее время может быть проведена в большинстве хирургических стационаров. Поэтому данному методу должна быть отведена особая роль при подозрении на инфаркт кишечника. Всегда ли она необходима при подозрении на это заболевание? Полагаем, что нет никакой необходимости прибегать к эндоскопии, когда диагноз перитонита не вызывает сомнений. В такой ситуации его причина должна быть уточнена во время экстренного хирургического вмешательства. Если у хирурга имеются сомнения в необходимости неотложной лапаротомии, оправдано использование лапароскопии. Выявляемые с помощью эндоскопии изме­нения кишки и брюшной полости при острых нарушениях мезентериального кровообращения зависят от характера и глубины поражения.

В стадии гангрены кишки и перитонита в брюшной полости определяется большое количество мутного геморрагического выпота. Брюшина выглядит тусклой, серой, видны фибринозные наложения. Петли кишечника паретичны, слегка раздуты, коричневого, черного или зеленого цвета, в просвете их видна жидкость.

В стадии инфаркта лапароскопическая диагностика также обычно не вызывает затруднений. В зависимости от того, формируется анемический или геморрагический инфаркт кишечника, лапароскопические признаки отличаются. При анемическом инфаркте петли кишечника приобретают сероватый цвет, их серозный покров становится тусклым. В отдельных петлях могут прослеживаться вялые, поверхностные перистальтические движения. В малом тазу и латеральных каналах появляется небольшое ко­личество желтоватой с оранжевым оттенком жидкости. При геморрагическом инфаркте кишечника определяется значительное количество кровя­нистого выпота. Стенка кишки красного цвета, отечная, отсутствует перистальтика. При венозном инфаркте кишка становится багрово-красной, значительно выражен отек ее стенки и брыжейки. По брыжеечному краю кишки могут быть видны набухшие, темного цвета вены. Следует предупредить, что судить об истинной распространенности ишемических рас­стройств, по данным лапароскопии, довольно затруднительно, поскольку осмотр всего кишечника возможен далеко не всегда.

В стадии ишемии париетальная и висцеральная брюшина остаются гладкой и блестящей. Выпот отсутствует. Изменения кишечника не столь явны, они могут быть выявлены только при самом внимательном обследовании. Петли кишок имеют бледно-розовый с цианотичным оттенком цвет. Петли более яркой окраски сменяются петлями гораздо более бледными, анемичными. При ишемии преобладают перистальтические движения спастического характера. В момент прохождения перистальтической волны появляется белесоватый оттенок ишемизированной петли. Восстановление окраски в ней заметно запаздывает, пульсация краевых сосудов исчезает. В этот период эндоскопический диагноз нарушения мезентериального кровообращения в значительной мере носит вероятностный характер. В то же время не следует дожидаться появления более отчетливых симптомов, так как время для радикального оперативного вме­шательства может быть упущено.

В качестве последнего этапа диагностики, особенно при обоснованном подозрении на острое нарушение мезентериального кровообращения, мы считаем показанной диагностическую лапаротомию.

Лечение: экстренное хирургическое вмешательство. Способы восстановления мезентериального кровотока – эмболэктомия из верхней брыжеечной артерии (баллонным катетером Фогарти), тромбинтимэктомия, обходное шунтирование, реимплантация артерии в аорту, тромбэктомия из вен. Резекция кишечника при тромбозе и эмболии дистальных ветвей верхней или нижней брыжеечной артерии, ограниченном по протяжению венозном тромбозе. В случаях поражения подвздошной, слепой и восходящей ободочной кишок выполняют правостороннюю гемиколэктомию с еюнотрансверзостомией. Операцию при некрозе левой половины толстой кишки заканчивают резекцией сигмовидной кишки либо левосторонней гемиколэктомией. Резекцию завершают наложением одноствольной колостомы. Вмешательство на кишечнике завершают назоинтестинальной интубацией.

Предоперационная подготовка – восполнение ОЦК, улучшение тканевой перфузии, нормализация сердечной деятельности, коррекция метаболических нарушений, снижение эндотоксикоза. В послеоперационном периоде лечение включает мероприятия, направленные на улучшение системного и тканевого кровообращения, поддержание адекватного газообмена и оксигенации, коррекцию метаболических нарушений, борьбу с токсемией и бактериемией. В случае рецидива сосудистой окклюзии выполняют релапаротомию.

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор

**Лекция №3.**

**Тема**: «Острый и хронический панкреатиты».

**Цель:** закрепление и расширение спектра знаний студентов по проблеме диагностики острых и хронических панкреатитов, тактике консервативного и оперативного лечения данных заболеваний и освоение основ профессиональной компетентности применительно к изучаемому разделу.

**Аннотация лекции**

Панкреатит – заболевание, характеризующееся развитием воспаления в ткани поджелудочной железы. По характеру течения панкреатит разделяют на острый и хронический. Острый панкреатит занимает третье место среди заболеваний брюшной полости острого течения, требующих лечения в хирургическом стационаре. Первое и второе место занимают острые аппендицит и холецистит.

Согласно данным мировой статистики, в год острым панкреатитом заболевает от 200 до 800 человек из миллиона. Это заболевание чаще встречается у мужчин. Возраст больных колеблется в широких пределах и зависит от причин развития панкреатита. Острый панкреатит на фоне злоупотребления алкоголем возникает в среднем в возрасте около 39 лет, а при панкреатите, ассоциированном с желчекаменной болезнью, средний возраст пациентов – 69 лет.

Факторы, способствующие возникновению острого панкреатита:

злоупотребление алкоголем, вредные пищевые привычки (жирная, острая пища);

желчекаменная болезнь;

инфицирование вирусом (свинка, вирус Коксаки) или бактериальное заражение (микоплазма, кампилобактерии);

травмы поджелудочной железы;

хирургические вмешательства по поводу других патологий поджелудочной железы и желчевыводящих путей;

прием эстрогенов, кортикостероидов, тиазидных диуретиков, азатиоприна, других лекарственных средств с выраженным патологическим действием на поджелудочную железу (медикаментозный панкреатит);

врожденные аномалии развития железы, генетическая предрасположенность, муковисцидоз;

воспалительные заболевании органов пищеварения (холецистит, гепатит, гастродуоденит).

Патогенез. В развитии острого воспаления поджелудочной железы согласно самой распространенной теории основным фактором выступает повреждение клеток преждевременно активированными ферментами. В нормальных условиях пищеварительные ферменты вырабатываются поджелудочной железой в неактивной форме и активизируются уже в пищеварительном тракте. Под воздействием внешних и внутренних патологических факторов механизм выработки нарушается, ферменты активизируются в поджелудочной железе и начинают переваривание ее ткани. Результатом становится воспаление, развивается отек ткани, поражаются сосуды паренхимы железы.

Патологический процесс при остром панкреатите может распространяться на близлежащие ткани: забрюшинную клетчатку, сальниковую сумку, брюшину, сальник, брыжейку кишечника и связки печении ДПК. Тяжелая форма острого панкреатита способствует резкому повышению уровня различных биологически активных веществ в крови, что ведет к выраженным общим нарушениям жизнедеятельности: вторичные воспаления и дистрофические расстройства в тканях и органах – легких, печени, почках, сердце.

Классификация. Острый панкреатит классифицируется по степени тяжести: легкий панкреатит протекает с минимальным поражением органов и систем, выражается в основном интерстициальным отеком железы, легко поддается терапии и имеет благоприятный прогноз к быстрому выздоровлению; тяжелая форма острого панкреатита характеризуется развитием выраженных нарушений в органах и тканях, либо местными осложнениями (некроз тканей, инфицирование, кисты, абсцессы).

Тяжелая форма острого панкреатита может сопровождаться:

острым скоплением жидкости внутри железы либо в околопанкреатическом пространстве, которые могут не иметь грануляционных или фиброзных стенок;

панкреатическим некрозом с возможным инфицированием тканей (возникает ограниченная или разлитая зона отмирающей паренхимы и перипанкреатических тканей, при присоединении инфекции и развитием гнойного панкреатита повышается вероятность летального исхода);

острой ложной кистой (скоплением панкреатического сока, окруженным фиброзными стенками, либо грануляциями, которое возникает после приступа острого панкреатита, формируется в течение 4 и более недель);

панкреатическим абсцессом (скопление гноя в поджелудочной железе или близлежащих тканях).

Характерные симптомы острого панкреатита. Болевой синдром. Боль может локализоваться в эпигастрии, левом подреберье, носить опоясывающий характер, иррадиировать под левую лопатку. Боль носит выраженный постоянный характер, в положении лежа на спине усиливается. Усиление боли происходит и после приема пищи, особенно – жирной, острой, жареной, алкоголя. Тошнота, рвота. Рвота может быть неукротимой, содержит желчь, не приносит облегчения. Повышение температуры тела. Умеренно выраженная желтушность склер. Редко – легкая желтуха кожных покровов. Кроме того, острый панкреатит может сопровождаться диспепсическими симптомами (метеоризм, изжога), кожными проявлениями (синюшные пятна на теле, кровоизлияния в области пупка).

Диагностика. Диагностику панкреатита гастроэнтерологи осуществляют на основании жалоб, физикального осмотра, выявления характерных симптомов. При измерении артериального давления и пульса зачастую отмечают гипотонию и тахикардию. Для подтверждения диагноза служат лабораторные исследования крови и мочи, МСКТ и УЗИ органов брюшной полости, МРТ поджелудочной железы. При исследовании крови в общем анализе отмечаются признаки воспаления (ускорена СОЭ, повышено содержание лейкоцитов), в биохимическом анализе крови обнаруживают повышение активности панкреатических ферментов (амилаза, липаза), возможна гипергликемия и гипокальциемия. Также проводят определение концентрации ферментов в моче. Может отмечаться билирубинемия и повышения активности печеночных ферментов. При диагностировании острого панкреатита берут биохимический анализ мочи и определяют активность амилазы мочи. Визуальное исследование поджелудочной железы и близлежащих органов (УЗИ, КТ, МРТ) позволяет выявить патологические изменения паренхимы, увеличение органа в объеме, обнаружить абсцессы, кисты, наличие камней в желчных протоках.

Дифференциальную диагностику острого панкреатита проводят с:

острым аппендицитом и острым холециститом;

перфорациями полых органов (прободные язвы желудка и кишечника);

острой кишечной непроходимостью;

острым желудочно-кишечным кровотечением (кровоточащая язва желудка и 12п. кишки, кровотечение из варикозных вен пищевода, кишечное кровотечение);

острый ишемический абдоминальный синдром.

Лечение. Так как каждой фазе заболевания соответствует определённая клинико-морфологическая форма ОП, то наиболее целесообразно рассматривать тактику лечения ОП в соответствующих фазах заболевания.

Консервативное лечение

Ранняя (I) фаза.

Протоколы лечения острого панкреатита в IА фазе заболевания.

• В качестве оптимального вида лечения ОП в IА фазе рекомендуется интенсивная консервативная терапия.

I. Протокол лечения острого панкреатита лёгкой степени.

1) Госпитализация больных ОП лёгкой степени производится в хирургическое отделение.

• Для лечения лёгкого панкреатита рекомендуется проведение базисного лечебного комплекса:

- голод;

- зондирование и аспирация желудочного содержимого;

- местная гипотермия (холод на живот);

- анальгетики;

- спазмолитики;

- инфузионная терапия в объёме до 40 мл на 1 кг массы тела пациента с форсированием диуреза в течение 24-48 часов.

• Базисную терапию целесообразно усиливать ингибиторами панкреатической секреции.

2) При отсутствии эффекта от проводимой базисной терапии в течение 6 часов и наличии хотя бы ещё одного из признаков шкалы экспресс оценки следует констатировать средне-тяжёлый (тяжёлый) панкреатит.

• При средне-тяжелом (тяжелом) панкреатите лечение больного рекомендуется проводить в отделение реанимации и интенсивной терапии в соответствии с протоколами III, IV.

II. Протокол интенсивной терапии острого панкреатита средней степени

Основной вид лечения – консервативная терапия. Приведенный выше базисный лечебный комплекс при средне-тяжёлом ОП рекомендуется дополнять специализированным лечебным комплексом (см. ниже). Эффективность последнего максимальна при раннем начале лечения (первые 24 часа от начала заболевания). При поступлении больных ОП средней степени необходимо госпитализировать в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Для исключения диагностических ошибок дежурной службой больных ОП средней тяжести целесообразно наблюдать в течение суток в условиях ОРИТ. При отсутствии явлений органной недостаточности и прогрессирования заболевания в течение суток больных ОП средней степени можно перевести в хирургическое отделение. При условии появления у больных ОП средней тяжести, находящихся в хирургическом отделении, признаков органной дисфункции или недостаточности, что свидетельствует о прогрессирования заболевания – гипотонии (АД<100мм.рт.ст.), дыхательной недостаточности (ЧД>30 в 1 минуту), делирия и др. (см. протокол I.2, I.3), – последних необходимо перевести в ОРИТ.

Специализированное лечение:

• Рекомендуется применение ингибиторов секреции поджелудочной железы (оптимальный срок – первые трое суток заболевания).

• Рекомендуется активная реологическая терапия.

• Рекомендуется инфузионная терапия в общей сложности не менее 40 мл соответствующих инфузионных средств на 1 кг массы тела с форсированием диуреза при наличии органной дисфункции (при отсутствии противопоказаний).

• Рекомендуется антиоксидантная и антигипоксантная терапия.

• Рекомендуется эвакуация токсических экссудатов по показаниям (см. стандарт V). При ферментативном перитоните – санационная лапароскопия. Допустимо выполнение чрескожного дренирования брюшной полости под УЗ-наведением или лапароцентеза.

• Не рекомендуется применение антибиотиков с профилактической целью.

III. Протокол интенсивной терапии острого панкреатита тяжёлой степени

Основной вид лечения – интенсивная терапия. Приведенный выше базисный лечебный комплекс при тяжёлом ОП является недостаточно эффективным, рекомендуется его дополнять специализированным лечебным комплексом (см. ниже). Эффективность последнего максимальна при раннем начале лечения (первые 12 часов от начала заболевания). При поступлении больные ОП тяжёлой степени должны быть госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии. Лечебно-диагностический комплекс для больных ОП тяжёлой степени необходимо проводить в условиях ОРИТ, после купирования явлений органной недостаточности и стабилизации состояния (купирование делирия, расстройств гемодинамики, дыхательной деятельности и др.) возможен перевод пациентов в хирургическое отделение. Уровень убедительности рекомендации «С».

Специализированное лечениe:

К протоколу II и III прибавляются:

• Рекомендуется применение экстакорпоральныех методов детоксикации:

- а) плазмаферез;

- б) гемофильтрация

• Рекомендуется назогастральное зондирование для декомпрессии и, при возможности, назогастроинтестинальное зондирование – для ранней энтеральной поддержки.

• Рекомендуется коррекция гиповолемических нарушений.

• Рекомендуется выполнение эпидуральной блокады.

• Не рекомендуется применение антибиотиков с профилактической целью в первые трое суток заболевания.

• Рекомендуется назначение дезагрегантной антитромботической терапии.

Протокол лечения острого панкреатита в IВ фазе заболевания, т.е. лечения перипанкреатического инфильтрата.

У подавляющего большинства пациентов лечение перипанкреатического инфильтрата является консервативным. Лапаротомия на второй неделе ОП выполняется только при осложнениях хирургического профиля (деструктивный холецистит, желудочно-кишечное кровотечение, острая кишечная непроходимость и др.), которые невозможно устранить минимально инвазивными технологиями.

Состав лечебного комплекса:

• Рекомендуется продолжение базисной инфузионно-трансфузионной терапии, направленной на восполнение водно-электролитных, энергетических и белковых потерь по показаниям.

• Рекомендуется лечебное питание: стол № 5 при средне-тяжёлом ОП; нутриционная поддержка (пероральная, энтеральная или парентеральная) при тяжёлом ОП.

• Рекомендуется системная антибиотикопрофилактика (цефалоспорины III-IV поколений или фторхинолоны II-III поколений в сочетании с метронидазолом, препараты резерва - карбапенемы).

• Рекомендуется иммунотерапия (желательна коррекция клеточного и гуморального иммунитета).

Протокол лечения острого панкреатита в фазе асептической секвестрации, т.е. лечения псевдокисты поджелудочной железы.

• Не рекомендуется оперировать псевдокисты поджелудочной железы небольшого размера (менее 5см). Комментарии: Псевдокисты поджелудочной железы небольшого размера (менее 5см) подлежат динамическому наблюдению хирурга.

• Псевдокисты поджелудочной железы большого размера (более 5см) рекомендуется оперировать в плановом порядке при отсутствии осложнений.

Комментарии: Операцией выбора незрелой (несформировавшейся) псевдокисты (менее 6мес) является наружное дренирование. Зрелая (сформировавшаяся) псевдокиста (более 6мес) подлежит оперативному лечению в плановом порядке.

Осложнения псевдокисты поджелудочной железы:

1. Инфицирование.

2. Кровотечение в полость кисты.

3. Перфорация кисты с прорывом в свободную брюшную полость с развитием перитонита.

4. Сдавление соседних органов с развитием механической желтухи, стеноза желудка, кишечной непроходимости и др.

3.2 Хирургическое лечение.

Ранняя (I) фаза.

Протоколы лечения острого панкреатита в IА фазе заболевания.

Протокол лапароскопической операции

• Выполнение лапароскопии рекомендуется:

- пациентам с перитонеальным синдромом, в том числе при наличии УЗ-признаков свободной жидкости в брюшной полости.

- при необходимости дифференциальной диагностики с другими заболеваниями органов брюшной полости.

Комментарии: Задачи лапароскопической операции могут быть диагностическими, прогностическими и лечебными.

• Рекомендуется выполнение чрескожного дренирования брюшной полости под УЗ-наведением или лапароцентеза.

Задачи лапароскопической операции:

а) подтверждение диагноза острого панкреатита (и, соответственно, исключение других заболеваний брюшной полости, прежде всего острой хирургической патологии – мезентериального тромбоза и др.); к признакам ОП относятся:

- наличие отёка корня брыжейки поперечной ободочной кишки;

- наличие выпота с высокой активностью амилазы (в 2-3 раза превышающей активность амилазы крови);

- наличие стеатонекрозов;

б) выявление признаков тяжёлого панкреатита:

- геморрагический характер ферментативного выпота (розовый, малиновый, вишнёвый, коричневый);

- распространённые очаги стеатонекрозов;

- обширное геморрагическое пропитывание забрюшинной клетчатки, выходящее за пределы зоны поджелудочной железы;

Верификация серозного («стекловидного») отёка в первые часы заболевания (особенно на фоне тяжёлого общего состояния пациента) не исключает наличие тяжёлого панкреатита, так как при лапароскопии в ранние сроки признаки тяжёлого панкреатита могут не выявляться, т.е. заболевание в дальнейшем может прогрессировать.

в) лечебные задачи:

• удаление перитонеального экссудата и дренирование брюшной полости.

Поздняя (II) фаза (секвестрации).

Протокол лечения острого панкреатита в фазе септической секвестрации, т.е. лечения гнойных осложнений.

• При гнойных осложнениях ОП рекомендуется хирургическое вмешательство, целью которого является санация поражённой забрюшинной клетчатки.

Комментарии: Вмешательство включает раскрытие, санацию и дренирование поражённой забрюшинной клетчатки. Основным методом санации гнойно-некротических очагов является некрсеквестрэктомия, которая может быть как одномоментной, так и многоэтапной, и достигается как минимально инвазивными, так и традиционными методами.

• При решении вопроса о первичном дренировании абсцесса поджелудочной железы или гнойно-некротического парапанкреатита рекомендуется отдавать предпочтение минимально инвазивным вмешательствам (дренирование под УЗ-наведением, ретроперитонеоскопия, минилапаротомия с помощью набора «Мини-ассистент» и др.).

Комментарии: При неэффективности минимально инвазивного дренирования операцией выбора является санационная лапаротомия с некрсеквестрэктомией. Дренирование предпочтительно осуществлять внебрюшинными доступами. Оптимальными сроками выполнения первой санационной лапаротомии с некрсеквестрэктомией являются 4-5 недели заболевания. При развитии осложнений, которые невозможно купировать с помощью минимально инвазивных вмешательств, необходимо выполнять открытую операцию, в том числе из мини-доступа.

После операции у большинства больных формируется наружный панкреатический свищ, который после купирования воспалительного процесса лечится консервативно и закрывается самостоятельно в среднем за 2-4 месяца.

• При стойком панкреатическом свище, не закрывающимся более чем за 6 месяцев, рекомендуется оперативное лечение в плановом порядке. Уровень убедительности рекомендации «С». [2,9,11,25]

Комментарии: как правило, панкреатический свищ в данном случае связан с крупными протоками поджелудочной железы.

В послеоперационном периоде показана комплексная терапия:

• Рекомендуется парентеральная или энтеральная нутриционная поддержка (через зонд, заведенный в тонкую кишку за связку Трейтца) при невозможности перорального питания.

• Рекомендуется системная антибиотикотерапия в сочетании с профилактикой дисбактериоза и других осложнений.

Комментарии: Выбор антибактериального препарата зависит от чувствительности выделенных микроорганизмов.

• Рекомендуется Имунокоррекция, варианты которой определяются индивидуально в зависимости от клинико-лабораторных показателей.

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор

**Лекция № 4.**

**Тема**: «Механическая желтуха».

**Цель:** закрепление и расширение спектра знаний студентов по проблеме диагностике и лечения заболеваний, приводящих к развитию механической желтухи и освоение основ профессиональной компетентности применительно к изучаемому разделу.

**Аннотация лекции**

Желтуха механическая (синонимы: подпеченочная, обтурационная, обструктивная) – синдром нарушений гомеостаза с прогрессированием в полиорганную недостаточность, возникающий при нарушении оттока желчи из печени в желудочно-кишечный тракт.

Этиология и патогенез

В настоящее время причины механической желтухи (МЖ) изучены достаточно хорошо. По этиологическому принципу они могут быть объединены в несколько основных групп:

1. Доброкачественные заболевания желчных путей;

2. Воспалительные заболевания;

3. Паразитарные заболевания печени и желчных протоков.

Доброкачественные заболевания желчных путей (35-42%)

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ), осложненная холангиолитиазом .

Стриктуры желчных протоков.

Стеноз большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДК)– частичное или полное сужение узкого канала БСДК, нередко приводящее к билиарной гипертензии и нарушению оттока желчи в 12перстную кишку (ДПК).

Воспалительные заболевания ( 30-35%).

Острый холецистит. Сочетание МЖ с острым холециститом отмечаются в 20-30 случаев. Послеоперационная летальность у таких больных составляет до 40%.

Холангит.

Панкреатит (острый или хронический индуративный).

Киста головки поджелудочной железы со сдавлением общего печеночно-желчного протока (ОПЖП).

Опухоли печени, внутри- и внепеченочных желчных протоков, БСДК, поджелудочной железы (10-27%)

Паразитарные заболевания печени и желчных протоков. (1-4%)

Описторхоз

Аскаридоз

Эхинококкоз

Альвеококкоз

Пороки развития: (1-7%)

Кисты желчных протоков

Парапапиллярный дивертикул

Эпидемиология. Доля больных с МЖ составляет 18% и более от общего количества хирургических пациентов с патологией желчевыводящих протоков (ЖВП). В группе заболевших до 30 лет основная причина МЖ –ЖКБ ; среди лиц 30-40 лет – частота опухолей и холелитиаза равна; в возрасте старше 40 лет – преобладают опухоли. Во всей возрастной популяции, чаще всего причиной МХ бывают камни в желчных протоках (до 42%) и новообразования в протоках, БСДК, поджелудочной железе, желчном пузыре (около 30%).

Классификация.

•по этиологии: доброкачественные (холедохолитиаз, рубцовые стриктуры) и злокачественные (рак головки поджелудочной железы, рак БСДК, желчных протоков);

• по клиническому течению: острая и хроническая;

•по степени оттока желчи: полная и неполная, в том числе перемежающаяся (при вентильном характере желтухи).

Диагностика. Жалобы и анамнез. Поскольку желтуха является не самостоятельной нозологической формой, а синдромом, характерным для ряда заболеваний, то выбор рационального алгоритма диагностических методов затруднен. Для этого необходим, в первую очередь, учет клинических и анамнестических данных.

Больные предъявляют жалобы на: желтушность склер и кожных покровов; кожный зуд; повышение температуры тела при наличии воспалительных процессов; общую слабость; выделение темной мочи и светлого кала; боли в животе; металлический привкус во рту.

Анамнез: как правило, при наличии ЖКБ в анамнезе, пациенты отмечают приступы болей в правом подреберье по типу печеночных колик; ранее перенесенные операции на желчных путях, устойчивый кожный зуд, снижение массы тела, наличие лихорадки и озноба, погрешность в диете (употребление алкоголя, жирной, жареной пищи, лекарственных препаратов). Предположить острый холангит можно у больных, страдающих ЖКБ , перенёсших операции на желчных путях или их стентирование, по наличию болей в правом подреберье, лихорадки с ознобом и МЖ.

Желтуха при ЖКБ обусловлена холедохолитиазом. Характерный для неё симптомокомплекс складывается из интенсивных болей в животе, желтушной окраски кожи и склер, возникающей спустя 12-24 часа после приступа болей, обесцвечиванием кала и потемнением цвета мочи. При полной обтурации просвета ОПЖП желтуха быстро нарастает, когда этого не происходит или возникает "вентильный" механизм нарушения оттока желчи, она носит ремитирующий характер.

Кожный зуд обусловлен раздражением кожных рецепторов солями желчных кислот, а при холедохолитиазе может быть до развития внешних признаков желтухи. Он значительно ухудшает самочувствие больных, не дает им покоя, вызывает бессонницу и повышенную раздражительность, часто приводит к многочисленным расчесам, следы которых видны на коже.

Боль. Еще одним признаком МЖ является возникновение в начале заболевания резкого болевого приступа, по типу печеночной колики. Как правило, это наблюдается при холедохолитиазе. Боли возникают в правом подреберье, а так же в зоне Шоффара (чуть правее и выше пупка), иррадиируют в поясницу, шею в правое плечо и область сердца.

Физикальное обследование. При внешнем осмотре пациента отмечается иктеричность склер и кожных покровов, следы расчесов на теле. Кожа (слизистые, склеры) имеют желтовато-зеленую окраску. У ранее оперированных больных, имеются послеоперационные рубцы на передней брюшной стенке. Длительно существующая МЖ способствует нарушению расстройствам гомеостаза, в том числе нарушению свёртывания крови. Клиническими проявлениями этого тяжёлого осложнения являются кожные гематомы в местах минимальных травм и инъекций, геморрагическая сыпь. При острых воспалительных процессах гепатопанкреатобилиарной зоны (например, при остром холецистите, холангите, осложненных МЖ), отмечается высокая температура тела. При подобных состояниях - брюшная стенка участвует в акте дыхания, пальпаторно живот болезненный, а при деструктивных формах воспаления желчного пузыря локально напряжён в правом подреберье. Там же, в ряде случаев, удается пальпировать увеличенный и напряжённый, резко болезненный желчный пузырь. Выявляются положительные симптомы Ортнера-Грекова, Мерфи, Кера, Мюсси-Георгиевского (френикус-симптом).

Лабораторная диагностика. У всех пациентов рекомендуется выполнять общий и биохимический анализ крови.

В биохимических анализах крови отмечается увеличение концентрации прямого и непрямого билирубина за счёт прямой, а при её длительном существовании, и непрямой фракции. Концентрация билирубина может достигать высоких цифр – до 850 мкмоль/л и выше, однако, если обтурация неполная, его уровень часто не превышает 100 мкмоль/л. Повышается уровень щелочной фосфатазы (ЩФ). При длительной желтухе наблюдается умеренное повышение активности аланинаминотрансфеназы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ). Для дифференциальной диагностики острого гепатита, целесообразно вычислять коэффициент Де Ритиса (отношение АСТ/АЛТ), снижение которого ниже 1,0 характерно для вирусного гепатита. Менее информативно увеличение содержания в сыворотке крови желчных кислот, холестерина, липопротеинов, триглицеридов. У ряда больных имеет место повышение активности гамма-глютамилтрансферазы (ГГТП). Содержание креатинина сохраняется на нормальных показателях, при развитии почечной недостаточности возникает повышение его активности. При изучении кислотно-щелочного состояния, величина электролитов крови зависят от степени печеночной и полиорганной недостаточности.

• У всех пациентов рекомендуется выполнять общий анализ мочи.

• При подозрении на МЖ паразитарной этиологии рекомендуется строить диагностическую программу в соответствии с решением двух задач:

а) стандартные инструментальные методы обследования для подтверждения механической природы желтухи с определением уровня блока оттока желчи и оценки степени изменений ЖВП.

б) уточнение и подтверждение паразитарной этиологии МЖ. Уровень убедительности рекомендации В (уровень достоверности доказательств 2в).

• При подозрении на описторхозную этиологию МЖ рекомендуется использовать клинические, иммунологические, паразитологические и молекулярно-биологические методы диагностики .

• При паразитарной обструкции ЖВП рекомендовано исследования количества эозинофилов, выполнение иммуноферментного анализа, молекулярно-биологического обследования (методом ПЦР).

При неуверенности механического характера желтухи всем больным необходимы исследования маркеров гепатита (метод ИФА – IgM анти-HAV, IgM анти-HEV, HBsAg, Anti-HBs, анти-HCV, анти-HCV IgG), которые будут положительны при гепатите.

Инструментальная диагностика. Диагностические лучевые исследования используются для выявления причины желтухи, подтверждения наличия и степени выраженности механической обструкции и исключения внепеченочного метастазирования опухолевых заболеваний. Точная предоперационная идентификация места и степени основной причины обструктивной желтухи, необходима для планирования минимально инвазивных или открытых хирургических методов лечения для ранней декомпрессии ЖВП и восстановления оттока желчи при МЖ.

Лучевые методы диагностики МЖ, включают в себя ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную холангиопанкреатографию (МРХПГ) и с большой осторожностью эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ), которая чревата развитием холангита. Данные исследования эффективны в различной степени, и используются для оценки причины и уровня имеющейся обструкции ЖВП.

• УЗИ брюшной полости рекомендуется всем больным с МЖ. Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 1а).

Трансабдоминальное УЗИ является скрининговым методом у всех пациентов с МЖ, позволяющее с высокой степенью достоверности, определить характер желтухи. На основании обнаружения расширенных желчных протоков оно дает возможность быстро установить обтурационный характер желтухи, что чрезвычайно важно для проведения дальнейших лечебных (декомпрессивных) мероприятий. Чувствительность УЗИ в выявлении причин МЖ составляет 87-90%, при ЖКБ – 98,3-99%, опухолях – 63,9-70%; общая специфичность – 85,4-90%. Наибольшую информативность метод имеет в диагностике холедохолитиаза, опухоли головки поджелудочной железы и печени, сдавления желчных протоков увеличенными лимфатическими узлами и т.п.

• При МЖ эндоскопическое УЗИ (ЭндоУЗИ) рекомендуется использовать при дистальном блоке, у пациентов, когда после применения УЗИ, ЭРХПГ, МРХПГ, МСКТ его причина остается неясной.

Комментарии: Для диагностики камней ВЖП Эндо-УЗИ и магнино-резонансная томография (МРТ) являются высоко информативными методами. Приоритет применения того или другого метода, зависит от их доступности и наличия обученных специалистов.

• Эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) рекомендуется выполнять у всех больных с МЖ.

Комментарии: ЭГДС выполняется для оценки состояния двенадцатиперстной кишки (ДПК), большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДК), функции жёлчеотделения.

• Магнитно-резонансная холангиопанкреатотомография МРХПГ рекомендуется во всех ситуациях, когда трансабдоминальное УЗИ не позволяет установить точный дооперационный диагноз причины и уровня блокады оттока желчи от печени при МЖ.

•МРХПГ рекомендуется пациентам при наличии подозрений на склерозирующий холангит или стриктуры желчных путей.

• МРХПГ рекомендуется в качестве метода выбора для оценки состояния ВЖП у пациентов с предшествующим формированием желудочно-кишечных и билио-дигестивных анастомозов.

• При наличии высокоинформативных неинвазивных методов диагностики МЖ: УЗИ, МРТ, КТ, эндоскопическое УЗИ (эндоУЗИ) выполнение ЭРХПГ с диагностическими целями не рекомендуется.

•Лапароскопию в диагностике МЖ не рекомендуется выполнять всем больным.

Комментарии: лапароскопия позволяет выявить лишь косвенные признаки МЖ: «малахитовый» цвет печени, ее увеличение и закругление края, наличие метастатического ее поражения. Биопсия новообразований печени, выявленных при лапароскопии, имеет ограниченное применение. Следует помнить о том, что при биопсии гемангиомы высока вероятность интенсивного не контролируемого кровотечения, а паразитарные заболевания в результате биопсии могут привести к диссеминации процесса.

•Выполнение чрескожной чреспеченочной холангиографии (ЧЧХГ) всем пациентам с описторхозом не рекомендуется .

Лечение. Принципиально важными первостепенными тактическими положениями для всех пациентов с МЖ являются:

-при тяжелой форме МЖ (класс С), особенно у пациентов с острым гнойным холангитом, деструктивным холециститом и панкреатитом, желтуха должна быть устранена в максимально короткие сроки от момента госпитализации с использованием минимально инвазивных технологий;

- в более легких формах (класс А и В) она должна быть устранена в течение 3-7 дней от появления МЖ любыми доступными способами (эндоскопическими, чрескожными и минимально инвазивными оперативными вмешательствами):

- при установленной ЖКБ, уровне билирубина до 100 мкмоль/л, отсутствии тяжелых сопутствующих заболеваний - целесообразно выполнение ЭПСТ, эндоскопическая литоэкстракция и назобилиарное дренирование;

-при остром деструктивном холецистите: холецистэктомия необходима ранняя (в сроки до 72 часов от момента госпитализации пациента в стационар) (лапароскопическая или из минилапаротомного доступа), холедохолитотомия (по показаниям – см. соответствующий раздел данных НКР) и дренирование ОПЖП;

-при стриктуре ОПЖП – показано его чрескожное транспеченочное дренирование (стентирование) до стихания острых воспалительных явлений в желчных ходах.

Хирургическое лечение. Проблема лечения больных с МЖ является одной из актуальных и интенсивно разрабатывается в мировой медицине. Важность этих вопросов определена отсутствием на протяжении многих лет, статистически значимого снижения показателей заболеваемости, инвалидизации и смертности при данной патологии.

Следует иметь в виду, что в 48-82% случаев, тяжесть состояния больных с МЖ не позволяет выполнить окончательное (радикальное) оперативное вмешательство по устранению причин блока ЖВП. Поэтому современным подходом, который почти в 2,5 раза улучшает исходы лечения больных с МЖ, является этапное хирургическое лечение. На первом этапе выполняют декомпрессию (дренирование) ЖВП с применением минимально инвазивных технологий. После постепенного устранения синдрома МЖ (билиарной гипертензии, гипербилирубинемии) и нормализации функции органов и систем, вторым этапом, производят окончательное (в том числе, радикальное) оперативное вмешательство.

Выполнение декомпрессии ЖВП, как основного метода лечения МЖ, должно быть выполнено любым доступным способом (в зависимости от оснащенности стационара, от квалификации хирурга): открытым вмешательством, из минилапаротомного доступа, лапароскопически. При отсутствии возможности выполнения любого декомпрессивного вмешательства – больной в течение первых 48 часов после установления диагноза МЖ должен быть направлен в хирургический стационар, где имеется возможность выполнения декомпрессии ЖВП.

Известно, что при МЖ у пациентов с высокой степенью операционного риска (возраст старше 70-80 лет, наличие тяжелой коморбидной патологии, явлений перитонита, холангита и т.п.), показатели смертности при открытой операции с вмешательством на ОПЖП составляет около 4-10%, и могут достигать уровня в 20%.

• Рекомендуется всем пациентам проводить оценку операционного риска, которую следует осуществлять до планирования вида хирургического вмешательства. Если этот риск считается непомерно высоким, то эндоскопическое лечение рекомендуется рассматривать как альтернативу. Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 1а).

1) трансабдоминальные операции (в т. ч. и видеолапароскопические);

2) трансдуоденальные эндоскопические методы;

3) чрескожные чреспеченочные вмешательства.

В свою очередь, билиарная декомпрессия должна отвечать следующим требованиям: быть эффективной; в кратчайшие сроки устранять холемию; быть малотравматичной; и сопровождаться низким уровнем осложнений и летальности.

В основе использования каждой технологии лежат, прежде всего, причины МЖ, ее длительность и уровень блокирования оттока желчи.

При решении основных лечебных проблем особую важность приобретают следующие вопросы:

1) показания для поведения декомпрессии;

2) выбор способа декомпрессии;

3) определение варианта и вида стентирования;

4) место билиодигестивных анастомозов в лечении МЖ;

5) хирургическая тактика при осложнениях, возникающих при использовании декомпрессивных мероприятий;

6) маршрутизация больных при МЖ.

Сегодня, практически прекратились дискуссии о выборе метода декомпрессии ЖВП при том или ином виде блока желчеоттока. Так, при дистальном его виде, используются, практически во всех случаях, разнообразные ретроградные эндоскопические методы. При проксимальном виде блока, широко применяются в клинической практике антеградные чрескожные, чреспеченочные технологии, т.к. число неудач при попытках проведения эндоскопического стентирования при проксимальном блоке достигает 70-72%.

Эндоскопические технологии. При дистальном блоке билиарного тракта возможно применение, как эндоскопических (преобладающие), так и чрескожных методов для разрешения МЖ по методике «рандеву».

• Обсуждение и принятие решения о тактике лечения пациентов с МЖ рекомендуется с привлечением врачей специалистов различных профессий: хирургов, анестезиологов-реаниматологов, эндоскопистов, специалистов по лучевой диагностике, врачей лаборантов и др.

Комментарии: Проблема вопросов диагностики и лечения МЖ очень точно высвечивает современную тенденцию важности мультидисциплинарного подхода к ней. Ярким примером этого, являются вопросы эндоскопической помощи пациентам с МЖ.

• Камни желчных протоков рекомендуется удалить, наименее травматичными методами, к которым, в первую очередь, относятся эндоскопические.

• При невозможности лечения пациентов , нуждающихся в ранних (24-48 часов) эндоскопических транспапиллярных вмешательствах при МЖ для восстановления оттока желчи , рекомендовано принятие действий по направлению их в специализированные стационары многопрофильных больниц, согласно имеющейся маршрутизации.

Комментарии: эндоскопические транспапиллярные вмешательства при МЖ выполняются в экстренном, отсроченном и плановом порядке. Они могут быть, как этапом хирургического лечения, так и самостоятельными методами восстановления желчеоттока, становясь альтернативой оперативному вмешательству [17,18,83]. Именно в специализированных стационарах многопрофильных больниц имеется достаточное оснащение и опытные специалисты, выполняющие не менее 40-50 процедур в год, способные обеспечить высокую эффективность и низкий уровень осложнений после эндоскопического восстановления желчеоттока.

В отсроченном порядке ЭРХПГ показана больным:

1) с явлениями МЖ (классы В и С) по классификации Э.И.Гальперина : при подозрении на холедохолитиаз, стеноз БСДК и холедоха;

2) при наличии изменений в ЖВП по результатам лучевых методов диагностики (УЗИ, МРТ) (расширение холедоха более 8 мм, наличие конкрементов, стеноза);

3) при подозрении на опухоль гепатопанкреатодуоденальной зоны;

4) при необходимости уточнения характера патологического процесса в поджелудочной железе, в первую очередь, верификации диагноза опухоли и хронического панкреатита;

5) при наличии осложнений ранее выполненных хирургических и нехирургических вмешательств на ЖВП (подозрение на повреждение протоковых систем, окклюзия стента и др.) .

Преимущества эндоскопических методов дренирования при дистальном блоке оттока желчи от печени:

1) Является наиболее физиологичным, минимально инвазивным методом лечения;

2) Имеет низкий уровень осложнений и короткий период госпитализации;

3) Отмечается быстрый восстановительный период после процедуры.

Недостатки метода

1) Имеющаяся лучевая нагрузка на пациента и врача;

2) Возможность возникновения осложнений в виде острого панкреатита, холангита;

3) Необходимость у ряда больных выполнение повторных вмешательствах (смена стента через 3-6 месяцев при его дисфункции, возможность миграции стента).

В целом, не удается получить информацию о состоянии ЖВП при ЭРХПГ у 10–15% пациентов с МЖ, что требует применения других диагностических методов.

Возможными видами эндоскопических вмешательств у больных с МЖ так же являются :

1) эндоскопическая папиллосфинктеротомия;

2) эндоскопическая баллонная папиллодилятация ;

3) эндоскопическая вирсунготомия;

4) литоэкстракция желчных конкрементов;

5) механическая литотрипсия;

6) назобилиарное дренирование;

7) транспапиллярное билиодуоденальное эндопротезирование;

8) транспапиллярное панкреатикодуоденальное эндопротезирование;

9) баллонная дилатация опухолевых и доброкачественных стриктур желчных протоков и протока поджелудочной железы

10) удаление доброкачественных образований БСДК – папиллэктомия.

• ЭПСТ и эндоскопическое удаление конкрементов рекомендуется в качестве основной формы лечения МЖ у пациентов с холедохолитиазом.

ЭРХПГ с ЭПСТ на протяжении многих лет остается основным методом эндоскопической диагностики и лечения холедохолитиаза для ликвидации МЖ. Этот метод позволяет в 85-90% случаев удалить конкременты из ОПЖП и восстановить желчеотток. Эта процедура возможна даже у пациентов старших возрастных групп с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. В результате ЭПСТ формируется новое, более широкое устье желчного протока, позволяющее удалять из него конкременты и обеспечивающее свободное отделение желчи в кишку. ЭПСТ позволяет получить доступ в ОПЖП , являясь минимально инвазивным способом рассечения сфинктера БСДК эндоскопическим путем, с использованием специализированных электроножей-папиллотомов различной конфигурации. При ЭПСТ целесообразно использовать смешанный режим электрокоагуляции, так как это снижает риск кровотечений.

Назобилиарное дренирование. У больных, с МЖ, после удаления камней, либо при невозможности удаления их эндоскопическим путем проводится назобилиарное дренирование для декомпрессии и санации ЖВП. Назобилиарное дренирование в этих случаях. помимо желчеотведения, позволяет также контролировать выделяемый объем желчи, аспирировать содержимое протока, промывать желчные пути растворами антибиотиков, что способствует быстрой ликвидации холангита и дает возможность выполнять рентгеноконтрастные исследования для контроля за отхождением фрагментов разрушенного камня и мелких конкрементов.

В качестве одного из видов консервативного лечения у больных с МЖ, после ликвидации блока оттока желчи, могут быть использованы различные виды литотрипсии, в том числе и в качестве дополнения к пероральной терапии растворения желчных камней. Разрушение камней улучшает процесс их растворения и способствует полному эндоскопическому удалению более мелких фрагментов. Противопоказания включают в себя: осложнения МЖ например, острый холецистит, холангит, билиарный панкреатит, беременность, коагулопатии или прием больным антикоагулянтных лекарственных препаратов (из-за риска формирования гематомы). Однако, следует отметить, что после литотрипсии, у 70% больных имеет место рецидив образования желчных камней.

Вместе с тем показано,что эндоскопическая интракорпоральная литотрипсия, на сегодняшний день. является достаточно эффективным способом разрушения камней, не поддающихся обычной литоэкстракции.

Комбинированные методы дренирования желчевыводящих протоков (Рандеву-технология). Они позволяют значительно расширить лечебные возможности транспапиллярных вмешательств у больных с МЖ при сложных анатомических вариантах: атипичном положении БСДК , расположении БСДК в дивертикуле, нарушенной анатомии после операции.

Чреспеченочный доступ к ЖВП для их дренирования под контролем рентгенотелевидения. предполагает билиарную декомпрессию, эффективность реализации которой вполне прогнозируема, поскольку манипуляция осуществляется выше зоны обтурации при проксимальном блоке ЖВП. Идеология антеградного доступа к ЖВП при МЖ предполагает единство и одновременность реализации диагностического этапа (контрастное исследование ЖВП) и лечебного воздействия. как на синдром билиарной гипертензии (декомпрессия), так и отсрочено – на причину обструкции (использование чреспеченочного доступа в протоки для санирующих вмешательств).

Показания к чрескожной чреспеченочной холангиостомии (ЧЧХС):

1) холедохолитиаз и доброкачественные стриктуры не устраненные при ЭПСТ, при длительных сроках и интенсивности желтухи;

2) ятрогенные повреждения желчных протоков (в том числе и без расширения желчных протоков);

Противопоказания к ЧЧХС:

1) крайне тяжелое состояние больного;

2) отсутствие безопасного доступа.

Антеградное дренирование ЖВП предполагает их выполнение в различных формах: чрескожная холангиостомия под контролем УЗИ ; под контролем лапароскопа; при лапаротомии из минилапаротомного доступа.

Недостатками чрескожных антеградных технологий в лечении больных с МЖ являются :

1) высокий риск возникновения осложнений (особенно повреждение кровеносных сосудов);

2) риск возникновения желчеистечения;

3) потери желчи при наружном ее отведении;

4) дискомфорт у больных, связанный с наличием дренажей в ЖВП;

При не разрешающейся или нарастающей желтухе декомпрессионные вмешательства необходимо выполнять в течение первых 2 суток с момента поступления больных в стационар. Второй этап хирургического лечения, в случае необходимости, проводится в более благоприятных условиях в отсроченном или плановом порядке.

По данным литературы, у 62–95% пациентов с МЖ после чрескожных чреспеченочных вмешательств наступает улучшение состояния, что объясняется улучшением кровотока в печени, восстановлением функций последней купированием признаков портальной гипертензии.

Эндопротезирование желчных протоков (стентирование)

• Эндопротезирование ОПЖП возможно выполнять как эндоскопическим, так и антеградным способами и рекомендуется его использовать у пациентов при доброкачественном характере МЖ при наличии высокого риска хирургического вмешательства.

Комментарии: Необходимость во временном эндопротезировании ОПЖП вызвана наличием у пациентов выраженной желтухи и холангита в условиях, когда санация ОПЖП оказалась неполной и желчеотток не был окончательно восстановлен.

•Билиарный стент рекомендуется использовать кратковременно, с последующим выполнением дальнейших эндоскопических процедур или хирургических операций.

В настоящее время оптимальным считается проведение стентирования внутрипеченочных желчных протоков также в два этапа: пункция расширенных внутрипеченочных желчных протоков под лучевым наведением и установка дренажа по проводнику под контролем рентгенологического исследования. Однако выполнение второго этапа возможно также под контролем УЗИ.

Холецистостомия

Цель проведения процедуры/вмешательства при МЖ: декомпрессия (дренирование) желчевыводящих путей.

Показания:

1) холедохолитиаз (при невозможности выполнения ЭПСТ и антеградной ЧЧХС).

2) доброкачественные протяженные стриктуры терминального отдела ОПЖП

Чрескожная чреспеченочная холецистостомия считается безопасной альтернативной манипуляцией по сравнению с одномоментной радикальной операцией у пациентов высокого хирургического риска.

• Холецистостомию с использованием минимально инвазивных способов рекомендуется выполнять при наличии соответствующих показаний (тяжелое общее состояние больного, возраст, декомпенсированная коморбидная патология, когда нет возможностей выполнить радикальное вмешательство).

• Для наружного(холецистостомия) и внутреннего (ЭПСТ) отведения гнойной желчи рекомендуется использовать дренажные устройства, имеющие просвет более 1,5-2 мм.

Варианты возврата желчи в пищеварительный тракт у больных с МЖ.

Дебит желчи за сутки чаще всего составляет от 0,5 до 1,5 л, но нередко после декомпрессии может достигать и 2-3л [93-95]. Вся выделяющаяся желчь должна быть возвращена в кишечник для профилактики ахолии. Реинфузия желчи предпочтительна в просвет ДПК, желательно через тонкий зонд.

Холецистэктомия

• Холецистэктомия (ХЭ) рекомендуется для всех пациентов с холедохолитиазом и камнями желчного пузыря, осложненных МЖ, если нет особых причин для отказа от операции.

• При остром холецистите, осложненным МЖ для пациентов, которым показано оперативное лечение, ХЭ рекомендуется выполнять лапароскопическим способом.

При поступлении больного позже оптимального срока для проведения ранней операции (первые 24-72 часа), ЛХЭ возможна при ее выполнении достаточно квалифицированным хирургом.

• Решение о выборе метода операции рекомендуется оставить за оперирующим хирургом, однако опыт хирургов в подобных случаях, говорит в пользу холецистэктомии из минилапаротомного доступа Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 2 в [3, 93-102].

Хирургические вмешательства, выполненные на высоте желтухи, сопровождаются большим числом осложнений, а послеоперационная летальность достигает уровня 15–30%, что в 4 раза выше, чем в тех случаях, когда МЖ удается ликвидировать до операции. При наличии острого холецистита и МЖ на фоне холедохолитиаза, при невозможности или неэффективности эндоскопического восстановления оттока желчи, операция из минилапаротомного доступа позволяет выполнять хирургическое вмешательство на достаточном уровне эффективности и безопасности.

• При возникновении технических трудностей рекомендуется выполнить своевременную конверсию лапароскопического или минилапаротомного доступа в открытую операцию, до развития осложнений, в т.ч. с целью предупреждения повреждения внепеченочных желчных протоков.

Сравнение лапароскопических и операций из минилапаротомных доступах при ОХ, осложненного МЖ по данным ряда РКИ, показывает принципиально одинаковые результаты по числу осложнений и летальных исходов. Длительность операции немного выше при ЛХЭ, но послеоперационный период протекает короче и комфортнее. Через месяц после операции разницы в уровне восстановления жизненных функций не отмечается.

• ХЭ из минилапаротомного доступа может выполняться при наличии у больного противопоказаний к пневмоперитонеуму, отсутствии у хирурга достаточного опыта ЛХЭ при деструктивных формах острого холецистита, осложненного МЖ, поздних сроках выполнения операции, необходимости манипуляций на ЖВП. Эта операция рекомендуется для использования в качестве метода конверсии при возникновении технических трудностей при лапароскопических вмешательствах.

Лапаротомный доступ все еще продолжает оставаться одним из основных доступов при лечении пациентов с МЖ, когда невозможна коррекция проходимости ЖВП другими методам. Особенно он актуален, когда возникают технические трудности при выполнении малоинвазивных вмешательств.

• При остром билиарном панкреатите, осложненном МЖ рекомендуется ранняя ЛХЭ (в период нахождения больного в стационаре) для предупреждения рецидива заболевания.

Билиодигестивные анастомозы

Показаниями к выполнению таких операций являются все основные причины МЖ: холедохолитиаз, стриктуры БСДК, тубулярные и протяженные стриктуры ОПЖП, кистозная трансформация желчных путей, повторные операции на билиарном тракте, а также отсутствие возможности. разрешить эти ситуации с помощью эндоскопических методов.

Сегодня вместо холедоходуоденоанастомоза выполняется более физиологичный гепатикоеюноанастомоз на «Ру-петле», а трансдуоденальную папиллосфинктеропластику практически заместила ЭПСТ.

Наложение обходных билиодигестивных анастомозов в лапароскопическом варианте неоправданно из-за сложности формирования отключенной по Ру петли тощей кишки.

Интраоперационная диагностика патологии внепеченочных желчных протоков

Интраоперационная ревизия и дренирование желчевыводящих путей – важнейший этап хирургического вмешательства при МЖ, включающий в себя ряд манипуляций. До вскрытия жёлчных протоков проводят их осмотр, пальпацию, выполняют трансиллюминацию гепатодуоденальной связки, интраоперационное УЗИ, интраоперационную холангиографию, холедохоскопию.

• Выполнение интраоперационной холангиографии при МЖ у больных с обтурационным гнойным холангитом, осложненным абдоминальным сепсисом и, тем более, шоком, не рекомендуется ввиду высокого риска развития осложнений или усугубления шока.

Лечение больных с паразитарной механической желтухой

• Всем пациентам при паразитарных МЖ в качестве первого этапа хирургического лечения рекомендуется билиарная декомпрессия.

Хирургическое лечение аскаридоза. Основными показаниями к операции являются: а) неудачи эндоскопического лечения; б) расположение аскарид во внутрипеченочных протоках. Хирургическое лечение включает в себя холецистэктомию (открытую, лапароскопическую), ревизию желчных протоков, удаления камней и аскарид из желчных протоков. В зависимости от ситуации, проводится наружное дренирование холедоха T-образной дренажной трубкой, либо холедохоэнтеро(дуодено)стомия.

Эхинококкоз.

• Всем пациентам при эхинококкозе печени, осложненном МЖ рекомендуется добиваться двух целей: 1) обеспечить нормальный пассаж желчи в кишечник, 2) воздействовать на эхинококковую кисту.

Противорецидивная терапия показана после любого вида оперативного вмешательства.

Спонтанный или травматический разрыв кисты. Лечение назначается в максимально короткие сроки после разрыва при наличии множественных кист в одном или нескольких органах размером не более 3,5 см., так же в случае невозможности или наличия противопоказаний к оперативному лечению.

• Всем пациентам в качестве гермицида для обработки полости кисты рекомендуется 80-100% раствор глицерина или 30% раствор хлористого натрия.

Альвеококкоз.

• Всем пациентам не рекомендуется выполнять резекцию пораженных отделов печени и желчных протоков.

Комментарии: В случае возникновения жизнеугрожающего осложнения альвеококкоза целесообразно, разрешение ситуации путем выполнения билиарной декомпрессии, наружного дренирования гнойного очага.

• Всем пациентам не рекомендуются эндобилиарные вмешательства, так как они влияют на состояние желчных протоков, которые могут быть в дальнейшем использованы для восстановления желчеоттока после их резекции. После купирования желтухи необходимо решить вопрос о возможности радикального или паллиативного вмешательства с обязательным последующим направлением больного в специализированный центр.

Лечение аскоридоза.

После купирования блокады оттока желчи , в течение 3 дней назначаются антигельминтные препараты (пирантел, памоат, мебендазол и альбендазол) до тех пор, пока острые симптомы не будут устранены полностью. Лечение (мебендазол 100 мг 12 раз в час) может продолжаться до 2 недель.

Эндоскопическая экстракция паразитов показана пациентам, которые не реагируют на консервативное лечение, то есть у которых аскариды сохраняются в желчных протоках в течение 3х недель. Эндоскопическое извлечение червя из ампулярного отверстия БСДК успешно может быть проведено у 90-100% пациентов.

• Пациентам с аскаридозом не рекомендуется выполнение сфинктеротомии.

Комментарии: выполнение сфинктеротомии ведет у таких пациентов к рецидивирующему заражению билиарного дерева, облегчая прохождение аскарид через ампулу БСДК.

Послеоперационные осложнения и летальность. Осложнения эндоскопических методов декомпрессии желчевыводящих протоков.

Эндоскопические транспапиллярные вмешательства являются инвазивными вмешательствами, сопровождающиеся в ряде случаев осложнениями. Так, например, при выполнении ЭПСТ с применением высокочастотного тока, существует опасность развития тяжелых постманипуляционных осложнений, частота которых, по данным ряда авторов, составляет до 10,5% случаев, а летальность – до 2,3%. Использование тока высокой частоты в монополярном режиме при ЭПСТ в 0,8-6,5% случаев приводит к возникновению кровотечений и в 9% случаев к острым панкреатитам. Наиболее частыми осложнениями эндоскопических транспапиллярных операций бывают: кровотечение, панкреатит, ретродуоденальная перфорация, холангит.

Осложнения наружной холангиостомии.

Чрескожное чреспеченочное дренирование желчных протоков по традиционным методикам. сопровождается определенным количеством технических неудач (6,7%) и осложнений (17,3%). У 10-15% больных развившиеся осложнения являются причиной последующих оперативных вмешательств, у 8-10% – основной причиной летальных исходов. Смерть наступает от перитонита и внутрибрюшных кровотечений.

Осложнения и летальность у больных после хирургических вмешательств при МЖ паразитарной этиологии.

Описторхоз. Послеоперационная летальность при хирургических вмешательствах у больных с описторхозом на фоне желтухи в 4 раза выше, чем без желтухи. Послеоперационная летальность при дистальных стриктурах с желтухой у больных с описторхозом составила 2,4 - 6,2%, основная причина смерти – прогрессирующая печеночная недостаточность. При описторхозных холецистохолангитах, осложненных МЖ, для коррекции которой применялась холецистостомия, послеоперационная летальность достигает 15,2%. При склерозирующем холангите у больных с описторхозом послеоперационная летальность достигает 14%.

Аскаридоз. У наблюдаемых больных с хирургическими осложнениями аскаридоза послеоперационная летальность отсутствовала, и в сроки от 6 месяцев до 3 лет рецидивов заболевания не было.

Эхинококкоз. Частота послеоперационных осложнений при эхинококкозе варьирует от 17 до 40%, летальность после хирургического лечения составляет 2,5-7,0%, у лиц пожилого возраста до 25-30%. При операциях по поводу МЖ паразитарного происхождения послеоперационные осложнения отмечаются у 22,7%, у 7,6% больных они привели к летальному исходу. Из послеоперационных осложнений наиболее частой и неблагоприятной по исходам является печеночная недостаточность. Она наблюдалась у 23-25% больных.

Альвеококкоз. Частота послеоперационных осложнений составляет от 18 до 42%, летальность при этом достигает от 15 до 38%.

Осложнения после лапароскопических и открытых хирургических вмешательств.

Интраоперационные осложнения включают в себя кровотечения и травмы желчных протоков. Ранняя и отсроченная ЛХЭ при МЖ имеют одинаковую частоту повреждений желчных протоков и одинаковую частоту конверсий.

Консервативное лечение. Консервативное лечение необходимо проводить с учетом тяжести МЖ (по градациям, приведенных в разделе – классификация данных НКР) и осуществляться в двух вариантах : а) сразу после проведения неотложных декомпрессивных мероприятий желчных ходов ( осуществляется у пациентов с МЖ классов Б и С, особенно при остром гнойном холангите, осложненного явлениями инфекционно-токсического шока, острой печеночно-почечной недостаточности ), б) при проведении консервативной терапии и возможной отсроченной декомпрессии при МЖ класса А.

Консервативное лечение у больных МЖ необходимо осуществлять параллельно с лечебно- диагностическими мероприятиями, которые должны быть непродолжительными и преследовать цель стабилизации общего состояния пациента путем нормализации системы гемостаза, нарушений органных дисфункции, подготовки к операции или минимально инвазивным методам билиарной декомпрессии и устранения желтухи.

Консервативное лечение больных с МЖ включает следующие мероприятия:

Инфузионная терапия, основными задачами которой являются: быстрое и эффективное восстановление центральной и периферической гемодинамики, коррекция реологических параметров крови, кислотно-щелочного и электролитного баланса, системы гемостаза, поддержания и восстановления репаративных процессов печеночной паренхимы,выведение токсичных компонентов нарушенного метаболизма, обеспечение энергетикой жизнедеятельности внутренних органов. Она заключается в парентеральном введении жидкости в объеме 1,5-2 л/сут (5-10 мл/кг/сут) при поддержании диуреза 1,5-2 л/сут.

• Рекомендуется с этой целью всем пациентам внутривенное введение 5-10% раствора глюкозы, как энергетического субстрата для восстановления запаса гликогена в печении для улучшения ее детоксикационной функции; внутривенное введение белковых и аминокислотных смесей, солевых и полиионных растворов, плазмы, альбумина, протеина, гепатостерила, вамина, адемитионина, ремаксола и других препаратов в соответствующих дозировках для восстановления нарушенных функций печени. Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств2в).

Для профилактики гипергидратации в течение суток, необходимо контролировать (лучше в мониторном режиме) содержание натрия в сыворотке крови, уровень гемоглобина и гематокритное число.

• Медикаментозное лечение больных с МЖ с классами Б и С рекомендуется начинать сразу же после восстановления желчеоттока.

• Медикаментозные вещества рекомендуется назначать всем пациентам в минимальных терапевтических дозах и непродолжительными курсами (до 7-10 дней).

Комментарии: до устранения желчной гипертензии многие лекарственные препараты (нуклеинат натрия и другие пуриновые и пирмидиновые основания: метацин, пентоксил, оротат калия) плохо усваиваются гепатоцитами и введение их до восстановления нормального оттока, может ухудшить функцию печени. В связи с этим, медикаментозные вещества рекомендуется назначать только после восстановления желчеоттока, в минимальных терапевтических дозах и непродолжительными курсами (до 7-10 дней).

Антибиотикотерапия

Основной целью антибактериальной терапии у пациентов с МЖ, причинами которой являются острые воспалительные заболевания (острый холангит, холецистит и билиарный панкреатит), после восстановления адекватного пассажа желчи, является ограничение как системного септического ответа, так и локального воспаления, предотвращение инфекций зон оперативных вмешательств в возникающих и имеющихся ранах и предотвращение образования внутрипеченочных абсцессов [1-6,21,67]. Одним из основных условий эффективности проводимого лечения, является восстановление проходимости ВЖП, особенно при остром холангите.

• У всех пациентов с МЖ на фоне острой хирургической инфекции рекомендуется брать посев желчи.

Микроорганизмы, выделенные из желчных культур у пациентов с МЖ на фоне острой хирургической инфекции, представлены в основном грам отрицательной флорой. Превалирующим возбудителем является Escherichia coli, далее, по частоте -Klebsiella spp., и другие представители группы Enterobacteriaceae, Pseudomonas spp.

• При выборе антимикробных агентов рекомендуется учитывать их фармакокинетику и фармакодинамику, местный уровень устойчивости микробной флоры, результаты раннего использования противомикробных препаратов данным пациентом, функцию почек и печени, а также наличие аллергии и других нежелательных явлений.

Эмпирическая антибактериальная терапия проводится до тех пор, пока не будут получены результаты бактериологического исследования жидких сред организма и результатов чувствительности бактерий к антибиотикам После этого, терапия должна быть скорригирована с использованием принципа деэскалации.

• После адекватного восстановления оттока желчи у пациентов с септическим шоком при билиарной инфекции при МЖ класса С антимикробные препараты рекомендуется вводить в течение 1 ч после ее подтверждения. Для других пациентов – в срок до 6 часов после окончания диагностического исследования.

• У пациентов с острым холангитом, при восстановленном оттоке желчи, а так же для больных с острым холециститом III типа по классификации TG 18 [68] рекомендуется проводить антимикробную терапию в течение 4-7 дней после верификации источника инфекции.

Комментарии: терапия должна продолжаться до тех пор, пока у пациента не нормализуется температура тела, количество лейкоцитов и при отсутствии воспалительного очага в брюшной полости или ВЖП.

У пациентов с МЖ классов В и С необходимо использование следующих антибактериальных препаратов:

Группу препаратов пенициллинового ряда: ампициллин/сульбактам целесообразно использовать в качестве начальной терапии, если чувствительность предполагаемых возбудителей составляет более 80% к данному антибиотику в конкретном регионе по данным микробиологического мониторинга. На основании этого, показано использование следующих групп препаратов:

Группа цефалоспоринов: цефалоспорины 2 поколения (цефокситин); цефалоспорины 3 поколения (цефтриаксон или цефотаксим + метронидазол или цефоперазон/сульбактам). Группа карбапенемов (эртапенем).

Группа фторхинолонов (ципрофлоксацин, левофлоксацин+метронидазол или моксифлоксацин).

После того, как становятся доступными данные о характере микрофлоры и ее чувствительности к антибактериальным препаратам , антимикробная терапия должна быть скорректирована с учетом этих данных (деэскалационная стратегия). При подборе антимикробных агентов следует учитывать и их билиарное проникновение.

• Недавние международные рекомендации суммировали отношение концентрации желчи к концентрации сыворотки и рекомендуют выбирать препараты со способностью проникновения их в зоны приложения: пиперациллин/тазобактам, тигециклин, амоксициллин/клавуланат, ципрофлоксацин, ампициллин/сульбактам, цефепим, левофлоксацин, имипенем.

Иные методы консервативного лечения больных с МЖ. При проведении консервативной терапии и возможной отсроченной декомпрессии при МЖ класса А пациентам целесообразно осуществлять стратегию медикаментозного лечения, исходя из общего состояния, наличия сопутствующей патологии и т.п.

• Для профилактики и лечения кровотечений из желудочно-кишечного тракта у всех больных при МЖ рекомендуется использовать ингибиторы протоновой помпы, Н² гистаминоблокаторы и препараты, обволакивающие слизистую оболочку желудка.

• У всех пациентов рекомендуется осуществлять полноценную сбалансированную нутритивную поддержку.

Использование в комплексе лечения МЖ холестирамина (4 г) или колестипола (5 г), растворенных, в воде или соке 3 раза в день – могут быть полезными в симптоматической терапии кожного зуда, связанного с билиарной обструкцией. Так же, для этих целей могут быть использованы антигистаминные препараты, в частности, в качестве седативного средства для ночного сна. Однако, их эффективность весьма скромна. Парентеральное введение налоксона и налмефена, уменьшает зуд у некоторых пациентов.

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор

**Лекция № 5.**

**Тема**: «Заболевания ободочной кишки».

**Цель:** закрепление и расширение спектра знаний студентов по проблеме диагностике и лечения заболеваний толстой кишки и освоение основ профессиональной компетентности применительно к изучаемому разделу.

**Аннотация лекции**

Термином «рак толстой кишки» обозначают различные по форме, локализации и гистологической структуре злокачественные эпителиальные опухоли слепой, ободочной и прямой кишки, а также анального канала.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. Не известно какой-либо одной причины, которая приводила бы к возникновению рака толстой кишки. Скорее всего, речь может идти о сочетании нескольких неблагоприятных факторов, ведущие из которых - несбалансированное питание, вредные факторы внешней среды, хронические заболевания толстой кишки и наследственность. Колоректальный рак чаще наблюдают в областях, где в рационе преобладает мясо и ограничено потребление растительной клетчатки. Мясная пища вызывает увеличение концентрации жирных кислот, которые в процессе пищеварения превращаются в канцерогенные агенты. Меньшая частота рака толстой кишки в сельской местности и странах с традиционной растительной диетой (Индия, страны Центральной Африки) свидетельствует о важной роли растительной клетчатки в профилактике рака толстой кишки. Теоретически большое количество клетчатки увеличивает объём фекальных масс, разбавляет и связывает возможные канцерогенные агенты, уменьшает время транзита содержимого по кишке, ограничивая тем самым время контакта кишечной стенки с канцерогенами.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Формы роста опухоли:

• экзофитная (преимущественный рост в просвет кишки);

• эндофитная (распространяется в основном в толще кишечной стенки);

• блюдцеобразная (сочетание элементов вышеназванных форм в виде опухоли-

язвы).

Гистологическое строение опухолей ободочной и прямой кишки:

• аденокарцинома (высокодифференцированная, умереннодифференцирован-

ная, низкодифференцированная);

• слизистая аденокарцинома (мукоидный, слизистый, коллоидный рак);

• перстневидноклетогный (мукоцеллюлярный) рак;

• недифференцированный рак;

• неклассифицируемый рак.

Особые гистологические формы рака прямой кишки:

• плоскоклетогный рак (ороговевающий, неороговевающий);

• железисто-плоскоклетогный рак;

• базальноклетогный (базалиоидный) рак.

Стадии развития опухоли (Международная классификация по системе

TNM, 1997 г.):

Т — первичная опухоль:

Тх — недостаточно данных для оценки первичной опухоли;

То — первичная опухоль не определяется;

Tis — интраэпителиальная опухоль или с инвазией слизистой оболочки;

Tj — опухоль инфильтрирует до подслизистого слоя;

Т2 — опухоль инфильтрирует мышечный слой кишки;

Т3 — опухоль прорастает все слои кишечной стенки;

Т4 — опухоль прорастает серозный покров или непосредственно

распространяется на соседние органы и структуры.

N — региональные лимфатические узлы:

No — нет поражения региональных лимфатических узлов;

Nx — метастазы в 1-3 лимфатических узлах;

N2 — метастазы в 4 лимфатических узлах и более;

М — отдалённые метастазы:

Мо — отдалённых метастазов нет;

Мх — есть отдалённые метастазы.

Стадии развития опухоли (отечественная классификация):

I стадия — опухоль локализуетс\*ьв слизистой оболочке и подслизистом слое

кишки.

Па стадия — опухоль занимает не более полуокружности кишки, не выходит за

пределы кишечной стенки, без регионарных метастазов в лимфатические узлы.

Иб стадия — опухоль занимает не более полуокружности кишки, прорастает

всю её стенку, но не выходит за пределы кишки, метастазов в регионарных

лимфатических узлах нет.

Ша стадия — опухоль занимает более полуокружности кишки, прорастает всю

её стенку, поражения лимфатических узлов нет.

Шб стадия — опухоль любого размера при наличии множественных метастазов

в регионарные лимфатические узлы.

IV стадия — обширная опухоль, прорастающая в соседние органы с

множественными регионарными метастазами или любая опухоль с отдалёнными метастазами.

Среди злокачественных эпителиальных опухолей самая распространённая - аденокарцинома. На её долю приходится более 80% всех раковых опухолей толстой кишки. В прогностических целях знание степени дифференцировки (высоко-, средне- и низкодифференцированная аденокарцинома), глубины прорастания, чёткости границ опухоли, частоты лимфогенного метастазирования очень важно.

У больных с хорошо дифференцированными опухолями прогноз более благоприятен, чем у пациентов с низкодифференцированным раком.

К низкодифференцированным опухолям относят следующие формы рака.

• Слизистая аденокарцинома (слизистый рак, коллоидный рак) характеризуется значительной секрецией слизи со скоплением её в виде «озёр» разной величины.

• Перстеневидноклеточный рак (мукоцеллюлярный рак) нередко встречается у лиц молодого возраста. Чаще, чем при других формах рака, отмечают массивный внутристеночный рост без чётких границ, что затрудняет выбор границ резекции кишки. Опухоль быстрее метастазирует и чаще распространяется не только на всю кишечную стенку, но и на окружающие органы и ткани при сравнительно небольшом повреждении слизистой оболочки кишки. Данная особенность затрудняет не только рентгенологическую, но и эндоскопическую диагностику опухоли.

• Плоскоклеточный рак чаще встречается в дистальной трети прямой кишки, но

иногда его обнаруживают и в других отделах толстой кишки.

• Железисто-плоскоклеточный рак встречается редко.

• Недифференцированный рак. Для него характерен внутристеночный рост опухоли, что необходимо учитывать при выборе объёма оперативного вмешательства.

Определение стадии заболевания должно быть основано на результатах дооперационного обследования, данных интраоперационной ревизии и послеоперационного изучения удалённого сегмента толстой кишки, в том числе и со специальной методикой исследования лимфатических узлов.

ДИАГНОСТИКА

В настоящее время выявить рак толстой кишки можно практически во всех случаях заболевания. Необходимо лишь соблюдать диагностический алгоритм и полностью использовать возможности применяемых диагностических методов.

Алгоритм диагностики рака толстой кишки:

• анализ жалоб и анамнеза (следует помнить, что у лиц старше 50 лет риск

возникновения рака толстой кишки очень высок);

• клиническое обследование;

• пальцевое исследование прямой кишки;

• ректороманоскопия;

• клинический анализ крови;

• анализ кала на скрытую кровь;

• колоноскопия;

• ирригоскопия (при сомнительных данных колоноскопии или их отсутствии);

• УЗИ органов живота и малого таза;

• эндоректальное УЗИ;

• биопсия обнаруженной опухоли.

При анализе жалоб и анамнеза необходимо обращать внимание на особенности кишечной симптоматики. Для заболеваний толстой кишки характерна некоторая монотонность симптомов. Основные признаки болезни — либо нарушения дефекации, либо наличие в кале примеси крови и слизи, либо боли в животе или прямой кишке. Часто эти симптомы сочетаются между собой. Те же симптомы и даже в тех же сочетаниях наблюдают и у больных раком толстой кишки. Нет ни одного специфического признака этого заболевания. Данное обстоятельство следует учитывать врачам всех специальностей, к которым могут обратиться больные с жалобами на кишечный дискомфорт. Любые кишечные симптомы должны быть расценены как возможный признак рака толстой кишки, особенно у лиц старше 50 лет.

Большинство опухолей (до 70%) локализуется в дистальных отделах толстой кишки (в прямой и сигмовидной кишке), именно поэтому значительна роль таких простых диагностических приёмов, как пальцевое исследование, ректороманоскопия. Например, для выявления рака нижнеампулярного отдела прямой кишки практически достаточно одного пальцевого исследования.

При использовании всех диагностических возможностей применяемых методик очень важна правильная подготовка толстой кишки к обследованию. В противном случае возможны грубые диагностические ошибки.

Важным методом диагностики распространённости опухолевого процесса служит УЗИ. С его помощью устанавливают не только наличие отдалённых метастазов, в частности, в печени, но и степень местного распространения опухоли, а также наличие или отсутствие перифокального воспаления. Целесообразно использовать четыре вида УЗИ: чрескожный, эндоректальный, эндоскопический, интраоперационный.

В сложных случаях прорастания опухоли в окружающие органы и ткани целесообразно использование КТ и МРТ.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Наиболее характерные симптомы рака толстой кишки: кишечное кровотечение, нарушение стула, боли в животе и тенезмы. Кишечное кровотечение, примесь крови к стулу или налигие скрытой крови наблюдают практически у всех больных раком толстой кишки. Выделение алой крови типично для рака анального канала и прямой кишки. Тёмная кровь более характерна для левой половины ободочной кишки. При этом кровь, смешанная с калом и слизью, является более достоверным признаком. При раке правой половины чаще наблюдают скрытое кровотечение, сопровождающееся анемией, бледностью кожных покровов и слабостью.

Нарушение стула, чаще в виде затруднения дефекации, характерно для поздних форм рака левой половины ободочной кишки и прямой кишки. Иногда рак толстой кишки сразу проявляется острой кишечной непроходимостью, требующей срочного хирургического вмешательства.

При раке прямой кишки больные чаще жалуются на чувство неполного опорожнения или ложные позывы на дефекацию. Нередко абдоминальные симптомы отсутствуют; больных в основном беспокоят слабость, потеря аппетита, снижение массы тела. В поздних стадиях заболевания присоединяются гепатомегалия и асцит.

ОСЛОЖНЕНИЯ РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ

Наиболее частые осложнения рака толстой кишки: нарушение проходимости кишки, вплоть до развития острой кишечной непроходимости, кишечное кровотечение, перифокальное воспаление и перфорация кишки либо в зоне опухоли, либо так называемая дилатационная, возникающая из-за перерастяжения кишечной стенки при непроходимости. При правосторонней локализации нередко у больных возникает анемия из-за длительно продолжающихся скрытых кровотечений.

Все осложнения требуют соответствующего лечения, иногда срочных и даже экстренных оперативных вмешательств для спасения жизни больных, например, при диффузном кровотечении, острой кишечной непроходимости и перфорации.

У больных с запущенными формами рака перечисленные осложнения могут сочетаться, значительно увеличивая риск и ухудшая прогноз хирургического лечения. Профилактика осложнений, главным образом, состоит в своевременной ранней диагностике рака толстой кишки.

ЛЕЧЕНИЕ

Основным методом лечения рака толстой кишки остаётся радикальное удаление опухоли и зоны её регионального лимфогенного метастазирования. Общие принципы хирургического лечения рака толстой кишки: радикальность, абластичность, асептичность и создание беспрепятственного отхождения кишечного содержимого, по возможности, естественным путём.

Абластичности и асептичности при хирургическом лечении рака толстой кишки достигают соблюдением комплекса мероприятий: бережным обращением с толстой кишкой и избеганием контакта с опухолью, ранней перевязкой основных питающих сосудов, мобилизацией кишки острым путём. Радикальность операции может быть обеспечена адекватным объёмом резекции толстой кишки с опухолью и удалением соответствующей зоны регионального лимфогенного метастазирования.

При наличии отдалённых метастазов радикальность операции становится сомнительной, даже при удалении видимых очагов поражения. Однако паллиативные (циторедуктивные) вмешательства всё же следует выполнять для профилактики развития осложнений в неудалённой опухоли (кровотечение, выраженное перифокальное воспаление, значительный болевой синдром).

Из-за запущенности заболевания в ряде случаев хирургическое лечение носит характер симптоматического: формирование колостомы из-за явлений кишечной непроходимости при невозможности удаления опухоли.

По объёму оперативные вмешательства подразделяют на типичные, комбинированные, расширенные и сочетанные. Типичные операции предполагают объём резекции, необходимый для данной локализации и стадии опухоли. Так, например, для рака средней трети сигмовидной кишки в стадии I и II типичной операцией будет сегментарная резекция сигмовидной кишки, но для той же локализации в III стадии адекватной будет уже только левосторонняя гемиколэктомия.

Комбинированными называются операции, при которых из-за распространения опухоли резецируют не только толстую кишку, но и какой-либо другой орган. Расширенные резекции — операции, при которых увеличивают объём резекции (по сравнению с типичным объёмом резекции толстой кишки) из-за распространения опухоли или наличия синхронных опухолей. К сочетанным операциям относят удаление или резекция наряду с толстой кишкой каких-либо других органов из-за сопутствующих заболеваний (холецистэктомия, овариоэктомия и т.д.).

При раке ободочной кишки объём резекции в зависимости от локализации опухоли колеблется от дистальной резекции сигмовидной кишки до субтотальной резекции ободочной кишки. Наиболее часто выполняют дистальную резекцию сигмовидной кишки, сегментарную резекцию сигмовидной кишки, левостороннюю гемиколэктомию, резекцию поперечной ободочной кишки, правостороннюю гемиколэктомию.

При поражении лимфатических узлов следует выполнять расширенные объёмы резекции. Резекции ободочной кишки следует заканчивать формированием анастомоза с восстановлением естественного кишечного пассажа при соблюдении следующих условий: хорошая подготовка кишки, хорошее кровоснабжение анастомозируемых отделов, отсутствие натяжения кишки в зоне предполагаемого анастомоза.

При осложнениях опухоли, при срочных или экстренных операциях на неподготовленной кишке предпочтение следует отдавать многоэтапному лечению. На первом этапе следует не только устранить возникшие осложнения, но и стремиться удалить саму опухоль, на втором — восстановить естественный кишечный пассаж.

К таким способам хирургического лечения относят операцию Микулича с формированием двуствольной колостомы и операцию Хартманна — формирование одноствольной колостомы и ушивание дистального отрезка толстой кишки наглухо. Восстановление естественного кишечного пассажа производят через 2-6 мес по нормализации состояния больных.

Неспецифический язвенный колит – это диффузное язвенно-воспалительное поражение слизистой оболочки толстого кишечника, сопровождающееся развитием тяжелых местных и системных осложнений. Клиника заболевания характеризуется схваткообразными болями в животе, диареей с примесью крови, кишечным кровотечением, внекишечными проявлениями. Язвенный колит диагностируется по результатам колоноскопии, ирригоскопии, КТ, эндоскопической биопсии. Лечение может быть консервативным (диета, физиотерапия, медикаменты) и хирургическим (резекция пораженного участка толстой кишки).

Неспецифический язвенный колит (НЯК) – разновидность хронического воспалительного заболевания толстого кишечника неясной этиологии. Характеризуется склонностью к изъязвлению слизистой. Патология протекает циклически, обострения сменяются ремиссиями. Наиболее характерные клинические признаки – диарея с прожилками крови, боль в животе спастического характера. Длительно существующий неспецифический язвенный колит повышает риск возникновения злокачественных образований в толстом кишечнике.

Заболеваемость составляет порядка 50-80 случаев на 100 тысяч населения. При этом ежегодно выявляется 3-15 новых случаев заболевания на каждых 100 тыс. жителей. К развитию данной патологии женщины более склонны, чем мужчины, у них НЯК встречается на 30% чаще. Для неспецифического язвенного колита характерно первичное выявление в двух возрастных группах: у молодых людей (15-25 лет) и лиц старшего возраста (55-65 лет). Но помимо этого, заболевание может возникнуть и в любом другом возрасте. В отличии от болезни Крона, при язвенном колите страдает слизистая оболочка только толстой ободочной и прямой кишки.

Причины. В настоящее время этиология неспецифического язвенного колита неизвестна. По предположениям исследователей в сфере современной проктологии, в патогенезе данного заболевания могут играть роль иммунные и генетически обусловленные факторы. Одна из теорий возникновения неспецифического язвенного колита предполагает, что причиной могут служить вирусы или бактерии, активизирующие иммунную систему, либо аутоиммунные нарушения (сенсибилизация иммунитета против собственных клеток).

Кроме того, отмечено, что неспецифический язвенный колит чаще встречается у людей, близкие родственники которых страдают этим заболеванием. В настоящее время также выявлены гены, которые вероятно могут отвечать за наследственную предрасположенность к язвенному колиту.

Классификация. Неспецифический язвенный колит различают по локализации и распространенности процесса. Левосторонний колит характеризуется поражением нисходящей ободочной и сигмовидной кишки, проктит проявляется воспалением в прямой кишке, при тотальном колите поражен весь толстый кишечник.

Симптомы НЯК. Как правило, течение неспецифического язвенного колита волнообразное, периоды ремиссии сменяются обострениями. В момент обострения язвенный колит проявляется различной симптоматикой в зависимости от локализации воспалительного процесса в кишечнике и интенсивности патологического процесса. При преимущественном поражении прямой кишки (язвенном проктите) могут отмечаться кровотечения из заднего прохода, болезненные тенезмы, боли в низу живота. Неспецифический язвенный колит (колоноскопия)Иногда кровотечения являются единственным клиническим проявлением проктита.

При левостороннем язвенном колите, когда поражена нисходящая ободочная кишка, обычно возникает диарея, каловые массы содержат кровь. Боли в животе могут быть довольно выраженные, схваткообразные, преимущественно в левой стороне и (при сигмоидите) в левой подвздошной области. Снижение аппетита, продолжительная диарея и нарушение пищеварения часто приводят к снижению массы тела.

Тотальный колит проявляется интенсивными болями в животе, постоянной обильной диареей, выраженным кровотечением. Тотальный язвенный колит является опасным для жизни состоянием, поскольку грозит развитием обезвоживания, коллапсами вследствие значительного падения артериального давления, геморрагическим и ортостатическим шоком.

Особенно опасна молниеносная (фульминантная) форма неспецифического язвенного колита, которая чревата развитием тяжелых осложнений вплоть до разрыва стенки толстой кишки. Одним из распространенных осложнений при таком течении заболевания является токсическое увеличение толстой кишки (мегаколон). Предполагается, что возникновение этого состояния связано с блокадой рецепторов гладкой мускулатуры кишечника избытком оксида азота, что вызывает тотальное расслабление мышечного слоя толстого кишечника.

В 10-20% случаев у больных неспецифическим язвенным колитом отмечаются внекишечные проявления: дерматологические патологии (гангренозная пиодермия, узловатая эритема), стоматиты, воспалительные заболевания глаз (ирит, иридоциклит, увеит, склерит и эписклерит), заболевания суставов (артриты, сакроилеит, спондилит), поражения желчевыводящей системы (склерозирующий холангит), остеомаляция (размягчение костей) и остеопороз, васкулиты (воспаления сосудов), миозиты и гломерулонефрит.

Осложнения. Довольно распространенным и серьезным осложнением неспецифического язвенного колита является токсический мегаколон - расширение толстой кишки в результате паралича мускулатуры стенки кишечника на пораженном участке. При токсическом мегаколоне отмечают интенсивные боли и вздутие в животе, повышение температуры тела, слабость.

Кроме того, неспецифический язвенный колит может осложняться массированным кишечным кровотечением, разрывом кишечника, сужением просвета толстой кишки, обезвоживанием в результате большой потери жидкости с диареей и раком толстого кишечника.

Диагностика. Основным диагностическим методом, выявляющим неспецифический язвенный колит, является колоноскопия, позволяющая детально исследовать просвет толстого кишечника и его внутренние стенки. Ирригоскопия и рентгенологическое исследование с барием позволяет обнаружить язвенные дефекты стенок, изменения размеров кишечника (мегаколон), нарушение перистальтики, сужение просвета. Эффективным методом визуализации кишечника является компьютерная томография.

Кроме того, производят копрограмму, тест на скрытую кровь, бактериологический посев. Анализ крови при язвенном колите показывает картину неспецифического воспаления. Биохимические показатели могут сигнализировать о наличии сопутствующих патологий, расстройств пищеварения, функциональных нарушений в работе органов и систем. Во время проведения колоноскопии обычно производят биопсию измененного участка стенки толстой кишки для гистологического исследования.

Лечение НЯК. НЯК (рентгенография с барием)Поскольку причины, вызывающие неспецифический язвенный колит, до конца не выяснены, задачи терапии данного заболевания – это снижение интенсивности воспалительного процесса, стихание клинической симптоматики и профилактика обострений и осложнений. При своевременном правильном лечении и строгом следовании рекомендациям врача-проктолога, возможно добиться стойкой ремиссии и улучшения качества жизни пациента.

Лечение язвенного колита производят терапевтическими и хирургическими методами в зависимости от течения заболевания и состояния больного. Одним из немаловажных элементов симптоматической терапии неспецифического язвенного колита является диетическое питание.

При тяжелом течении заболевания в разгар клинических проявлений проктолог может порекомендовать полный отказ от приема пищи, ограничившись употреблением воды. Чаще всего больные при обострении теряют аппетит и переносят запрет довольно легко. В случае необходимости назначается парентеральное питание. Иногда больных переводят на парентеральное питание с целью более быстрого облегчения состояния при тяжело протекающем колите. Прием пищи возобновляют сразу после того, как аппетит восстанавливается.

Рекомендации по диете при язвенном колите направлены на прекращение диареи и снижение раздражение компонентами пищи слизистой оболочки кишечника. Из пищевого рациона удаляются продукты, содержащие пищевые волокна, клетчатку, острые, кислые блюда, алкогольные напитки, грубая пища. Кроме того, пациентам, страдающим хроническими воспалениями кишечника, рекомендовано повышение содержания в рационе белка (из расчета 1,5-2 грамма на килограмм тела в сутки).

Медикаментозная терапия неспецифического язвенного колита включает противовоспалительные средства, иммунодепрессанты (азатиоприн, метотрексат, циклоспорин, меркаптопурин) и антицитокины (инфликсимаб). Помимо этого, назначаются симптоматические средства: противодиарейные, обезболивающие, препараты железа при имеющих место признаках анемии.

В качестве противовоспалительных препаратов при данной патологии применяют нестероидные противовоспалительные средства – производные 5-аминосалициловой кислоты (сульфасалазин, месалазин) и кортикостероидные гормональные препараты. Кортикостероидные препараты применяют в период выраженного обострения в случае тяжелого и среднетяжелого течения (либо при неэффективности 5-аминосалицилатов) и не назначают более чем на несколько месяцев.

Детям кортикостероидные гормоны назначают с особой осторожностью. Противовоспалительная гормонотерапия может вызвать ряд тяжелых побочных эффектов: артериальную гипертензию, глюкоземию, остеопороз и др. Из физиотерапевтических методов лечения при язвенном колите может применяться диадинамотерапия, СМТ, интерференцтерапия и др.

Показаниями к хирургическому лечению является неэффективность диеты и консервативной терапии, развитие осложнений (массированного кровотечения, перфорации толстой кишки, при подозрение на возникновение злокачественного новообразования и т. д.). Резекция толстого кишечника с последующим созданием илеоректального анастомоза (соединения свободного конца подвздошной кишки с анальным каналом) является наиболее распространенной хирургической методикой лечения неспецифического язвенного колита. В некоторых случаях удалению подвергается ограниченный в пределах здоровых тканей участок пораженного кишечника (сегментарная резекция).

Болезнь Крона – это гранулематозное воспаление различных отделов пищеварительного тракта, характеризующееся хроническим рецидивирующим и прогрессирующим течением. Болезнь Крона сопровождается абдоминальными болями, диареей, кишечными кровотечениями. Системные проявления включают лихорадку, снижение массы тела, поражение опорно-двигательного аппарата (артропатии, сакроилеит), глаз (эписклерит, увеит), кожи (узловатая эритема, гангренозная пиодермия). Диагностику болезни Крона проводят с помощью колоноскопии, рентгенографии кишечника, КТ. Лечение включает диетотерапию, противовоспалительную, иммунодепрессивную, симптоматическую терапию; при осложнениях – хирургическое вмешательство.

Болезнь Крона – хроническое заболевание желудочно-кишечного тракта воспалительного характера. При болезни Крона воспалительный процесс развивается во внутренней слизистой оболочке и подслизистых слоях стенки желудочно-кишечного тракта. Поражаться может слизистая на любых участках: от пищевода до прямой кишки, но наиболее часто встречается воспаление стенок конечных отделов тонкого кишечника (подвздошная кишка).

Заболевание протекает хронически, с чередованием острых приступов и ремиссий. Первые признаки болезни (первый приступ), как правило, возникают в молодом возрасте – у лиц 15-35 лет. Патология встречается одинаково часто как у мужчин, так и у женщин. Выявлена генетическая предрасположенность к болезни Крона - если родственники прямой линии страдают этим заболеванием, риск развития его возрастает в 10 раз. Если болезнь диагностирована у обоих родителей, заболевание у таких больных возникает ранее 20 лет в половине случаев. Риск развития болезни Крона повышается при курении (практически в 4 раза), отмечается связь заболевания с оральной контрацепцией.

Причины развития болезни Крона окончательно не определены. Согласно самой распространенной теории, в возникновении заболевания основную роль играет патологическая реакция иммунитета на кишечную флору, пишу, поступающую в кишечник, другие субстанции. Иммунная система отмечает эти факторы как чужеродные и насыщает стенку кишечника лейкоцитами, в результате чего возникает воспалительная реакция, эрозия и язвенное поражение слизистой. Однако, достоверных доказательств эта теория не имеет.

Факторы, способствующие развитию болезни Крона:

генетическая предрасположенность;

склонность к аллергиям и аутоиммунным реакциям;

курение, злоупотребление алкоголем, лекарственными средствами;

экологические факторы.

Симптомы болезни Крона. Кишечные проявления заболевания: диарея (при тяжелом течении частота дефекаций может мешать нормальной деятельности и сну), боль в животе (выраженность в зависимости от степени тяжести заболевания), расстройство аппетита и снижение веса. При выраженном изъязвлении стенки кишечника возможно кровотечение и обнаружение крови в кале. В зависимости от локализации и интенсивности кровь может обнаруживаться ярко-алыми прожилками и темными сгустками. Нередко отмечается скрытое внутреннее кровотечение, при тяжелом течении потери крови могут быть весьма значительны.

При длительном течении возможно формирование абсцессов в стенке кишки и свищевых ходов в брюшную полость, в соседние органы (мочевой пузырь, влагалище), на поверхность кожи (в районе ануса). Острая фаза заболевания, как правило, сопровождается повышенной температурой, общей слабостью.

Внекишечные проявления болезни Крона: воспалительные заболевания суставов, глаз (эписклерит, увеит), кожи (пиодермия, узловатая эритема), печени и желчевыводящих путей. При раннем развитии болезни Крона у детей отмечают задержку в физическом и половом развитии.

Осложнениями болезни Крона могут быть следующие состояния. Изъязвление слизистой, прободение кишечной стенки, кровотечение, выход каловых масс в брюшную полость. Развитие свищей в соседние органы, брюшную полость, на поверхность кожи. Развитие абсцессов в стенке кишечника, просветах свищей. Анальная трещина. Рак толстой кишки. Похудание вплоть до истощения, нарушения обмена вследствие недостаточности всасывания питательных веществ. Дисбактериоз, гиповитаминозы.

Диагностику болезни Крона осуществляют с помощью лабораторных и функциональных исследований. Максимально информативные методики – компьютерная томография и колоноскопия. На томограмме можно обнаружить свищи и абсцессы, а колоноскопия дает представление о состоянии слизистой (наличие воспаленных участков, эрозий, изъязвлений стенки кишечника) и позволяет при необходимости взять биопсию. Дополнительные методы диагностики – рентгенография кишечника с бариевой смесью. Можно получить снимки как тонкого, так и толстого кишечника – контрастная бариевая смесь заполняет полость кишки и выявляет сужения просвета и язвенные дефекты стенки, свищи.

Лабораторные методы исследования: общий анализ крови, в котором отмечаются воспалительные изменения, возможна анемия, как следствие регулярных внутренних кровотечений; копрограмма, исследование кала на скрытую кровь. Иногда применяют капсульную эндоскопию пищеварительного тракта – пациент глотает капсулу с мини-видеокамерой и передатчиком. Камера фиксирует картину в пищеварительном тракте по мере продвижения.

Лечение болезни Крона. Поскольку причины заболевания неизвестны, патогенетическое лечение не разработано. Терапия направлена на уменьшение воспаления, приведение состояния пациента к продолжительной ремиссии, профилактика обострений и осложнений. Лечение болезни Крона – консервативное, проводится врачом-гастроэнтерологом или проктологом. К хирургическому вмешательству прибегают только в случае угрожающих жизни осложнений.

Всем больным прописана диетотерапия. Назначают диету №4 и ее модификации в зависимости от фазы заболевания. Диета помогает уменьшить выраженность симптоматики – диареи, болевого синдрома, а также корректирует пищеварительные процессы. У больных с хроническими воспалительными очагами в кишечнике присутствуют нарушения всасывания жирных кислот. Поэтому продукты с большим содержанием жиров способствуют усилению диареи и развитию стеатореи (жирный стул).

В диете ограничено употребление продуктов, оказывающих раздражающее действие на слизистую пищеварительного тракта (острые, копченые, жареные продукты, высокая кислотность пищи), алкоголя, газированных напитков, злоупотребления кофе. Рекомендован отказ от курения. Применяется дробное питание – частые приемы пищи небольшими порциями согласно режиму. При тяжелом течении переходят на парентеральное питание.

Фармакологическая терапия болезни Крона заключается в противовоспалительных мерах, нормализации иммунитета, восстановлении нормального пищеварения и симптоматической терапии. Основная группа препаратов – противовоспалительные средства. При болезни Крона применяют 5-аминосалицилаты (сульфазалин, месазалин) и препараты группы кортикостероидных гормонов (преднизолон, гидрокортизон). Кортикостероидные препараты используются для снятия острых симптомов и не назначаются для длительного применения.

Для подавления патологических иммунных реакций применяют иммунодепрессанты (азатиоприн, циклоспорин, метотрексат). Они уменьшают выраженность воспаления за счет снижения иммунного ответа, выработки лейкоцитов. В качестве антицитокинового средства при болезни Крона применяют инфликсимаб. Этот препарат нейтрализует белки-цитокины – факторы некроза опухоли, которые нередко способствует эрозии и язвам стенки кишечника. При развитии абсцессов применяют общую антибактериальную терапию – антибиотики широкого спектра действия (метронидазол, ципрофлоксацин).

Симптоматическое лечение осуществляют антидиарейными, слабительными, обезболивающими, кровоостанавливающими препаратами в зависимости от выраженности симптомов и степени их тяжести. Для коррекции обмена больным назначают витамины и минералы. Хирургическое лечение показано при развитии свищей и абсцессов (вскрытие абсцессов и их санация, ликвидация свищей), образовании глубоких дефектов стенки с продолжительными обильными кровотечениями, не поддающемся консервативной терапии тяжелом течении заболевания (резекция пораженного участка кишечника).

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор

**Лекция № 6.**

**Тема**: «Гастродуоденальные кровотечения».

**Цель:** закрепление и расширение спектра знаний студентов по проблеме диагностике и лечения заболеваний, приводящих к развитию гастродуоденальных кровотечений и освоение основ профессиональной компетентности применительно к изучаемому разделу.

**Аннотация лекции**

Острое кровотечение из верхних отделов пищеварительного тракта - тяжёлое осложнение большого числа заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, патологии панкреато-билиарной системы, а также системных заболеваний организма. При ряде из этих заболеваний за относительно короткий промежуток времени происходит клинически значимое одномоментное, либо многократное поступление крови из сосудистого русла в просвет верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ).

Актуальность проблемы диагностики и лечения острых желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК), в первую очередь, определяется высоким уровнем послеоперационной летальности, которая достигает 4 %, а в группе больных с тяжелым кровотечением колеблется от 15 до 50 %. Среди па­циентов с кровотечением из ВОПТ велика доля людей пожилого и старческого возраста (до 60 %), с выраженной возрастной и сопутствующей патологией, - отсюда велико число послеоперационных осложнений. У мужчин ЖКК встречаются в 2,5-3 раза чаще, чем у женщин.

Несмотря на общепризнанную эффективность современных «противоязвенных» средств число больных с язвенными кровотечениями из года в год увеличивается и составляет 90-103 на 100 000 взрослого населения в год (Swain C.P., 2000); по данным отечественной статистики, за последние 8-10 лет количество подобных больных увеличилось в 1,5 раза. Увеличилось и число кровотечений, не связанных с язвенной болезнью. Этот факт, подтвержденный солидными статистиками, большинство специалистов связывают с дороговизной и нерегулярностью противоязвенного лечения, массовым приёмом населением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), с увеличением числа пациентов, страдающих гепатитами и цирро­зами печени, а также с социальной напряжённостью в обществе.

Классификация. По степени тяжести. Наиболее рациональной является классификация А.И.Горбашко, использующая 3-х степенную градацию, выделяющая лёгкую, среднюю и тяжёлую степени кровотечения, учитывающая при этом как объём перенесенной кровопотери, так и состояние самого больного.

По этиологии. В отечественной медицине все желудочно-кишечные кровотечения принято делить на 2 большие группы - кровотечения язвенной природы, которые осложняют течение язвенной болезни желудка и/ или двенадцатиперстной кишки; кровотечения неязвенной природы (не относящиеся к ней), которые включают в себя все остальные виды кровотечений, в том числе обусловленные «вторичными» симптоматическими острыми язвами.

По локализации различают: кровотечение пищеводное; желудочное; дуоденальное; кровотечение из печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы и др.

Для характеристики источника кровотечения (дефекта слизистой оболочки органа), когда доступно эндоскопическое исследование при конкретной патологии ВОПТ общепринято использование классификации по J.A.Forrest (1974 г.): F Iа - продолжающееся струйное кровотечение; F IЬ — продолжающееся капиллярное, в виде диффуз­ного просачивания кровотечение; F IIа - видимый крупный тромбированный сосуд; F IIb - плотно фиксированный к язвенному кратеру тромб-сгусток; F IIc- мелкие тром-бированные сосуды в виде окрашенных пятен; F III - отсутствие стигм кровотечения в язвенном кратере.

Причины и частота кровотечений

Среди причин кровотечений из ВОПТ, с практической точки зрения, важно выделить наиболее часто встречающиеся в неотложной хирургии, а также помнить о редких причинах этого осложнения, которые неизбежно встретятся хирургу в его повседневной работе. Структура и удельный вес причин кровотечения в каждой конкретной клинике зависят от профилизации лечебного учреждения и его диагностических возможностей. По данным же общенациональных аудитов, гастродуоденальные кровотечения язвенной природы составляют 44-49 % и продолжают оставаться наиболее частой причиной кровотечений из ВОПТ. Кровотечения неязвенной природы встречаются более чем в половине всех случаев - у 51-56 % пациентов, но лишь несколько нозологии из этого длинного списка регулярно регистрируются в статистиках хирургических отделений. Все остальные «неязвенные» кровотечения встречаются значительно реже. Часть из них (травматические и ятрогенные ЖКК, кровотечения, обусловленные заболеваниями панкреатобилиарной зоны, язвы Дьелафуа) могут обязательно встретиться врачам отделений, оказывающим неотложную хирургическую помощь. Больные же, у которых причиной ос­трого кровотечения послужили другие болезни кровеносных сосудов, крови или системные заболевания сравнительно редко встречаются в общехирургических отделениях, однако знание этих нозологии весьма важно с дифференциально-диагностических и тактических позиций.

При кровотечениях язвенной природы наиболее часто массивные, угрожающие жизни кровотечения встречаются из каллезных язв малой кривизны желудка и заднемедиального отдела луковицы двенадцатиперстной кишки, что связано с особенностями кровоснабжения этих областей. Источником кровотечения при язвенной болезни могут быть как аррозированные сосуды различного диаметра (от мелких сосудов до крупных ветвей левой желудочной и желудочно-двенадцатиперстной артерий), находящиеся в дне язвы, так и сами края язвенного кратера, диффузно кровоточащие вследствие воспалительных и деструктивных изменений в стенке органа. Эти важные данные должны приниматься в расчет при решении вопросов лечебной тактики: при определении показаний к операции и прогнозировании риска рецидива остановивше­гося кровотечения.

Рецидивные пептические язвы после резекции желудка обычно располагаются на тощей кишке в области гастроэнтеронастомоза, а после органосохраняющей операции - в двенадцатиперстной кишке; реже - в самом желудке. Особым упорством отличаются кровотечения при рецидивных язвах, в патогенезе которых имеет значение гипергастринемия (неоправданно экономное иссечение органа при резекции желудка, оставленный участок антрального отдела желудка или не диагностированный до опе­рации синдром Золлингера-Эллисона).

В патогенезе кровоточащих «вторичных» симптоматических (в т.ч. острых) язв имеют значение стрессорные факторы, когда вследствие стимуляции функции гипофиза и коры надпочечников в организме происходят гормональные сдвиги, приводящие к повышению желудочной секреции, изменениям микроциркуляции в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, к нарушениям ее барьерной функ­ции. В литературе описаны наблюдения кровотечений из острых дуоденальных язв при обширных ожогах (язвы Курлинга) и кровотечения из желудочных и дуоденальных язв при поражениях мозга и после внутричерепных оперативных вмешательств (язвы Кушинга). Однако массивные гастродуоденальные кровотечения из симптоматических язв могут развиться и при других заболеваниях органов сердечно-сосудистой и дыхательной систем, печени, при тяжелой интоксикации (например, при перитоните), травме, в связи с массивной кровопотерей и после травматичных оперативных вмешательств. Всё более существенную роль в генезе кровотечения из симптоматичес­ких язв играет приём «ульцерогенных» лекарственных препаратов (стероидные гор­моны, антикоагулянты, НПВП и т.д.)

Эрозивно-геморрагические поражения слизистой оболочки ВОПТ очень часто сочетаются с её изъязвлениями, но могут быть и самостоятельным источником крово­течения, при этом они, как правило, не сопровождаются интенсивной кровопотерей. У части больных патогенетические механизмы развития эрозивно-геморрагических по­ражений и язвенной болезни абсолютно аналогичны (кислотно-пептический фактор в комбинации с инфицированием Helicobacter pylori), что определяет единые принципы медикаментозной терапии этих заболеваний. В группе больных с симптоматическими эрозивно-геморрагическими поражениями в их происхождении повинны те же факто­ры, которые приводят к развитию «вторичных» язв: отравления суррогатами алкоголя и некоторыми ядами (фосфор, фенилбутан и др.); приём «ульцерогенных» препаратов; травма; интоксикация; тяжёлые хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, лёгких, печени, почек.

Синдром Мэллори-Вейсса (СМВ) относится к числу остро развивающихся заболеваний; он проявляется кровотечением из острых продольных разрывов слизистой оболочки абдоминального отдела пищевода или кардии. Тяжесть кровотечения зави­сит от глубины разрывов стенки этих органов, когда могут быть повреждены различные по диаметру сосуды подслизистого сплетения, а также сосуды мышечного и субсерозного слоев пищевода и желудка. Основной реализующей причиной острых разры­вов слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода является внезапное повы­шение внутрибрюшного (внутрижелудочного) давления с дискоординацией замыкательной функции кардиального и пилорического жомов, что далее реализуется много­кратной рвотой. Предрасполагающими факторами к развитию СМВ являются такие фоновые хронические заболевания и состояния как хроническая и острая алкогольная интоксикация; язвенная болезнь, гастриты; грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; гепатиты, циррозы; хронические забо­левания легких и плевры; повторные зондирования желудка и ЭГДС. Морфологические исследования в зоне разрывов стенок кардиоэзофагеального перехода обнаруживают утолщение стенок артерий подслизистого слоя, варикозное расширение венозных сосудов подслизистых сплетений и разрастание фиброзной ткани в мышечном слое, что, безусловно, снижает устойчивость слизистой оболочки к внезапному повы­шению внутрибрюшного давления.

Кровотечение при опухолях ВОПТ, чаще всего локализующихся в желудке, редко возникает на начальных этапах развития новообразования и в большинстве случаев является свидетельством распространенной стадии заболевания. При раке пищевода или желудка оно обычно носит паренхиматозный характер: из мелких сосудов опухоли, не защищенной слизистой оболочкой. Массивное кровотечение бывает у больных с язвенной формой рака, когда создаются условия для аррозии крупного сосуда. Полипы желудка редко являются причиной острых кровотечений; массивные кровотечения чаще развиваются при некрозе и изъязвлении неэпителиальных подслизистых опухолей, таких, как лейомиома, нейрофиброма и др., причем ЖКК может быть самым пер­вым проявлением этих заболеваний.

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и проксимальных отделов желудка является следствием портальной гипертензии, когда нарушение внутрипеченочного кровообращения (цирроз печени) или кровотока в системе воротной, либо печёночных вен приводит к образованию функционирующих анастомозов между портальной и кавальной венозными системами. В патогенезе кровотечения из вари­козно расширенных вен пищевода имеют значение величина портальной гипертензии, степень расширения и истончения стенки самой вены, пептический фактор (рефлюкс-эзофагит) и выраженные нарушения свертывающей системы крови вследствие исход­ного заболевания печени. Массивные кровотечения чаще бывают из разрывов венозных узлов кардии и нижне-грудного отдела пищевода; однако всегда следует помнить, что изолированно могут кровоточить вены проксимальных отделов желудка и даже двенадцатиперстной кишки.

При грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикулах, ожогах, меха­нических травмах, инородных телах ВОПТ, кровотечениях после хирургических и эндоскопических оперативных вмешательств механизм их развития во многом схож и, главным образом, обусловлен прямым повреждением сосудов слизистой оболочки, либо более глубоких слоев пищеварительного тракта. Ятрогенные послеоперационные кровотечения чаще всего бывают связаны с техническими погрешностями опера­ций (недостаточный интраоперационный гемостаз), либо с неадекватным ведением больных в послеоперационном периоде.

Различные заболевания печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы могут быть причиной кровотечения в ВОПТ. В тех случаях, когда поступление (сброс) крови в просвет ДПК, осуществляется через большой дуоденальный сосочек, всю группу подобных кровотечений, до уточнения конкретного источника последнего, объединяют термином гемобилия. (Впервые этот термин был предложен для обозначения кровотечения в билиарный тракт после травмы печени, которое проявляется кровавой рвотой и меленой). В литературе описаны наблюдения гемобилии при заболеваниях печени и желчевыводящих путей (опухоли, кисты, абсцессы, осложнения желч­нокаменной болезни), а также после оперативных вмешательств на этих органах. В хирургической практике известны также ЖКК при остром деструктивном панкреатите (образование желудочной или кишечной фистулы с аррозией крупного сосуда этой области, тромбофлебите селезёночной или воротной вен с кровотечением из варикозных вен); при раке головки поджелудочной железы.

Характерной особенностью кровотечений в просвет ВОПТ при заболеваниях кровеносных сосудов является кажущееся на первый взгляд несоответствие между небольшим размером самого поражения (например, 3-4 мм поверхностная язва при синдроме Дьелафуа или небольшая телеангиэктазия) и массивным характером самого кровотечения. Зачастую это приводит к тому, что при остановившемся на момент эндоскопического осмотра кровотечении эти источники не диагностируются или недооцениваются и правильный диагноз устанавливается при повторном, нередко неоднократном массивном рецидиве кровотечения. По настоящему профузными и, как правило, фатальными являются случаи разрывов аневризмы аорты и её ветвей в про­свет пищеварительного тракта, к счастью, достаточно редкие.

Для заболеваний крови характерны массивные диффузные кровотечения со значительной по площади поверхности пищеварительного тракта, как проявление гемор­рагического диатеза, в результате нарушения свертывающей системы крови, тромбоцитопении и поражения сосудистой стенки.

Патофизиологические нарушения в организме. Реакция больного на кровопотерю обычно не связана с ее причиной и, с одной стороны, определяется интенсивностью и массивностью самого кро­вотечения, то есть объёмом потерянной крови и временем, за которое это произошло, а с другой стороны - исходным состоянием и реакцией на кро­вопотерю основных систем организма самого больного. Существенным моментом для понимания патофизиологических основ этого процесса, а, следовательно, и для формирования грамотной инфузионно-трансфузионной терапии, послужило развитие учения о диссеминированном внутрисосудистом свёртывании (ДВС), как универсальном механизме реализации синдрома массивной кровопотери и пусковом механизме синдрома полиорганной недостаточности. Следует подчеркнуть, что гиперкоагуляционная фаза ДВС-синдрома и микроциркуляторные нарушения, ведущие к ухудшению обеспеченности тканей кислородом и питательными веществами, развиваются у каждого пациента с клинически значимым ЖКК. Понятно, что существовавшие у пациента функциональные, либо органические расстройства со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной систем (так называемые возрастные, сопутствующие заболевания) лишь усугубляют тяжесть состояния больного, требуют соответству­ющей коррекции и учитываются при принятии решения об оперативном лечении, либо при подготовке к нему.

Считается, что быстрая кровопотеря уже около 500 мл крови может привести к коллапсу, причем проявления гемодинамических нарушений будут более выраженными у пожилых больных с исходной сердечно-сосудистой недостаточностью. Приблизительно этот же объём излившейся в просвет пищеварительного тракта крови требуется для появления харак­терных признаков внутрипросветного кровотечения - рвоты кровью (hematemesis) и дёгтеобразного чёрного стула (melena).

Наиболее яркие проявления наблюдаются при острых массивных кровотечениях, когда на протяжении короткого времени, измеряемого минутами или часами, больной теряет более 1500 мл крови, или около 25 % ОЦК. В подобных обстоятельствах клиническая картина соответствует геморрагическому (гиповолемическому) шоку; из прямой кишки отмечается выделение малоизменённой красной крови (hematochezia). Следует подчеркнуть, что у больного, находящегося в положении лежа, вначале можно не выявить выраженных изменений артериального давления (так называемая компенсированная гиповолемия), в то время как феномен ортостатической гипотензии более точно отражает объём кровопотери. Периферический спазм артерий, проявляющийся бледностью кожных покровов, а также венозный спазм поддерживают относительно более высокий уровень центрального кровообращения.

Продолжение кровотечения и неадекватное или неправильное восполнение теряемой больным крови в конечном итоге может привести к развитию декомпенсированного шока. На этой стадии, даже в том случае, если процесс удалось прервать до наступления необратимых изменений, больного и его лечащего врача коварно настигает развивающийся синдром острой полиорганной недостаточности и гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома.

Диагностическая программа, в соответствии с задачами активной так­тики, должна установить факт острого кровотечения в просвет ВОПТ и ответить на три основных вопроса: 1) что послужило причиной и непосредственным источником кровотечения; 2) продолжается ли кровотечение и каковы его темпы; 3) каков объём перенесенной кровопотери и каковы её последствия для организма (то есть определить степень тяжести больного с кровотечением).

Симптоматика (жалобы и анамнез). Клинические проявления острых, особенно массивных, гастродуоденальных кровотечений достаточно ярки и складываются из общих симптомов, характерных для кровопотери (резкая общая слабость, головокружение, сердцебиение, потеря сознания), и проявлений, характерных для кровотечения в просвет желудочно-кишечного тракта (рвота свежей, либо видоизменённой кровью; мелена или гематохезия). Разумеется, жалобы пациентов не так сухи и зачастую окрашены их эмоциональными переживаниями, а искусство врача состоит в умении раз­ложить эту мозаику на составляющие компоненты. В частности, важно выяснить, как давно началось кровотечение; отмечалось ли предобморочное состояние или потеря сознания; имелись единичные или повторные эпизоды кровавой рвоты, объём и характер рвотных масс (алая или тёмная кровь, сгустки, содержимое типа «кофейной гущи»); частоту эпизодов мелены.

Нередко (у 60-70 % пациентов) анамнез жизни указывает на наличие заболеваний, которые могут осложниться кровотечением, что в переплетении с результатами анализа симптомов кровотечения и объективного статуса пациентов позволяет установить клинический диагноз уже на этапе приёмного отделения. В то же время следует отчётливо понимать, что при наличии современной лабораторной и инструментальной диагностики этот диагноз, конечно же, носит предварительный характер, но он очень важен для правильного определения дальнейшей лечебно-диагностической тактики.

У значительного числа больных кровотечение возникает на фоне обострения язвенной болезни либо в анамнезе удается отметить типичные признаки этого заболевания с характерным «язвенным» болевым синдромом и сезонностью обострений. У ряда больных можно встретить указания на неэффективность проведенного ранее хирургического лечения: появившийся вновь болевой синдром следует связать прежде всего с образованием пептической язвы. Кровавая рвота и дегтеобразный стул - примерно одинаково частые признаки кровотечения язвенной этиологии, хотя при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке чаще наблюдается изолированная мелена.

Кровотечение из разрывов слизистой оболочки области пищеводно-желудочного перехода следует заподозрить, если у больных молодого возраста, злоупотребляющих алкоголем, многократные приступы рвоты заканчиваются появлением алой крови в рвотных массах. Уже на первом этапе диагностики у пожилых больных следует помнить о возможных «предрасполагающих факторах» к развитию СМВ, которыми могут явиться фоновые хронические заболевания, о чём было сказано выше.

Наличие неопределенных желудочных жалоб, похудание и нарушение общего состояния больного (так называемый синдром малых признаков) заставляют заподозрить опухоль желудка как причину кровотечения. Рвотные массы в этих случаях чаще имеет характер кофейной гущи.

Для кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода характерна многократная рвота темной кровью; дегтеобразный стул появляется обычно через 1-2 суток. Из перенесенных заболеваний важно отметить болезни печени и желчевыводящих путей (в первую очередь - цирроз печени), а также повторные тяжелые приступы острого панкреатита. Из клинической практики известно, что эти больные нередко страдают алкоголизмом.

Данные анамнеза должны быть скрупулезно уточнены, чтобы не пропустить очень важных факторов, могущих обусловить острое желудочно-кишечное кровотечение: тяжелые терапевтические заболевания с выраженными гемодинамическими нарушениями (инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения и др.), лечение медикаментами, обладающими «ульцерогенным» эффектом, наличие системных заболеваний (болезни крови, уремия и др.).

Данные объективного обследования позволяют судить о степени тяжести кровотечения, его источнике, основном и сопутствующих заболеваниях. Спутанное сознание, резкая бледность кожных покровов и конъюнктивы, частый пульс слабого наполнения и напряжения, снижение артериального и пульсового давления, наличие в желудке большого количества крови и сгустков, а при ректальном исследовании - чёрного жидкого, либо с примесью крови содержимого служат признаками острого массивного кровотечения.

Осмотр кожных покровов и видимых слизистых оболочек может выявить их субъиктеричность или желтушность, наличие сосудистых звёздочек, расширение подкожных вен переднебоковых отделов живота, что обычно бывает при заболеваниях печени; внутрикожные или подкожные кровоизлияния, множественные телеангиэктазии при заболеваниях крове­носных сосудов и нарушениях свертывающей системы крови. Клиническими наблюдениями проверено, что АД ниже 100 мм рт. ст. и частота пульса более 100 ударов в минуту у больного с нормальным обычным давлением соответствуют кровопотере около 20 % ОЦК. Данные перкуссии и пальпации в ряде случаев приносят очень ценные опорные пункты для диагноза: пальпируемая опухоль желудка, определяемое увеличение печени и селезенки, признаки асцита, увеличенные плотные лимфатические узлы. Осмотр больного необходимо закончить пальцевым исследованием прямой кишки, а затем зондированием желудка. Полученные при этом объективные данные, независимо от наличия или отсутствия анамнестических указаний на кровавую рвоту и дегтеобразный стул, являются важными признаками, обосновывающими клинический диагноз.

Лабораторная и функциональная диагностика. Экстренный анализ крови является ценным диагностическим методом. Падение уровня гемоглобина, уменьшение числа эритроцитов и снижение гематокрита, несомненно, ориентируют в отношении тяжести кровопотери. Однако в первые часы от начала острого кровотечения все эти показатели могут меняться несущественно и, следовательно, имеют относительное значение. Истинная выраженность анемии становится ясной лишь по прошествии суток и более, когда уже разовьется гемодилюция, вследствие восстановления внутрисосудистого объема за счет внесосудистой жидкости. При подозрении на заболевание крови должны быть определены лейкоцитарная формула, число тромбоцитов.

Тяжесть состояния больного и его индивидуальные реакции на перенесенную кровопотерю достаточно точно характеризует ряд гемодинамических показателей (ЦВД, показатели центральной гемодинамики), показатели транспорта кислорода (рО2, минутный транспорт кислорода), а также метаболические показатели (мочевина крови, электролиты, КЩС, осмолярность плазмы и др.). Все эти данные, определяемые повторно, имеют большое значение в построении программы интенсивной терапии, в особенности у больных в состоянии глубокой гиповолемии с тяжелыми системными заболеваниями.

Инструментальная диагностика. Неотложная эзофагогастродуоде-носкопия (ЭГДС) на сегодня, безусловно, является ведущим методом диаг­ностики источника, типа, характера кровотечения и прогноза его рецидива, а, следовательно, играет важную роль в определении лечебной тактики.

Основными показаниями к выполнению неотложного эндоскопического исследования верхних отделов пищеварительного тракта является наличие у больного клиники острого желудочно-кишечного кровотечения либо подозрения на него и необходимость проведения гемостаза через эндоскоп. Эф­фективность исследования тем выше, чем раньше оно осуществляется: в идеале - в течение первого часа, максимум двух, от поступления в стационар.

Показанием к повторной динамической эзофагогастродуоденоскопии яв­ляются: необходимость активного мониторинга источника кровотечения в связи с сохраняющимся риском его рецидива (активная контрольная ЭГДС); рецидив кровотечения, развившийся в стационаре у больного предельного операционно-анестезиологического риска с язвенным кровотечением, либо у больного с кровотечением неязвенной этиологии («ЭГДС по требованию»).

Отказ от экстренной эндоскопической диагностики может быть оправдан при продолжающемся профузном кровотечении, особенно, если по данным анамнеза и имеющимся в распоряжении врача медицинским документам молено предположить его язвенную этиологию. Вместе с тем при наличии круглосуточной эндоскопической службы выполнение экстренной эзофагогастродуоденоскопии возможно и у подобных больных; она проводится непосредственно на операционном столе и рассматривается как элемент пред- или интраоперационной ревизии. Проведение эндоскопической диаг­ностики не показано больным, находящимся в агональном состоянии и тре­бующим реанимационных мероприятий. Выполнение ЭГДС у крайне тяжё­лых больных с декомпенсированными сопутствующими заболеваниями целесообразно лишь в той ситуации, когда «эндоскопическое вмешательство отчаяния» предпринимается параллельно с проведением интенсивной тера­пии, непосредственно для остановки продолжающегося кровотечения.

Для осуществления диагностики и гемостаза необходима качественная эндоскопи­ческая аппаратура, преимущество в которой отдаётся ширококанальным операционным торцевым эндоскопам с возможностью подачи направленной струи жидкости для смыва­ния крови и сгустков и аспирации содержимого по биопсийному каналу, параллельно введённому в него инструменту. В необходимых случаях (когда невозможно полноценно осмотреть источник кровотечения и должным образом подвести соответствующий инструмент к кровоточащему участку) используются ширококанальные операционные дуоденоскопы. Существенно улучшает возможности полноценной подготовки желудка, а, сле­довательно, адекватного осмотра и гемостаза, сверхширококанальный (диаметр канала 6 мм) торцевой гастроскоп. Неоценимую помощь для слаженной работы операционной бригады оказывают современные видеоэндоскопические системы, обеспечивающие выве­дение на экран монитора высококачественного изображения источника кровотечения.

Анестезиологическое обеспечение экстренных эндоскопических вмешательств варьируется в широких пределах. Значительную часть этих исследований возможно выполнить под местной анестезией зева ксилокаином с использованием в премедикации наркотических анальгетиков (1 мл 2 % раствора промедола) и холинолитиков (1мл 0,1 % раствора атропина). При беспокойном поведении больного, затрудняющем адекватный осмотр или выполнение гемостаза, необходимо шире, как абсолютно естественное и общепринятое пособие, применять внутривенную седацию (реланиум 2,0); а также внутривенный, и при нестабильном состоянии пациента - эндотрахеальный наркоз. В случае активной перистальтики антрума и/или двенадцатиперстной кишки оправдано внутривенное введение препаратов (бускопан, папаверин, метацин, бензогексоний) для их релаксации.

В самом начале эндоскопического исследования кровь, сгустки и остатки промывных вод, повозможности, полностью удаляют из просвета и со слизи­стой оболочки через биопсийный канал прибора. Существенно облегчает эту задачу использование операционного эндоскопа с 6-мм рабочим каналом и мощного вакуум-отсоса. Если кровь и сгустки не удаётся убрать полностью, выведение источника кровотечения в доступную для осмотра и удобную для манипуляций позицию достигается изменением положения больного на эндоскопическом столе, разрушением и смещением сгустков инструментами (полипэктомическая петля, корзинка Дормиа), прицельным отмыванием ис­точника кровотечения путём интенсивной струйной подачи жидкости через отдельный канал эндоскопа (предпочтительно), либо через катетер.

При проведении неотложного эндоскопического исследования у больного с гастродуоденальным кровотечением необходимо осматри­вать все доступные данному виду исследования отделы желудочно-ки­шечного тракта, независимо от того, какое количество источников кровотечения обнаружено в пищеводе или проксимальных отделах желудка. Во избежание диагностической ошибки, особо пристально следует проводить исследование у анемизированных больных, а также у больных с отчетли­вой клиникой массивного кровотечения, но «минимальными» эндоскопи­ческими проявлениями («несоответствие клиники и находок»). В сомни­тельных случаях, если в учреждении есть технические возможности, необ­ходимо проанализировать видеозапись исследования в консилиуме с более опытными специалистами, либо повторить его.

Рентгенологическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта, как метод экстренной диагностики ЖКК, отошло на второй план. В основном его применяют после остановки кровотечения в качестве метода дополнительной диагностики морфологических изменений и моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта. Между тем, при отсутствии условий для выполнения эндоскопического исследования и большом практическом навыке рентгенологический метод позволяет получить положительные данные в 80 % случаев, особенно при таких заболеваниях, как кровоточащая язва, опухоли, варикозное расширение вен.

Ангиографический метод диагностики при кровотечении из ВОПТ всё ещё имеет достаточно ограниченное использование и применяется в специализированных учреждениях, обладающих необходимым оборудовани­ем. Хорошо разработанная техника катетеризации сосудов по Сельдингеру сделала возможным проведение селективной или даже суперселективной визуализации чревного ствола, верхней брыжеечной артерии и их ветвей, а также венозных стволов. Ограниченность метода применительно к условиям неотложной хирургии объясняется не только его технической сложностью, но и сравнительно небольшой информативностью: хорошее контрас­тирование экстравазатов из источника кровотечения возможно только при артериальном кровотечении достаточно большой интенсивности.

Показания к селективной ангиографии могут возникнуть в случаях повторных рецидивирующих кровотечений, когда источник геморрагии не установлен эндоскопическим и рентгенологическим методами исследования. Разумеется, диагностическая ангиография выполняется как первый этап лечебного эндоваскулярного вмешательства, направленного на селективную инфузию сосудосуживающих препаратов, эмболизацию кровоточащей артерии или вены, либо - наложение трансъюгулярного интрапечёночного портосистемного соустья при портальной гипертензии.

Лечение. Современные подходы к лечению острых кровотечений из ВОПТ соче­тают в себе активный характер диагностических и лечебных мероприятий с дифференцированным определением показаний к неотложной операции. Опыт показывает, что самыми важными критериями, определяющими ус­пех лечения этих больных, является объем перенесенной кровопотери и характер заболевания, обусловившего кровотечение. Нетрудно себе представить большое разнообразие клинических вариантов в этой группе больных, нередко пожилого возраста и с сопутствующими заболеваниями, что практически делает невозможным обсуждение какой-либо единой всеобъемлющей лечебной тактики. Перечислим основные общие положения.

1. При всех видах кровотечений из ВОПТ консервативная терапия, по возможности, должна начинаться еще на догоспитальном этапе и включать в себя: полный физический покой с транспортировкой пациента в горизон­тальном положении; введение внутривенно 10 мл 10% раствора хлорида кальция и внутримышечно - 5 мл викасола; при необходимости инфузию плазмозамещающих растворов (кристаллоиды и коллоиды). Запрещается прием пищи и жидкости через рот. Больной должен быть транспортирован в лечебное учреждение в кратчайшие сроки.

2. Все больные с гастродуоденальными кровотечениями независимо от тяжести состояния нуждаются в экстренной госпитализации в хирургическое отделение. Круглосуточное дежурство высококвалифицированных специалистов, подготовленных по данному профилю и работающих в составе единой бригады хирургов, реаниматологов и эндоскопистов позволяет своевременно начать лечение, выявить точную причину кровотечения, своевременно и правильно определить дальнейшую лечебную тактику.

3. Пациентов со средней и тяжелой степенью кровотечения целесооб­разно госпитализировать в отделение интенсивной терапии, так как явления гиповолемии и даже геморрагического шока представляют угрозу жизни. Лечение больных с угрожающей кровопотерей следует проводить параллельно с уточнением источника кровотечения наиболее целесообразными диагностическими методами.

4. Коллективный, многолетний опыт показывает, что большинство кровотечений из ВОПТ останавливается под воздействием комплексного консервативного лечения. Это прежде всего относится к гастродуоденальным кровотечениям неязвенной этиологии, многие из которых (злокачественные опухоли, полипы, эррозивные поражения ВОПТ) сравнительно редко бывают массивными. Возможности современной эндоскопии (не только диагностические, но и лечебные) еще более упрочили значение консервативного лечения этой группы больных. При кровотечениях, связанных с системными заболеваниями (болезни крови, уремия, амилоидоз и др.) в первую очередь проводят лечение общих нарушений, приведших к осложнению. Наконец, самая большая группа больных с кровотечениями из ВОПТ язвенной природы также поддается консервативному лечению в 75 % случаев. Это важное положение делает понятным, что основой лечебной тактики при острых желудочно-кишечных кровотечениях является консервативная терапия. Зачастую не только характер кровотечения, но и возраст больного и наличие сопутствующей патологии являются главными факторами, определяющими результат лечения. В клинической практике не так уж редки случаи, когда неблагоприятный исход наступает вследствие именно этих отягчающих обстоятельств, а не самого кровотечения. Вот почему решение важного вопроса лечебной тактики о показаниях к неотложной операции почти всегда представляет большие сложности. Правильно будет сказать, что операция должна быть выполнена в опти­мальные сроки для больного, когда тщательно взвешены все «за» и «про­тив», получены необходимые диагностические данные, оценена эффектив­ность проводимого лечения и обсуждены имеющиеся факторы риска.

Эндоскопическая остановка кровотечения. Лечебная эндоскопия при острых желудочно-кишечных кровотечениях обладает достаточно высокой эффективностью и позволяет осуществить временный гемостаз у по­давляющего числа больных и адекватно подготовить их к срочному опера­тивному вмешательству, если оно показано. Последующая медикаментозная терапия дает возможность предотвратить рецидив кровотечения и пе­ренести операцию на этап плановой хирургии. Лечебная эндоскопия может явиться единственно оправданным методом лечения у группы боль­ных с предельно высоким операционным риском, когда выполнение нео­тложной операции невозможно. Этим больным обеспечивается динамическая ЭГДС и повторный гемостаз.

Показания к лечебной эндоскопии не требуют специального обсуждения, ибо метод, по своей сути, является продолжением диагностического исследования. Проведение эндоскопического гемостаза при первичном осмотре является настоятельным при продолжающемся в момент эндос­копического исследования кровотечении. Так, при язвенных геморрагиях продолжающееся струйное аррозивное кровотечение встречается у 8-10 % больных. При этом возможный риск потенциального рецидива кро­вотечения существует у 80-85 % из них. Продолжающееся капиллярное кровотечение, в виде диффузного просачивания, встречается у 10-15 % больных с риском рецидива кровотечения до 5 % .

Остановившееся на момент эндоскопического осмотра кровотечение со следами недавно перенесенного является также показанием к лечебной эн­доскопии (профилактика рецидива). Стигмами состоявшегося кровотече­ния являются обнаруживаемые в краях и/или дне источника мелкие тромбированные сосуды в виде темно-коричневых или темно-красных пятен, плотно фиксированный к язвенному кратеру тромб-сгусток или видимый крупный тромбированный сосуд. При такой эндоскопической картине рецидив кровотечения, по данным многих авторов, может случиться у 10-50 % больных, в зависимости от выраженности эндоскопических находок.

Показаниями для проведения эндоскопического гемостаза при динамической ЭГДС является отрицательная динамика со стороны источника кровотечения, когда сохраняются интактными ранее «обработанные» сосудистые структуры; появляются новые тромбированные сосуды; либо развивается рецидив кровотечения.

Последним достижением в эндоскопической диагностике кровотече­ния из ВОПТ является метод эндоскопической ультрасонографии (ЭУС). Выявление сосудистой дуги в непосредственной близости (<1мм) от дна язвенного дефекта по данным ЭУС может быть верным признаком угрозы рецидива геморрагии.

Выполнение мероприятий по эндоскопическому гемостазу не показано при отсутствии стигм кровотечения в дне и краях источника последнего.

Для воздействия на источник кровотечения через эндоскоп применяют различные методы, отличающиеся по своим физическим свойствам и механизму действия, но зачастую сходные по эффективности. Детальные ха­рактеристики и технические приемы проведения подобных методик под­робно излагаются в специальной литературе.

При выборе конкретного метода эндоскопического гемостаза необходимо, с одной стороны, принимать во внимание клиническую эффективность метода в плане остановки и надёжности профилактики кровотечения, а с другой -оценивать метод с учётом технической простоты и безопасности его исполне­ния, доступности и стоимости. С учётом этих характеристик и опыта, накоп­ленного в клинике на сегодняшний день, рекомендуется иметь в арсенале и использовать с целью эндоскопического гемостаза: моно- и биактивную диатермокоагуляцию, термокаутеризацию, аргоно-плазменную коагуляцию; инъекционные методы введения адреналина, абсолютного этанола и его растворов, склерозантов; способы эндоклипирования и эндолигирования. Выбор метода эндоскопического гемостаза или их комбинации для конкретного больного, главным образом, осуществляется в соответствии с характеристика­ми источника кровотечения и особенностями самой методики.

При кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, наряду с использованием методов склерозирования и дотирования, эффективным способом остановки продолжающегося кровотечения, особенно в экстренной ситуации, является применение пищеводного трехпросветного зонда-обтуратора Сенгстакена-Блекмора с двумя пневмобаллонами, один из которых располагается в желудке, другой - в пищеводе. Техника применения зонда проста. После анестезии носоглотки зонд со спущенными баллонами вводят в желудок. Производят раздувание желудочного бал­лона введением 50-70 см3 воздуха через соответствующий канал. Затем зонд подтяги­вают до ощущения упора в кардии желудка. Далее раздувают пищеводный баллон (80-120 см3 воздуха). Шприцем Жане по третьему каналу аспирируют желудочное содержимое, а затем промывают желудок до чистой воды, появление которой и свиде­тельствует об остановке кровотечения. В процессе дальнейшего лечения пищеводный баллон во избежании пролежней на слизистой оболочке пищевода должен периоди­чески (через 6-8 часов) временно освобождаться от воздуха. Желудочный канал слу­жит для контроля за кровотечением и питания.

Инфузионно-трансфузионная терапия. Цель такой терапии заключается в восстановлении основных параметров гомеостаза, нарушенных в результате острого развившегося дефицита ОЦК. Хорошо известно, что организм человека способен выдержать острую потерю 60-70 % объема эритроцитов, но утрата 30 % объема плазмы несовместима с жизнью. В связи с последним, первоочередной задачей является вливание в сосудистое русло адекватного количества коллоидных и кристаллоидных растворов - для устранения дефицита ОЦК, нормализация микроциркуляции и реоло­гии крови, коррекция водно-электролитного обмена.

Лечение кровопотери в 10-15 % объема ОЦК (500-700 мл) заключается в инфузии только кристаллоидных растворов в объеме 200-300 % от ве­личины кровопотери. Кровопотеря 15-30 % ОЦК (750-1500 мл) компен­сируется инфузией кристаллоидов и коллоидов в соотношении 3:1 с об­щим объемом в 300 % от величины кровопотери. Трансфузия компонентов крови в этой ситуации противопоказана.

Введение кристаллоидных (0,9 % раствор натрия хлорида, дисоль, три-соль, ацесоль, лактосол, мафусол и др.) и коллоидных (на основе декстрана: полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман; на основе пищевого желати­на: желатиноль; на основе гидроксиэтилкрахмала: Волекам, НАЕ8-стерил, Инфукол ГЭК 6 % и 10 % раствор) кровезаменителей создает в организме феномен искусственной гемодилюции, обеспечивает стойкое восстанов­ление макро- и микроциркулляции, немедленно улучшает гемодинамику. Благодаря уменьшению вязкости крови и восстановлению важнейших показателей кровообращения после инфузии коллоидных и кристаллоид­ных растворов даже в состоянии острейшей анемии оставшиеся в сосудис­том русле эритроциты способны обеспечить перенос от легких к тканям достаточное количество кислорода. При своевременной и адекватной инфузионной терапии снижение концентрации гемоглобина до 50 г/л не представляет опасности для жизни больного. Именно поэтому при лече­нии острой кровопотери объемом до 30 % ОЦК нет никакой необходимо­сти использовать компоненты донорской крови.

При кровопотере, достигающей 30-40% ОЦК (1500-2000 мл) и выше, наряду с вливанием кровезаменителей показано переливание эритроцитсодержащих сред (эритроцитарная масса, эритроцитарная взвесь, размороженные эритроциты, отмытые эритроциты) и свежезамороженной плазмы. Лечение такой кровопотери на первом этапе осуществляют инфузией коллоидных и кристаллоидных растворов до восстановления кровообращения за счет эффекта искусственной гемодилюции, после чего проводят терапию развившейся анемии, т.е. приступают ко второму этапу лечения. Общий объем перелитых инфузионных сред должен достигать не менее 300 % от величины крово­потери, при этом эритроцитсодержащие среды должны составлять до 20 %, а свежезамороженная плазма - до 30 % от перелитого объема.

Критическими уровнями показателей крови при объеме кровопотери 30-40 % ОЦК в настоящее время считаются следующие: гемоглобин - 65-70 г/л, гематокрит -25-28 %. Свежезамороженная плазма служит источником недостающих факторов свертывания крови, выбывших при кровопоте­ре и потребленных при быстром и значительном образовании тромбов. Дефицит тромбоцитов и плазменных факторов свертывания крови может при­вести к синдрому ДВС. Поэтому при кровопотере в объеме, превышающем 40 % ОЦК, следует назначать переливание плазмы, а при глубокой тромбоцитопении (менее 100 х 10 9/л) - переливание концентрата тромбоцитов.

Критериями восстановления ОЦК служат симптомы, указывающие на уменьшение степени гиповолемии: повышение артериального давле­ния, уменьшение числа сердечных сокращений, увеличение пульсового давления, потепление и порозовение кожных покровов.

Важными показателями адекватности проводимой терапии служат по­часовой диурез и центральное венозное давление (ЦВД). ЦВД ниже 3-5 см водного столба свидетельствует о гиповолемии. До тех пор, пока ЦВД не достигнет 10-12 см водного столба, а почасовой диурез — 30 мл в час (более 0,5 мл/кг массы тела в час), больному следует проводить инфу-зионно-трансфузионную терапию. ЦВД выше 15 см водного столба при отсутствии выраженной «централизации» кровообращения указывает на неспособность сердца справиться с притекающим объемом жидкостей. В этом случае необходимо снизить темп введения инфузионных препаратов и назначить средства, оказывающие инотропное действие и стимулирую­щие сердечную мышцу.

Фармакотерапия кровотечений. Для лечения острых кровотечений из ВОПТ используется несколько основных групп фармпрепаратов.

Антифибринолитические препараты (аминокапроновая и транексамовая кислоты), а также средства, нормализующие коагулирующие свойства крови (фибриноген, нативная плазма, тромбоцитарная масса), назначаются с гемостатической целью при всех видах кровотечений (с учетом выше­изложенных показаний).

Антисекреторные препараты имеют особое значение в лечении кровотечений из ВОПТ, особенно язвенной этиологии. Внедрение в клиническую практику антагонистов Н2-гистаминовых рецепторов, а несколько позже -ингибиторов Н+~ К+ - АТФазы (протоновой помпы), обладающих мощным антисекреторным эффектом, дает возможность создать оптимальные интрагастральные условия для предотвращения рецидива кровотечения и зажив­ления язвы, позволяет отодвинуть операцию на этап плановой хирургии либо вообще отказаться от нее. Особые надежды возлагаются на примене­ние парентеральных форм ингибиторов протонной помпы, о чем свидетель­ствуют появившиеся рандомизированные исследования.

Антигеликобактерные препараты, как средства ускоряющие регенера­тивные процессы, антациды и препараты, обладающие цитопротективным действием (синтетические аналоги простагландинов) назначаются в каче­стве патогенетически обоснованных средств для скорейшего заживления яз­венных и эрозивных поражений, послуживших источником кровотечения.

Синтетический аналог человеческого гормона роста соматостатина - сандостатин (октреотид), в ряду своих многочисленных гуморальных воздействий способен достоверно снижать органный кровоток в брюшной полости, что позволяет рекомендовать его к применению практически при всех видах желудочно-кишечных кровотечений. Особенно этот ценный эффект оказался полезен в лечении острых кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Однако в литературе отсутствуют убедительные рандомизированные исследования на эту тему.

При кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, параллельно с эндоскопическим либо баллонным гемостазом, применяются вазоконстрикторы (вазопрессин, терлипрессин). Последние приводят к избирательному спазму артериальных капилляров чревных сосудов и уменьшению притока крови в портальную систему. Кроме того, при портальной гипертензии используются нитроглицерин и бета-блокаторы - препараты, оказывающие воздействие на спланхнический и, в частности, портальный кровоток.

Показания к неотложному оперативному вмешательству. Кровотечения неязвенной природы, как уже подчёркивалось, довольно редко являются показанием к неотложной операции. Однако при неэффективности консервативного лечения, включая эндоскопические методы гемостаза, показано оперативное вмешательство, как последнее средство остановки кровотечения, будь то из острой язвы (гастротомия и прошивание источника кровотечения), из разрывов слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода (гастротомия и ушивание разрывов) или из распадаю­щейся опухоли желудка (по возможности - резекция желудка).

При неэффективности консервативного лечения кровотечения из варикозных вен пищевода при циррозе печени выполняется оперативное вмешательство - прошивание варикозно расширенных вен пищевода и желудка через гастротомию (операция Таннера, модифицированная профессором М.Д.Поциора), либо пересечение и сшивание абдоминального отдела пищевода циркулярным механическим швом, что разобщает крово­ток по развившимся клотералям. Какие-либо другие операции, в частно­сти, парциальные сосудистые портокавальные анастомозы, в экстренной ситуации нецелесообразны вследствие их технической сложности и крайне высокой летальности.

Кровотечение из гастродуоденальных язв является показанием к неотложной операции, когда с помощью нехирургических методов кровотечение либо не удаётся остановить, либо слишком велика угроза его рецидива.

В экстренном порядке оперируются больные с профузным продолжающимся кровотечением и геморрагическим шоком с клинико-анамнестическими указаниями на кровотечение язвенной природы; больные с массивным кровотечением, для которых консервативные мероприятия, включая эндоскопические методы, оказались неэффективными, а также больные с рецидивом кровотечения в стационаре.

Срочная операция показана больным с язвенным кровотечением, остановка которого консервативными способами является недостаточно надёжной и имеются указания на высокий риск рецидива кровотечения. Больным этой группы хирургическое вмешательство, как правило, производится в течение 12-24 часов от поступления - времени, необходимого для подготовки больного к операции. Следует лишь подчеркнуть, что чис­ло таких больных, по мере внедрения надёжных средств неоперативного гемостаза, постепенно сокращается.

Прогноз рецидива остановленного эндоскопически кровотечения основывается на синтезе клинико-лабораторных данных (отражающих, в основном, интенсивность кровотечения) и результатах эндоскопического ис­следования. К клинико-лабораторным критериям высокой угрозы рециди­ва кровотечения относят: признаки геморрагического шока; обильная рвота кровью и/или массивная мелена; дефицит глобулярного объема, соответствующий тяжелой степени кровопотери. Эндоскопическими критери­ями высокой угрозы возврата кровотечения являются: продолжающееся артериальное кровотечение в момент исследования; крупные тромбированные сосуды в язвенном кратере; язвенный дефект большого диаметра и глубины, локализация язвы в проекции крупных сосудов. Наличие двух любых неблагоприятных факторов расценивается как свидетельство суще­ствующей угрозы повторного кровотечения.

Больным, у которых кровотечение остановлено консервативными методами и риск его рецидива является небольшим, неотложное оперативное вмешательство не показано. Такие пациенты ведутся консервативно (кор­рекция кровопотери и вызванных ею синдромных нарушений, гемостатики, пероральные блокаторы протоновой помпы, антигеликобактерная терапия) без активных неотложных эндоскопических исследований.

Выбор метода операции прежде всего зависит от тяжести состояния больного, степени операционно-анестезиологического риска и, безусловно, от локализации и характера кровоточащей язвы. До сравнительно не­давнего времени вопрос о выборе метода операции при этом осложнении язвенной болезни решался фактически однозначно - резекция желудка, за редким исключением, считалась единственно оправданным оперативным вмешательством. К настоящему времени, после клинической апробации операций с ваготомией, в арсенале средств хирургического лечения ослож­нений язвенной болезни появились новые методы.

Применительно к запросам неотложной хирургии особое значение имеют органосохраняющие операции с ваготомией (как правило - стволовой), отличающиеся прежде всего технической простотой и низкой летальностью. Остановка кровотечения из дуоденальной язвы может быть достигнута здесь без иссечения желудка: операция заключается в пилородуоденотомии, иссечении и/или прошивании источника кровотечения отдельными швами, а при пенетрации - с выведением язвенного кратера (экстрадуоденизацией) из просвета кишки и последующей стволовой ваготомией с пилоропластикой. В последние годы в арсенале хирургов появился малоинвазивный лапароскопический вариант этой операции - лапароскопическая стволовая ваготомия с пилоропластикой из минидоступа; эта операция в настоящее время находится в стадии клинического изучения.

Прошивание кровоточащей язвы (или ее иссечение) с пилоропластикой и ваготомией (стволовой) показано при дуоденальной язве у больных с высокой степенью операционного риска. Применение этой операции, по свидетельству отечественных и зарубежных хирургов, позволило значительно снизить непосредственную летальность у весьма тяжелого контингента больных, которая после резекции 2/3-3/4 желудка исчислялась более 30 %.

Антрумэктомия с ваготомией при этой же локализации кровоточащей язвы показана у больных со сравнительно малой степенью операционного риска (молодой возраст, небольшая или средняя степень кровопотери). Отрицательной стороной этой операции является ее большая техническая сложность, однако она обеспечивает более надежную остановку кровотечения и больший радикализм лечения язвенной болезни. Последнее обстоятельство является немаловажным у больных, когда массивному кровотечению предше­ствовал длительный анамнез с упорством течения заболевания. Антрумэктомию с ваготомией обычно выполняют в модификации Бильрот II, при этом хирург должен быть готов к атипичному закрытию «трудной» дуоденальной культи, когда речь идет о язве, пенетрирующей в поджелудочную железу.

При кровоточащей желудочной язве показана дистальная резекция желудка (антрумэктомия), если имеет место малая степень операционного риска.

У больных с высокой степенью операционного риска кровотечение из язвы желудка может быть остановлено технически менее сложным оперативным вмешательством, не связанным с иссечением органа и не требующим наложения анастомозов. Смотря по обстоятельствам, здесь может быть применено иссечение язвы (клиновидная резекция), или прошивание высоко расположенной кровоточащей язвы малой кривизны через гастротомический доступ.

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор

**Модуль** **№ 2**: Избранные вопросы абдоминальной, торакальной и сосудистой хирургии

**Лекция №1.**

**Тема**: «Хирургические заболевания пищевода»

**Цель:** закрепление и расширение спектра знаний студентов по проблеме диагностики и лечения хирургических заболеваний пищевода, освоение основ профессиональной компетентности применительно к изучаемому разделу.

**Аннотация лекции**

Заболевания пищевода встречаются достаточно редко среди всех хирургических болезней. Однако, тяжесть их течения, инвалидизация больных, развитие грозных для жизни пациентов осложнений, сложность применяемых хирургических приемов заставляют хирургов различных специальностей совершенствовать диагностику и лечение у данной категории больных.

Анатомия и физиология пищевода

Пищевод представляет собой мягкотканую мышечно-фиброзную трубку длиной 25 - 30 см у мужчин и 23 - 24 см у женщин. Расстояние от верхних резцов до начала пищевода составляет 15 см. Выделяют шейный (длиной 4 - 7 см), грудной ( длиной 14 - 16 см) и брюшной ( длиной 1 - 3 см) отделы пищевода. В грудной части выделяют верхне-, средне- и нижнегрудной отделы. Ширина просвета весьма вариабельна. Различают 3 основных физиологических сужения: первое соответствует началу пищевода, второе - аортальное или аорто-бронхиальное, третье - диафрагмальное. Толщина стенки пищевода около 4 мм. Основную массу пищевода составляет мышечная оболочка, состоящая из наружного продольного (более мощного) слоя и внутреннего - циркулярного. Ниже расположен довольно толстый и рыхлый подслизистый слой, а под ним - подвижная и растяжимая слизистая оболочка. Слизистая оболочка выстлана многослойным плоским эпителием. Кровоснабжение пищевода является сегментарным. Вены сопровождают соответствующие артерии и образуют обширные венозные сплетения. Лимфоток из шейной части пищевода идет в перитрахеальные и нижние шейные узлы; от грудного отдела - в трахеобронхиальные, бронхиальные и аортальные узлы; из брюшной части - в узлы кардиального отдела желудка.

Пищевод иннервируется парасимпатическими и симпатическими нервными волокнами. Основная функция пищевода заключается в проведении пищевого комка из глотки в желудок. Акт глотания состоит из трех фаз: произвольной - проталкивание пищи изо рта в глотку; первой непроизвольной - прохождение пищи через глотку (это служит началом перистальтической волны); второй непроизвольной - прохождение пищи по пищеводу в желудок. Прохождение пищевого комка по пищеводу в желудок осуществляется за счет перистальтического движения мышечной оболочки, при этом вышележащий отдел сокращается Заболевания пищевода встречаются достаточно редко среди всех хирургических болезней. Однако, тяжесть их течения, инвалидизация больных, развитие грозных для жизни пациентов осложнений, сложность применяемых хирургических приемов заставляют хирургов различных специальностей совершенствовать диагностику и лечение у данной категории больных.

Анатомия и физиология пищевода. Пищевод представляет собой мягкотканную мышечно-фиброзную трубку длиной 25 - 30 см у мужчин и 23 - 24 см у женщин. Расстояние от верхних резцов до начала пищевода составляет 15 см. Выделяют шейный (длиной 4 - 7 см), грудной (длиной 14 - 16 см) и брюшной (длиной 1 - 3 см) отделы пищевода. В грудной части выделяют верхне-, средне- и нижнегрудной отделы. Ширина просвета весьма вариабельна. Различают 3 основных физиологических сужения: первое соответствует началу пищевода, второе - аортальное или аорто-бронхиальное, третье - диафрагмальное. Толщина стенки пищевода около 4 мм. Основную массу пищевода составляет мышечная оболочка, состоящая из наружного продольного (более мощного ) слоя и внутреннего - циркулярного. Ниже расположен довольно толстый и рыхлый подслизистый слой, а под ним - подвижная и растяжимая слизистая оболочка. Слизистая оболочка выстлана многослойным плоским эпителием. Кровоснабжение пищевода является сегментарным. Вены сопровождают соответствующие артерии и образуют обширные венозные сплетения. Лимфоток из шейной части пищевода идет в перитрахеальные и нижние шейные узлы; от грудного отдела - в трахеобронхиальные, бронхиальные и аортальные узлы; из брюшной части - в узлы кардиального отдела желудка.

Пищевод иннервируется парасимпатическими и симпатическими нервными волокнами. Основная функция пищевода заключается в проведении пищевого комка из глотки в желудок. Акт глотания состоит из трех фаз: произвольной - проталкивание пищи изо рта в глотку; первой непроизвольной - прохождение пищи через глотку (это служит началом перистальтической волны); второй непроизвольной - прохождение пищи по пищеводу в желудок. Прохождение пищевого комка по пищеводу в желудок осуществляется за счет перистальтического движения мышечной оболочки, при этом вышележащий отдел сокращается, а нижележащий - расслабляется вплоть до расслабления кардиального жома. Акт глотания длиться от 5 до 8 секунд.

Нейромышечные заболевания пищевода. (НМЗП). НМЗП характеризуются нарушениями моторики пищевода, его функциональных сфинктеров и кардии. Различают следующие НМЗП: нарушение функции верхнего глоточно-пищеводного сфинктера, нарушение моторики пищевода (диффузный спазм, сегментарный спазм), нарушение функции нижнего пищеводного сфинктера (гипертония сфинктера, недостаточность сфинктера), сочетанные нарушения (ахалазия кардии, гипертоническая ахалазия - сочетание диффузного спазма пищевода и ахалазии кардии).

Кардиоспазм, ахалазия кардии, являются НМЗП, характеризуются беспорядочной перистальтикой, нарушением прохождения пищевых масс, стойким спазмом нижнего пищеводного сфинктера, дисфагией и занимают третье место после эзофагита и рака пищевода и составляют от 5 до 20% среди всех заболеваний этого органа. Основной теорией, объясняющей происхождение НМЗП, является неврогенная, связывающая развитие НМЗП с нарушениями в центральной и вегетативной нервной системе. Одной из главных причин возникновения заболевания у 75% пациентов является психическая травма у лиц с лабильной нервной системой, неврастенией, вегетоневрозом.

Патологическая анатомия. Макроскопически вверх от желудка имеется суженый участок пищевода длиной 2 - 8 см, выше него пищевод расширен. Стенка в расширенном участке утолщена, мышцы гипертрофированы, в более поздних стадиях мышечный слой пищевода атрофируется, между мышечными пучками образуются дивертикулоподобные выпячивания слизистой оболочки. Имеется повреждение вне- и внутриорганных нервных структур и различные нарушения иннервации мышечных слоев пищевода.

Классификация. Б.В.Петровский (1957) различает четыре стадии заболевания: 1 - функциональный спазм без расширения пищевода; 11 - стойкий спазм с умеренным расширением пищевода; 111 - рубцовые изменения мышечных слоев с выраженным расширением пищевода; 1У - кардиостеноз с большим расширением пищевода и S - образным искривлением его.

Г.Д. Вилявин (1971) различает три стадии в течении кардиоспазма. 1 стадия - непостоянный спазм, продолжительность от 1 до 13 лет, перемежающаяся дисфагия, связанная с волнением и физическим переутомлением. Рентгенологически просвет пищевода не изменен. 11 стадия - гипертоническая, продолжительность от нескольких месяцев до 40 и больше лет, характеризуется постоянной дисфагией, регургитацией, загрудинной болью. Ренгенологически пищевод расширен до 4 - 5 см, абдоминальный отдел его сужен в виде конуса, бариевая взвесь задерживается в пищеводе до 1,5 часов и поступает отдельными порциями. 111 стадия - атоническая, продолжительностью от 1 до 40 лет с постоянной дисфагией, парадоксальной регургитацией, тяжестью за грудиной, симптомом " мокрой подушки ", рвотой через несколько часов после приема пищи. Рентгенологически пищевод расширен до 6 - 12 см, удлинен и изогнут, контраст задерживается в пищеводе до суток и проваливается в желудок под действием гидростатического давления.

Клиника. Заболевание чаще возникает у людей молодого и среднего возраста, одинаково часто у женщин и мужчин. Первым и основным симптомом развития заболевания является дисфагия, возникновение которой большинство (94%) больных связывают с психическим потрясением.

Вначале дисфагия носит избирательный характер. Больные плохо глотают фрукты, творог, газированную воду и пища задерживается в пищеводе всего несколько минут. Перемежающаяся дисфагия постепенно становится постоянной, пища задерживается в пищеводе на более длительный срок. Больные вынуждены пользоваться различными приемами, чтобы протолкнуть пищевой комок (питье в большом количестве жидкости, заглатывание воздуха, перемена положения тела, сдавливание грудной клетки и шеи, питание стоя). Однако пища все равно надолго задерживается в пищеводе. Вторым характерным симптомом ахалазии пищевода является регургитация (80 - 90% пациентов). Срыгивание может появляться сразу после еды, при наклоне туловища, при горизонтальном положении тела. Пища не имеет кислого запаха и химически не изменена. Симптом " мокрой подушки " характерен для 111 стадии кардиоспазма и ахалазии. Дисфагия и регургитация причиняют большие неудобства больным, заставляя их питаться отдельно, что делает их замкнутыми и еще больше нарушает психику. У половины пациентов появляется загрудинная боль, вначале напоминающая стенокардию. В дальнейшем боль появляется сразу после еды и ночью, носит спастический характер, уменьшается после приема жидкости, а в 111 стадии приобретает постоянный характер. Похудание выражено незначительно и не приводит к истощению. Заболевание имеет перемежающееся течение. Периоды дисфагии чередуются с восстановлением прохождения пищевого комка по пищеводу. Осложнениями НМЗП являются язвенный, геморрагический и стенозирующий эзофагит, бронхит, пневмония, абсцесс легкого, бронхоэктазия и возможно развитие рака пищевода.

Диагностика. Диагноз ахалазии кардии ставится на основании харктерной клинической картины, рентгенологического, эндоскопического исследования и эзофагоманометрии. У большинства больных рентгенологическое исследование позволяет установить диагноз, особенности прохождения первого глотка контрастной массы, степени расширения пищевода и характера сужения его терминального отдела, оценки моторики и состояния газового пузыря желудка. Характерными рентгенологическими признаками являются: симптом "шагреневой кожи", связанный с эзофагитом, отеком слизистой, задержкой бария между грубыми складками, что придает стенкам пищевода пятнистый вид. Суженная кардия описывается как симптом "завязанного мешка", "конца сигары", "мышиного хвоста". Над сужением пищевод может быть резко расширен, иметь изгибы, карманы, определяется уровень жидкости, контраст задерживается до 24 часов и больше и поступает в желудок узкой струйкой. Характерным признаком является уменьшение или отсутствие газового пузыря желудка. Эндоскопия показана для уточнения диагноза. Слизистая оболочка состоит из нависающих одна над другой складок, в поздних стадиях, когда пищевод удлинен, расширен слизистая становится серой, отечной, утолщенной, легко кровоточит, местами изъязвлена. Кардия плотно закрыта (необходимо выполнение биопсии). Единственным эндоскопическим признаком, который меняется после успешного лечения, является постоянно открытая пищеводная розетка. Данные эзофагометрии свидетельствуют о нарушении релаксации и сокращения нижнего пищеводного сфинктера. Давление в нижнем пищеводном сфинктере в два раза выше нормы.

Лечение. Лечение может быть консервативным, инструментальным и оперативным. Все применяемые способы являются симптоматическими и направлены на восстановление проходимости пищевода и кардии. Выбор определяется стадией развития заболевания. В начальной стадии назначаются спазмолитики, ганглиоблокаторы, нитраты, антагонисты кальция, холинотропные средства, промывание пищевода слабыми растворами антисептиков, физиотерапевтические процедуры, проводится психотерапия, иглорефлексотерапия. Консервативное лечение малоэффективно и приводит к кратковременному улучшению состояния пациентов. В последние годы все шире применяется кардиодилятация, которая вызывает растяжение и частичное повреждение циркулярных мышц и мионевральных соединений. Существуют гидравлические, пневматические и механические кардиодилятаторы, где расширение дистальной части пищевода и кардии достигается баллонами, заполненными жидкостью или воздухом, или металлическими браншами (кардиодилятатор Штарка). Кардиодилятацию выполняют и в стационаре и амбулаторно. Согласно литературным данным, применение консервативного и инструментального способа лечения позволяет добиться эффекта у 70 - 80% больных. Остальным 20% пациентов показано хирургическое лечение. Предложено большое количество оперативных вмешательств. Это операции на расширенном пищеводе, операции на суженном участке пищевода, обходные анастомозы. Многие из предложенных ранее операций имеют уже только исторический интерес. В настоящее время чаще всего применяются операции рассечения на суженном участке пищевода с пластикой, поскольку они устраняют препятствие для прохождения пищи в желудок. Наибольшее распространение получили различные варианты внеслизистой эзофагокардиомиотомии, заключающиеся в рассечении только мышечного слоя пищевода до слизистой оболочки (Gottstein 1901, Heller 1913). В последующем были разработаны различные варианты миотомии по Геллеру, в дальнейшем дополненные пластикой сформированного дефекта лоскутом диафрагмы (Б.В.Петровский 1949), сальником (И.М.Чуйков 1932), желудком (Т.А.Суворова 1960, А.А.Шалимов 1976). Сейчас предпочтение отдается операции внеслизистой эзофагокардиомиотомии с пластикой пищевода передней стенкой желудка (операция Готтштейна-Геллера-Суворовой) из торакотомного доступа. В последние годы при ахалазии пищевода 111 или 1У стадии или при осложнениях кардиодилятации применяется резекция грудного отдела пищевода и кардиального отдела желудка с одномоментной пластикой желудком (Б.И.Мирошников и соавт., 2001). Удовлетворительные результаты хирургического лечения кардиоспазма получены у 80-87% больных. Летальность составляет около 1%.

Дивертикулы пищевода. (ДП). ДП представляет собой мешкообразное слепое выпячивание стенки, сообщающееся с его просветом. При этом различают устье, шейку и дно дивертикула. ДП локализуются в трех местах: на шее (фаринго-эзофагеальный или ценкеровский дивертикул), на уровне бифуркации трахеи (бифуркационный), над диафрагмой (эпифренальный). Кроме того, различают множественные дивертикулы. Чаще всего встречаются глоточно-пищеводные дивертикулы (63%), затем - эпифренальные (20%), и бифуркационные (17%). ДП наблюдаются в возрасте 40-60 лет у мужчин в два - три раза чаще, чем у женщин. Патогенез и патоморфология дивертикулов отличаются большим разнообразием. Rokitansky (1840), а затем Zenker (1877) подразделили дивертикулы пищевода по механизму их возникновения на пульсионные и тракционные, а Oekonomides (1882) описал комбинированные формы (тракционно-пульсионные).

Классификация (Yusbasic 1961): три группы: фаринго-эзофагеальные, бифуркационные, эпифренальные. Классификация Terracol и Sweet (1958), которые считают, что истинные дивертикулы располагаются над мышечными жомами пищевода и делят их на две группы: юкстасфинктерные пульсионные и несфинктерные - тракционные.

Глоточно-пищеводные дивертикулы. Ведущим в возникновении шейного дивертикула является повышение внутрипищеводного давления, которое постепенно приводит к выпячиванию слизистой оболочки через слабые участки мышечной оболочки в месте перехода глотки в пищевод, Способствует этому неполноценность соединительнотканного опорного аппарата и мышц глотки. Различают следующие стадии развития ценкеровского дивертикула: выпячивание слизистой оболочки пищевода через слабые участки мышечной оболочки; формирование шарообразного дивертикулярного мешка (вход в дивертикул не является прямым продолжением пищевода); увеличение размеров дивертикула, в результате чего он может опускаться в средостение. При этом просвет дивертикула становится как бы продолжением пищевода, а естественное отверстие смещается кпереди или в сторону, что может привести к формированию непроходимости пищевода. Дивертикулярный мешок может вмещать до 1,5 литров жидкости. В клинической картине отмечается триада симптомов: регургитация старой пищей, постоянное наличие в глотке слизи и бурлящие шумы при надавливании на глотку. Проявления симптомокомплекса зависят от стадии развития заболевания. Первая стадия заболевания клинически не проявляется. В дальнейшем появляется боль, легкая дисфагия, тошнота, неприятный запах изо рта. В третьей стадии выражена дисфагия, регургитация, симптомы сдавления окружающих органов, кашель, легочные осложнения. Для облегчения глотания больные массируют или сдавливают руками шею. Опорожнение дивертикула обычно приносит облегчение. При осмотре больного отмечается выпячивание на боковой поверхности шеи слева, уменьшающееся при надавливании, иногда в нем определяется шум плеска (симптом Купера). Диагноз ставится на основании клинических и рентгенологических данных. При обзорной рентгенографии грудной клетки отмечается расширение тени верхне-заднего средостения. При контрастной рентгеноскопии, выполняемой в боковой проекции, в шейной части пищевода выявляется мешок с четкими ровными контурами. При третьей стадии контраст вначале заполняет мешок, а затем поступает в пищевод. Эндоскопическое исследование позволяет уточнить диагноз.

Лечение может быть консервативным, однако радикальным лечением является оперативное. Консервативное лечение заключается в приеме пищи в определенном положении тела, промывании дивертикула растворами антисептиков, постуральном дренаже, приеме растительного масла.

Хирургическое лечение заключается в одномоментной дивертикулэктомии из разреза по внутреннему краю кивательной мышцы слева. Для облегчения поиска дивертикулярного мешка прибегают иногда к фиброэзофагоскопии.

Бифуркационные дивертикулы. По механизму возникновения являются тракционными вследствие наличия спаек между пищеводом и трахеей или левым главным бронхом после воспалительных процессов в легких и средостении. Макроскопически дивертикул представляет из себя выпячивание всех слоев переднелевой или переднеправой стенок пищевода, а дно его спаяно с трахеей или бронхами и располагается выше устья. Поэтому задержка пищевого комка происходит очень редко. Бифуркационные дивертикулы не имеют симптоматики и часто являются случайными находками при выполнении исследования по поводу других заболеваний. В клинически выраженных случаях появляется дисфагия, боль за грудиной, отрыжка, срыгивание. К осложнениям, которые возникают очень редко, относят образование пищеводно-бронхиальных свищей, аррозивные кровотечения, дивертикулит с образованием абсцесса и перфорацией. Рентгенологически бифуркационный дивертикул представляет собой выпячивание конусовидной или неправильной формы. Исследование выполняется в горизонтальном или вертикальном положении больного. Бифуркационные дивертикулы лечатся оперативно только при наличии осложнений. В настоящее время выполняется одномоментная дивертикулэктомия или инвагинация дивертикула из правостороннего трансплеврального доступа, чаще всего с благоприятным исходом.

Эпифренальные дивертикулы по механизму возникновения являются пульсионными. Ведущее значение в образовании имеет слабость мышечной стенки, повышение внутрипищеводного давления, давление пищевого комка на слабые участки стенки пищевода. Повышение внутрипищеводного давления связано с некоординированной перистальтикой пищевода и его нижним сфинктером. Эпифренальный дивертикул располагается на задней стенке пищевода на 2-11 см выше диафрагмы, имеет шарообразную или грибовидную форму, стенка состоит из слизистого и подслизистого слоев. Клиническая картина проявляется дисфагией, регургитацией, рвотой, аспирацией, непрятным запахом изо рта, изменением вкуса, срыгиванием пищи с неприятным запахом, местными болевыми ощущениями. Рентгенологически в заднебоковом положении или в положении Тренделенбурга определяется выпячивание с четкими контурами, в котором задерживается контрастное вещество. Лечение эпифренальных дивертикулов хирургическое. Выполняется дивертикулэктомия чаще всего из правостороннего торакотомического доступа.

Повреждения пищевода. Проникающие повреждения пищевода являются наиболее тяжелой формой перфорвции пищеварительного тракта. Причинами перфорации являются ятрогенные повреждения (75%), повреждения, обусловленные инородными телами (7%), травмой (5%), спонтанные разрывы пищевода (13%). Разрыву пищевода способствуют наличие эзофагита, рак пищевода, стриктуры пищевода, заболевания окружающих органов. Предложено несколько классификаций повреждений пищевода, наиболее простой и отражающей механизм возникновения является классификация Paulson и соавторов (1960).

1. Травматические перфорации.

А. Прямые

1. Инструментальные: а. эзофагоскопия и гастроскопия; б. расширение, бужирование или интубация; в. хирургические.

2. Инородные тела: а. проглоченные; б.наносящие проникающие раны.

3. Ожоговые

Б. Непрямые

1. Самопроизвольный разрыв.

2. Разрыв в результате закрытой травмы.

3. Разрыв, сочетающийся с сужением.

11. Воспаление: а. эзофагит; б. пептическая язва; в. туберкулезный лимфаденит; г. дивертикулит; д. абсцесс или аневризма; е. неврогенное изъязвление.

111. Новообразования:

· доброкачественные;

· злокачественные

При проникающем повреждении пищевода выделяют следующие стадии течения заболевания. Стадия серозного воспаления характеризуется быстрым нарастанием травматического отека рыхлой околопищеводной клетчатки, возникновением эмфиземы тканей шеи и средостения. Стадия фибринозно-гнойного воспаления развивается через 6 - 8 часов после травмы. Края отверстия имбибированы кровью, покрыты налетом фибрина и начинают пропитываться гноем. Серозный транссудат, заполняющий рану и ложный ход, становится фибринозным. В плевральной полости появляется геморрагический или гнойно-фибринозный выпот, развивается пиопневмоторакс. Пептический фактор усиливает некротические и литические процессы в клетчатке средостения и способствует более быстрому развитию медиастинита. Стадия гнойного истощения и поздних осложнений развивается через 7-8 суток после перфорации пищевода. В этой стадии происходит распространение гнойных затеков, образуются вторичная эмпиема плевры, гнойный перикардит, абсцедирование легочной ткани. Возможно развитие аррозивного кровотечения.

Стадия репарации (заживления) развивается к концу второй - третьей недели после повреждения. Вскрытие и опорожнение гнойного очага может дать толчок к развитию репаративных процессов. Образуется грануляционная ткань, способствующая заживлению и эпителизации разрывов пищевода. Клинические проявления повреждений пищевода делятся на местные и общие. К местным проявлениям относятся: боль по ходу пищевода, усиливающаяся при глотании, дисфагия, осиплость голоса, инфильтрация мягких тканей, подкожная эмфизема, пневмоторакс, напряжение мышц передней брюшной стенки. К общим проявлениям относятся: бледность и цианоз кожных покровов, холодный пот, одышка, тахикардия, озноб, повышение температуры тела.

Диагностика повреждений пищевода основывается на клиническом течении и рентгенологических данных. При обзорной рентгенографии и рентгеноскопии шеи и грудной клетки определяется глубокая эмфизема шеи или средостения, может быть пневмо- или гдроторакс вследствие повреждения плевры. Отмечается расширение тени средостения. При исследовании пищевода с водорастворимым контрастным веществом отмечается повреждение слизистой оболочки, выхождение контраста за контуры пищевода, на отношение ложного хода к просвету пищевода. медиастинальной плевре, диафрагме, забрюшинному пространству. Эти параметры являются решающими для определения лечебной тактики. Так, уровень и сторона повреждения определяет характер хирургического доступа, длина и ширина ложного хода - показания к консервативному или оперативному методам лечения. Консервативное лечение применяют по строгим показаниям и заключается оно в исключении приема пищи через рот, отсасывании содержимого пищевода через тонкий зонд, назначении парентерального питания и антибиотиков. Основным способом лечения является хирургический. Лечение повреждений шейной части заключается в ушивании раны пищевода и подведении дренажей. При повреждении грудной части пищевода применяют три группы операций. Операции для выключения пищевода (гастростомия, еюностомия ), дренирующие операции (медиастинотомия - шейная, внеплевральная, чрезплевральная, чрездиафрагмальная, их сочетания, дренаж плевральной полости ), операции на перфорированном пищеводе (ушивание отверстия, резекция перфорированного пищевода). Широко применяют метод активного дренирования средостения, разработанный Н.Н.Каншиным (1973), заключающийся в промывании гнойной полости антисептическим раствором с одновременным отсасыыванием оттекающей жидкости. Для чего используется двупросветная трубка. В послеоперационном периоде проводят консервативную терапию. Летальность при проникающих ранениях пищевода в настоящее время составляет 15- 20%.

Ожоги и рубцовые сужения пищевода. Химические ожоги пищевода встречаются у лиц всех возрастов, случайные - у детей в возрасте от 1 до 5 лет, у мужчин, преднамеренные - у женщин. Чаще наблюдаются ожоги щелочью, в связи с большей ее распространенностью в качестве моющего средства. При случайном приеме агрессивных веществ летальность составляет около 2%, при преднамеренных 20-30%. Тяжесть повреждения при химическом ожоге определяется химическим агентом, его концентрацией и количеством и временем воздействия на слизистую оболочку пищеварительного тракта. Ожоги щелочью характеризуются большим токсическим действием вследствие более глубокого проникновения поражающего вещества из-за образования обширного мягкого (колликвационного) некроза. Воздействие кислоты приводит к менее глубокому повреждению с развитием сухого (коагуляционного) некроза и, соответственно, к меньшему всасыванию токсического агента. По распространенности поражения различают четыре степени ожогов пищевода: 1 - повреждение поверхностных слоев эпителия пищевода, 11 - распространение некроза на всю глубину слизистой оболочки, 111 - повреждение всех слоев стенки пищевода, 1У - распространение некроза на околопищеводную клетчатку,клетчатку средостения и прилегающие к пищеводу органы. Морфологические изменения стенки пищевода наиболее выражены при ожоге щелочью и проявляются гибелью тканей на различной глубине. В первые сутки наблюдается отек и некроз со слабой воспалительной реакцией.

Во вторые сутки развивается инфильтрация слизистой с быстрым образованием грануляционной жидкое масло. Основным способом профилактики и лечения стриктуры пищевода является бужирование пищевода (БП). БП выполняют полыми бужами с проводником или пластиковыми бужами различного диаметра. Раннее (профилактическое) БП начинают по стиханию воспалительных явлений с 7 - 9 суток после ожога, проводят вначале 2 раза в неделю, постепенно увеличивая диаметр бужа и оставляя его на 10 - 20 минут, в дальнейшем БП проводят раз в месяц в течение года. При формировании стриктур пищевода, которые чаще возникают в местах физиологических сужений и могут быть одиночными и множественными, полными и неполными, иметь извилистый ход и эксцентрично расположенный просвет, применяются следующие виды БП. Позднее БП начинается с седьмой недели, показано всем больным, если удается провести проводник бужа и продолжается до двух лет. При невозможности провести буж вслепую выполняют его проведение под контролем эзофагоскопа, а при наличии гастростомы возможно по принципу "бужирование без конца" или ретроградное БП. Осложнениями БП являются перфорация пищевода и развитие медиастенита. Правильным и своевременно выполненным БП удается достигнуть излечения или уменьшить проявления стриктуры у 90% больных.

Хирургическое лечение. Показаниями к оперативному лечению являются: полная облитерация просвета пищевода, неоднократные неудачные попытки БП, быстрое рецидивирование рубцовых стриктур после повторного БП, выраженные распространенные стриктуры, наличие пищеводно-трахеальных или пищеводно- бронхиальных свищей, перфорация пищевода при бужировании.

С того времени как русским хирургом В.А.Басовым была предложена и разработана техника операции гастростомии, прошло больше 150 лет, однако хирургами всего мира операция наложения желудочного свища широко используется для временного кормления больных. В последующем предложены разнообразные пластические операции по замещению и восстановлению пищевода, в разработке которых принимали большое участие отечественные хирурги. Разработка и усовершенствование методов одномоментной эзофагопластики связаны с именами выдающихся хирургов В.Д. Добромыслова, П.А. Герцена, С.С. Юдина, Б.В. Петровского, Е.Л. Березова, А.А. Русанова, А.Г. Савиных и др. Развитие хирургии пищевода стало возможным в связи с развитием анестезиологии. Операции могут быть многоэтапными и одномоментными, которым сейчас отдается предпочтение, с формированием клапанных анастомозов, выполняться из лапаротомного, торакотомного, шейного доступов или их сочетания. Трансплантат проводится впереди или позади грудины. В качестве трансплантата применяется тонкая кишка, правый и левый отделы толстой кишки, однако в предпочтение отдается выполнению одномоментных операций, при которых для замещения удаленного пищевода используют желудок или сформированные из него трансплантаты.

Осложнения оперативного лечения дают тяжелые последствия. К осложнениям относятся некроз части или всего трансплантата, нагноение раны, несостоятельность швов пищевода и трансплантата, образование свищей, медиастенит, перитонит, аррозивные кровотечения и прочие осложнения,которые наблюдаются при любых травматичных вмешательствах. Летальность составляет от 5,3% до 16,5%.

Рак пищевода является одним из самых частых и тяжелых заболевание пищевода. При появлении дисфагии надо исключать прежде всего именно это заболевание. Рак пищевода занимает седьмое место среди всех злокачественных заболеваний, а среди заболеваний пищевода составляет около 85%. Мужчины болеют в 8 раз чаще, чем женщины, причем в возрасте старше 60 лет - 80%. Существуют страны с высокой заболеваемостью раком пищевода, к ним относятся Франция, Северный Иран, Туркмения , Таджикистан, в России - Якутия, Гурьевская область. Такой эпидемиологии рака пищевода способствует химический состав почвы, особенности питания, ожоги пищевым спиртом, прием острой горячей пищи, курение, прием некоторых наркотиков. Предрасполагающими к развитию рака пищевода факторами являются: сидеропенический синдром, рефлюкс-эзофагит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рубцовые изменения и дивертикулы пищевода.

Локализация. По данным НИИ онкологии им. проф. Н.Н.Петрова, чаще всего поражается средне-грудной отдел пищевода ( 40-60% ), затем нижнее грудной и абдоминальный ( 20-25% ), затем - верхне-грудной отдел (10-15%). По типу роста выделяется экзофитный ( 12% ), эндофитный (80%), смешанный (8%) рост. По морфологическому строению бывает плоскоклеточный рак (80%), недифференцированный рак (10%), аденокарцинома (5%), прочие формы (5%). Основным путем метастазирования рака пищевода является лимфогенный (95%) и гематогенный (5%). В подслизистом слое стенки пищевода располагаются лимфатические коллекторы, по которым опухоль свободно распространяется по длиннику пищевода ("пылевые метастазы"). Гематогенные метастазы наблюдаются при распрстранении процесса в печень, легкие, почки, кости.

По международной классификации рака пищевода учитываются следующие факторы: первичная опухоль, глубина инвазии, регионарные лимфатические узлы, отдаленные метастазы.

· Т0 - нет проявления первичной опухоли.

· Т1 - опухоль протяженностью по пищеводу до 3 см, прорастает до подслизистого слоя.

· Т2 - опухоль протяженностью от 3 до 5 см, прорастает до мышечного слоя.

· Т3 - опухоль протяженностью до 8 см, прорастает все слои стенки.

· Т4 - опухоль протяженностью больше 8 см, прорастает в соседние органы.

· N0 - отсутствие метастазов в региональных лимфатических узлах

· N1 - наличие метастазов в региональных лимфатических узлах

· М0 - нет признаков отдаленных метастазов

· М1 - наличие отдаленных метастазов.

Клинические признаки рака пищевода складываются из трех групп симптомов: поражения самого пищевода (местные симптомы), симптомы вовлечения в процесс соседних органов (симптомы топографического порядка), общие симптомы (неспецифические). К симптомам первой группы относятся признаки сужения и нарушения пассажа пищи по пищеводу. Дисфагия встречается у 70-80% пациентов, возникает при закрытии просвета на две трети, поэтому является поздним признаком и обычно при ее наличии у 60% имеются метастазы в лимфатические узлы средостения. Дисфагия обычно носит нарастающий характер от 1 до 1У степени, когда не проходит вначале плотная, затем кашицеобразная, жидкая пища, а потом наступает облитерация просвета пищевода. Боль может возникать при прохождении пищи, носить стенокардитический характер, быть постоянной между лопатками (при прорастании клетчатки заднего средостения). Регургитация происходит или сразу после еды при высокой локализации опухоли, или возникает через несколько часов при низком ее расположении. Симптом гиперсоливации связан с рефлекторной реакцией слюнных желез, однако может быть и поздним при вовлечении в процесс блуждающего нерва. К симптомам второй группы относятся кашель, одышка, удушье, осиплость голоса, образование пищеводно-трахеальных и пищеводно-бронхиальных свищей, аррозивное кровотечение ,медиастенит. К симптомам третьей группы относится похудание, интоксикация, снижение аппетита, анемия, адинамия и психическая угнетенность.

Диагностика основывается на данных анамнеза, клинического течения, рентгенологического исследования, эзофагоскопии, фибробронхоскопии, ультразвукового исследования печени и забрюшинных лимфатических узлов и, при необходимости - компьютерной томографии.

При рентгеноконтрастном исследовании пищевода необходимо установить локализацию и протяженность опухоли, степень сужения и супрастенотического расширения пищевода.

К морфологическим рентгенологическим признакам относятся неровность контура пищевода, дефект наполнения пищевода, сужение или расширение его просвета, изменение рельефа слизистой оболочки. К функциональным рентгенологическим признакам относятся регидность стенки пищевода и нарушение ее сократительной способности. Эзофагоскопия позволяет визуально выявить опухоль и произвести биопсию. Фибробронхоскопия позволяет обнаружить инфильтрацию стенок трахеи и бронхов, сдавление мембранозной части трахеи.

В настоящее время основным способом лечения рака пищевода почти всех локализаций считается хирургическое вмешательство. При локализации опухоли в шейном и верхне-грудном отделах предпочтение отдается лучевой терапии. Однако применяется и комбинированное (лучевое и хирургическое) лечение. Оперативные вмешательства делятся на радикальные и паллиативные.

К радикальным операциям относятся резекция или экстирпация пищевода с одновременным или последующим восстановлением непрерывности желудочно- кишечного тракта. К паллиативным вмешательствам относятся гастростомия, лазерная реканализация пищевода, реканализация и эндопротезирование пищевода.

История разработки и внедрения в клиническую практику радикальных операций на пищеводе связана с именами крупнейших отечественных и зарубежных ученых. Впервые операция на грудном отделе пищевода из заднего доступа была обоснована и выполнена в 1888году И.И.Насиловым. В 1900 году В.Д.Добромыслов на собаках разработал трансплевральный доступ к пищеводу. В 1913 году Торек впервые произвел резекцию грудного отдела пищевода по поводу рака. К настоящему времени предложено значительное число модификаций радикальных операций , применение которых чаще всего зависит от локализации опухоли. Операции могут быть многоэтапными, однако сейчас предпочтение отдается одномоментным вмешательствам. В качестве пластического материала используется тонкая кишка, толстая кишка, желудок. Трансплантат может проводиться впереди грудины и в грудной полости. Операции выполняются из торакотомного, лапаротомного, щейного доступов и их сочетания. В настоящее время чаще всего выполняется одномоментная резекция пищевода с пластикой стеблем желудка, который выкраивается по большой кривизне с сохранением кровобращения в нем за счет правой желудочно-сальниковой артерии. Операция дополняется широкой лимфодиссекцией. Послеоперационная летальность по данным различных авторов составляет от 5 до 20%. Пятилетняя выживаемость в зависимости от стадии колеблется от 4 до 19%.

Несмотря на то, что пациенты с хирургическими заболеваниями пищевода встречаются не очень часто и лечатся далеко не во всех хирургических отделениях, знание этой проблемы поможет своевременно и правильно обследовать и направить на адекватное лечение больных с опухолями дивертикулами пищевода. Своевременно диагностировать нейромышечные заболевания пищевода и провести правильное консервативное лечение. При необходимости - провести первые этапы помощи больным с ожогами и повреждениями пищевода, что имеет очень большое значение в прогнозе и лечении этой очень тяжелой категории хирургических больных

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор

**Модуль** **№ 3**: **Актуальные вопросы современной хирургии**

**Лекция №1.**

**Тема**: «Тромбогеморрагический синдром»

**Цель:** Сформулировать у обучающихся знания о стройной системе гемостаза, включающая в себя эндотелий микроцирукуляторного русла, фактора свертывания крови и тромбоциты. Обобщить и систематизировать знания по причинам, приводящим к развитию диссеминированного сосудистого свертывания крови, его диагностике: клинической, лабораторной, по тактике при остром ДВС- синдроме, лечебных мероприятиях по профилактике и лечению этого грозного состояния. Сформулировать понятие с клинической точки зрения по болезни Виллебранда, болезни Шенлейна – Геноха, гемофилия A, B, C, методами диагностики, профилактики и лечения..

**Аннотация лекции**

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром), суть которого состоит в прижизненном образовании микротромбов в системе микроциркуляции с дисфункцией внутренних органов, является наиболее распространенным нарушением системы гемостаза в клинической медицине. Несмотря на прогресс в изучении этой сложной проблемы, многие ее аспекты окончательно не решены. До настоящего времени отсутствует общепринятая классификация ДВС-синдрома, неясна роль калликреин-кининовой системы в этом патологическом процессе. Методы диагностики, профилактики и лечения ДВС-синдрома разработаны недостаточно, в связи с чем применение их на практике не всегда эффективно. Многие практикующие врачи отождествляют ДВС-синдром с тромбогеморрагическим синдромом, который служит трагическим проявлением его терминальной стадии. На самом деле ДВС-синдром многолик, имеет различные гемостазиологические формы, степень тяжести и клинические проявления. Его нельзя рассматривать как самостоятельную патологию. ДВС-синдром всегда вторичен, являясь лишь "тенью" первичной патологии, гемостазиологическим отражением основного заболевания. Нет заболевания - нет и ДВС-синдрома. Но чем тяжелее протекает болезнь, тем тяжелее и ДВС синдром. Данные литературы о высокой летальности при ДВС-синдроме, достигающей 30-76%, относятся преимущественно к его острому течению. Недооценка в клинической практике переходных форм ДВС-синдрома, несвоевременная диагностика и коррекция нарушений в системе гемостаза нередко приводят к серьезным тромбогеморрагическим осложнениям. Терминология ДВС-синдрома отражает эволюцию взглядов исследователей на этот патологический процесс. В литературе можно встретить такие названия, как "синдром дефибринации" или "фибринации", "гипо-" и "афибриногенемия", "коагулопатия потребления", "тромбогеморрагический диатез", "тромбогеморрагическая дисфункция", "тромбогеморрагический феномен", "тромбогеморрагический синдром". Перечисленные наименования преимущественно отражают терминальную стадию тяжелого течения ДВС-синдрома. Не являясь исчерпывающими, более приемлемы термины "диссеминированное внутрисосудистое свертывание", "локализованная и рассеянная внутрисосудистая коагуляция", "синдром внутрисосудистого свертывания крови" или "микросвертывания", "диссеминированное (рассеянное, генерализованное) внутрисосудистое свертывание крови", "ДВС-синдром", отражающие ведущий патогенетический механизм этой патологии (внутрисосудистое свертывание крови).

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор.

**Лекция № 2.**

**Тема**: «Хирургический сепсис»

**Цель:** Сформулировать у обучающихся проблемы хирургического сепсиса в эволюционном плане в связи с расширением представления об инфекционных агентах: Грам+ и Грам – флоре, синдроме системного воспалительного ответа, медиаторах воспаления, цитокинах. Обобщить и систематизировать знания по критериям диагностики сепсиса, системного шока, вторичного иммунодефицита, особенность клинического проявления и хирургической тактики при анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей. Место экстракорпоральных методов детоксикации в лечении септических больных. Суть кризиса в современной проблеме лечения сепсиса.

**Аннотация лекции**

Хирургический сепсис – крайне тяжелое общее инфекционное заболевание, основным этиологическим моментом которого является нарушение функционирования иммунной системы (иммунодефицит), что приводит к генерализации инфекции.

По характеру входных ворот хирургический сепсис можно классифицировать на:

1) раневой;

2) ожоговый;

3) ангиогенный;

4) абдоминальный;

5) перитонеальный;

6) панкреатогенный;

7) холангиогенный;

8) интестиногенный.

Традиционно клиническими проявлениями сепсиса считаются такие признаки, как:

1) наличие первичного гнойного очага. У большинства больных он характеризуется значительными размерами;

2) наличие симптомов выраженной интоксикации, таких как тахикардия, гипотензия, нарушения общего состояния, признаки обезвоживания организма;

3) положительные повторные посевы крови (не менее 3 раз);

4) наличие так называемой септической лихорадки (большая разница утренней и вечерней температур тела, ознобы и проливной пот);

5) появление вторичных инфекционных очагов;

6) выраженные воспалительные изменения в гемограмме.

Не столь частым симптомом сепсиса является формирование дыхательной недостаточности, токсического реактивного воспаления органов (чаще всего селезенки и печени, что обусловливает развитие гепатоспленомегалии), периферических отеков. Нередко развивается миокардит. Часты нарушения в системе гемостаза, что проявляется тромбоцитопенией и повышенной кровоточивостью.

Для своевременной и правильной диагностики сепсиса необходимо иметь твердое представление о признаках так называемой септической раны. Для нее характерны:

1) вялые бледные грануляции, которые кровоточат при прикосновении;

2) наличие фибриновых пленок;

3) скудное, серозно-геморрагическое или буро-коричневое с неприятным гнилостным запахом отделяемое из раны;

4) прекращение динамики процесса (рана не эпителизирует, перестает очищаться).

Одним из важнейших признаков сепсиса следует признать бактериемию, но наличие микробов в крови по данным посевов определяется не всегда. В 15% случаев посевы не дают роста, несмотря на наличие явных признаков сепсиса. В то же время и у здорового человека может наблюдаться кратковременное нарушение стерильности крови, так называемая транзиторная бактериемия (после удаления зуба, например, бактерии могут находиться в системном кровотоке до 20 мин). Для диагностики сепсиса посевы крови должны быть многократными, несмотря на отрицательные результаты, причем кровь необходимо брать в различное время суток. Следует помнить: для того чтобы поставить диагноз септикопиемии, необходимо обязательно установить факт наличия у больного бактериемии.

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор

**Лекция №3.**

**Тема**: «Острый живот (острая абдоминальная боль)».

**Цель:** Сформулировать у обучающихся проблему острой абдоминальной боли, встречающейся при обращении за мед. помощью. Акцентировать внимание на тактике врача скорой медицинской помощи, амбулаторно-поликлинической службы при обращении больного с жалобами на боли в животе. Усвоить алгоритм диагностики вероятной причины боли в животе с выполнением УЗИ органов брюшной полости, анализов крови, мочи, рентгенологического исследования брюшной полости. Тактика хирурга у больного с острой абдоминальной болью направлена на применение всего арсенала методов клинического мышления, лабораторного и инструментального обследования для выявления причины боли и решения вопроса об оперативном вмешательстве.

**Аннотация лекции**

Абдоминальный болевой синдром является ведущим в клинике большинства заболеваний органов пищеварения. Боль — это спонтанное субъективное ощущение, возникающее вследствие поступления в центральную нервную систему патологических импульсов с периферии (в отличие от болезненности, которая определяется при обследовании, например, при пальпации). Тип боли, ее характер не всегда зависят от интенсивности инициальных стимулов. Органы брюшной полости обычно нечувствительны ко многим патологическим стимулам, которые при воздействии на кожу вызывают сильную боль. Разрыв, разрез или раздавливание внутренних органов не сопровождаются заметными ощущениями. В то же время растяжение и напряжение стенки полого органа раздражают болевые рецепторы. Так, натяжение брюшины (опухоли), растяжение полого органа (например, желчная колика) или чрезмерное сокращение мышц вызывают абдоминальные боли. Болевые рецепторы полых органов брюшной полости (пищевод, желудок, кишечник, желчный пузырь, желчные и панкреатические протоки) локализуются в мышечной оболочке их стенок. Аналогичные рецепторы имеются в капсуле паренхиматозных органов, таких как печень, почки, селезенка, и их растяжение также сопровождается болью. Брыжейка и париетальная брюшина чувствительны к болевым стимулам, в то время как висцеральная брюшина и большой сальник лишены болевой чувствительности.

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор

**Лекция № 4.**

**Тема**: «Травмы грудной и брюшной полости».

**Цель:** Сформулировать проблему острой травмы грудной и брюшной полости, сопровождающийся спецификой и своеобразием клинических проявлений. Акцентировать внимание на угрожаемом для жизни состоянии травмы грудной клетки, сопровождаемой явлениями пневмоторакса, гемоторакса, острыми расстройствами дыхания и кровообращения, требующими быстрого проведения необходимых: оперативных и реанимационных мероприятий. Тактика хирурга при повреждении органов брюшной полости пациента на выявление перфорации (повреждения) полых органов или повреждения паренхиматозных органов, сопровождаемых внутрибрюшным кровотечением, выполнение своевременного оперативного вмешательства.

**Аннотация лекции**

Ранения и травмы, травматические повреждения, грудной клетки могут быть как проникающими, так и не проникающими. Не проникающие травмы могут быть с переломом ребер и без него. При переломе одного или двух ребер с одной стороны достаточно наложить давящую повязку из любого материала и дать пострадавшему любое обезболивающее средство.

Ранения и травмы грудной клетки и брюшной полости, первая помощь и лечение в полевых условиях.

При переломе большего количества ребер необходима срочная госпитализация пострадавшего в полусидячем положении и проведение, по возможности, большого количества противошоковых мероприятий. При различных ранениях, а также при тупой травме грудной клетки, приведшей к перелому ребер, костные отломки могут повредить плевру и легочную ткань, в этом случае возникают проникающие ранения грудной клетки.

Ранения и травмы грудной клетки и брюшной полости, первая помощь и лечение в полевых условиях

К проникающим повреждениям грудной клетки относятся любые повреждения и ранения, приводящие к разрыву плевральной полости (ткани, окружающей легкие), перикарда (капсулы сердца), средостения. К не проникающим относятся все прочие травмы и ранения. При повреждении плевральной полости в нее попадает атмосферный воздух, что приводит к спадению легкого и смещению органов средостения (сердца, крупных сосудов, пищевода). Такое повреждение называется пневмотораксом.

Пневмоторакс может быть.

— Открытым. Когда дефект таков, что воздух при вдохе попадает в плевральную полость и при выдохе свободно из нее выходит.

— Закрытым. Когда после травмы в плевральную полость попало некоторое количество атмосферного воздуха и дальнейшее его поступление не происходит.

— Клапанным. Когда после травмы образовавшийся дефект ткани при вдохе и выдохе работает как клапан. Пропускает воздух в грудную полость и не дает ему выхода наружу, что, в свою очередь, приводит к возникновению напряженного пневмоторакса, приводящего к сдавлению органов средостения, а при неоказании помощи — к быстрой гибели пострадавшего.

Ранения и травмы брюшной полости также подразделяются на проникающие и не проникающие. К не проникающим относятся различные травмы органов брюшной полости с повреждением их или без такового. При ударах в область живота возможно повреждение печени, селезенки, почек, образование гематом внутри и забрюшинно. Подобные травмы могут сопровождаться кровотечениями как внутриполостными, так и в просвет кишечника. Любое кровотечение в брюшной полости в большинстве случаев приводит к гибели пострадавшего, если своевременно не оказать специализированную медицинскую помощь. Наиболее часты закрытые повреждения селезенки, почек и мочевого пузыря.

При повреждении селезенки, а оно всегда сопровождается разрывом ее капсулы и внутрибрюшным кровотечением, пострадавший жалуется на боль в животе, слабость, головокружение. Характерным симптомом этого повреждения является синдром «ваньки-встаньки»: при укладывании пострадавшего он немедленно садится, прижимая ноги к животу. Через некоторое время может наступить улучшение самочувствия, но затем наступает резкое ухудшение и смерть от кровопотери. Оказание помощи сводится к прикладыванию холода на живот и в скорейшей госпитализации пострадавшего, обязательно в сопровождении.

Повреждение почек при тупой травме сопровождается сильной болью, выделением крови с мочой. Впоследствии, как правило, присоединяется воспаление, так как в нижних мочевых путях всегда имеются микробы, а кровь является для них отличной питательной средой.

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор

**Лекция № 5.**

**Тема**: «Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)».

**Цель:** Обобщить и систематизировать знания по мультидисциплинарной проблеме, изучаемой реаниматологами, хирургами, терапевтами. Сформулировать у студентов знания по природе тромбоэмболических осложнений, опираясь на клинические рекомендации, представленные в приказе №233 МЗРФ по ТЭЛА. Подробно объяснить алгоритм тактики врача при подозрении на ТЭЛА с указаниями клинических симптомов, лабораторных тестов, данных ЭКГ, ЭХОКС, рентгенологических исследований. Систематизировать комплекс консервативных методов лечения в условиях реанимации, эндоваскулярных оперативных вмешательств по лечению и профилактике ТЭЛА.

**Аннотация лекции**

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) - внезапная остановка кровотока в ветви легочной артерии вследствие закупорки ее кровяным сгустком (тромбом), влекущая за собой прекращение поступления крови в кровоснабжаемый этой ветвью участок легочной ткани. Следует уточнить, что упомянутый тромб является фрагментом другого тромба, образовавшегося и расположенного вне легочной артерии. Состояние же, при котором происходит распространение тромбов по сосудам организма, называют тромбоэмболией.

ТЭЛА - одно из наиболее распространенных и грозных осложнений многих заболеваний послеоперационного и послеродового периодов, неблагоприятно влияющее на их течение и исход. Внезапная смерть в 1/3 случаев объясняется тромбоэмболией легочной артерии. Умирают около 20% больных с ТЭЛА, причем более половины из них в первые 2 часа после возникновения эмболии.

Для возможности своего существования организм человека нуждается в кислороде, причем поступление кислорода в организм должно осуществляться непрерывно. Для этого в легких постоянно происходит газообмен. С ветвями легочной артерии в мельчайшие образования легочной ткани, называемые альвеолами, доставляется отработанная организмом венозная кровь. Здесь эта кровь освобождается от углекислого газа, который удаляется из организма во время выдоха, и насыщается кислородом атмосферного воздуха, поступающего в легкие при вдохе. В результате газообмена кровь становится артериальной, насыщенной кислородом и доставляется ко всем органам и тканям организма.

В результате тромбоэмболии участок пораженного легкого практически не кровоснабжается, выключается из газообмена, соответственно через легкие проходит меньшее количество крови, проходящая кровь хуже насыщается кислородом, а это может привести к тому, что к органам дойдет недостаточное количество крови, насыщенной кислородом, в худшем случае к резкому падению артериального давления и шоку. Все это может сопровождаться инфарктом миокарда, ателектазом (спадением части легочной ткани) в легких.

Чаще всего причиной ТЭЛА бывают тромбы, возникшие в глубоких венах и чаще всего в глубоких венах нижних конечностей.

Для образования тромба необходимо наличие трех условий:

- повреждение стенки сосуда;

- замедление тока крови в этом месте;

- повышение свертываемости крови.

Стенка вены может повреждаться при воспалительных заболеваниях, внутривенных инъекциях, травмах.

Условия для замедления кровотока возникают вследствие сердечной недостаточности, длительном вынужденном положении: постельный режим, особенно у больных с заболеваниями легких, инфарктом миокарда, операциями по поводу перелома бедра. И чаще всего у больных с повреждениями спинного мозга. Изредка тромбоэмболия легочных артерий может возникнуть и у здоровых людей, которые долго находятся в вынужденном положении. Например, при перелете на самолете.

Причинами повышения свертываемости крови являются некоторые наследственные нарушения в свертывающей системе крови, прием противозачаточных средств, СПИД.

Также факторами риска возникновения тромбоза глубоких вен, помимо указанных выше, являются: пожилой и старческий возраст; хирургические операции; злокачественные новообразования; варикозное расширение вен ног; беременность и роды; травмы; ожирение; некоторые заболевания (болезнь Крона, эритремия, нефротический синдром, системная красная волчанка, пароксизмальная ночная гемоглобинурия).

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор

**Лекция № 6.**

**Тема**: «Сахарный диабет у хирургических больных».

**Цель:** Сформулировать у обучающихся знания по мультидисциплинарной проблеме, которой является сахарный диабет II типа с ростом заболеваемости во всем мире и тяжелыми поражениями органов и систем, обусловленных микро-, макроангиопатией, полинейропатией. С хирургической точки зрения важным является тактика врача при острой хирургической патологии органов брюшной полости, вследствие развития синдрома взаимного отягощения, высоком проценте поражения стоп при диабете, методы их лечения: медикаментозное, хирургическое, физиотерапевтическое. Методы разгрузки конечности, работа хирурга в кабинете диабетической стопы по профилактике язвенно-некротических поражения пальцев стоп. «Большие» и «малые» ампутации у больных сахарным диабетом.

**Аннотация лекции**

Диабет — слово греческое и означает «сифон» или «протекать». Этим

термином обозначали заболевание, протекающее с большим потреблением

воды и быстрым выведением ее из организма. Сахарный диабет (СД) —

это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся

гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, его действия или обоих этих факторов (ВОЗ, 1999). СД, кроме хронической гипергликемии, также проявляется:

1) глюкозурией, полиурией, полидипсией;

2) нарушением углеводного, липидного, белкового и минерального

обменов;

3) развитием специфических осложнений: ангиопатии, нейропатии,

ретинопатии, остеоартропатии и нефропатии.

Абсолютный дефицит инсулина приводит к развитию инсулинзависимого СД, или диабета I типа (10–20 %).

Относительный дефицит инсулина за счет снижения чувствительности рецепторов инсулинзависимых тканей к инсулину приводит к развитию инсулиннезависимого СД, или диабета II типа (80 %).

Причиной клинических проявлений у больных СД является недостаточное количество инсулина при диабете I типа или инсулиновая резистентность при диабете II типа.

Инсулин осуществляет утилизацию, метаболизм и «складирование»

поступающих в организм пищевых веществ. Он также участвует в процессе роста и дифференцировки тканей, проявляет анаболическое действие и

катаболические свойства в отношении углеводов, жиров и аминокислот.

Основными хирургическими осложнениями, возникающими у больных СД, являются:

1. Псевдоперитонит, или ложный «острый живот».

2. Острое желудочное кровотечение.

3. Острые гнойно-воспалительные заболевания кожи и подкожной

клетчатки.

4. Анаэробная неклостридиальная инфекция мягких тканей.

5. Нарушение процесса регенерации ран.

6. Синдром диабетической стопы и диабетическая гангрена.

7. Синдром взаимного отягощения — сочетание хирургических заболеваний и СД.

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор

**Лекция № 7.**

**Тема**: «Хирургия органов эндокринной системы».

**Цель:** Обобщить систематизировать знания по некоторым нейроэндокринным заболеваниям, сформулировать новые понятия по современным технологиям хирургического лечения опухолей паращитовидных желез, вилочковой железы (миастения), надпочечников, гастриномы (синдром Золлингера – Эллисона), Випомы (синдром Вернера- Моррисона), глюкагономы, инсулиномы. Осветить клиническую картину, методы диагностики, консервативное лечение вышеуказанных заболеваний, показания к хирургическому лечению. Современный эндовидеохирургические приемы лечения выявленных опухолей.

**Аннотация лекции**

В настоящее время концепции патогенеза и хирургическая тактика

при различных эндокринных заболеваниях существенно изменились. Накопленный опыт, появление новых инструментов и технологий позволяют выполнять уникальные операции на железах внутренней секреции с минимальным риском осложнений, улучшая результаты лечения и качество жизни больных. Таким образом, хирургическую эндокринологию, пожалуй, самое молодое направление хирургии, можно по праву считать зеркальным отражением современных достижений и возможностей хирургии вообще.

Обобщён опыт хирургического лечения самых распространённых эндокринных заболеваний. Детально описаны не только хирургическая техника, но и показания к операции, оптимальный диагностический алгоритм, предоперационная подготовка, анестезиологическое пособие, особенности ведения ближайшего и отдалённого послеоперационного периода, а также прогноз заболевания. Значительную часть операций на эндокринных органах выполняют в общехирургических стационарах, и мы надеемся, что будет полезно не только эндокринологам и эндокринным хирургам, но и специалистам широкого профиля.

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор

**Модуль** **№ 4**: Осложнения в абдоминальной хирурги

**Лекция №1.**

**Тема**: «Ошибки и опасности в лечении больных острым аппендицитом»

**Цель:** закрепление и расширение спектра знаний студентов по проблеме диагностики и лечения осложнений у больным острым аппендицитом и освоение основ профессиональной компетентности применительно к изучаемому разделу.

**Аннотация лекции**

Ранний период (первые двое суток) характеризуется отсутствием осложнений, процесс обычно не выходит за пределы отростка, хотя могут наблюдаться деструктивные формы и даже перфорация, особенно часто у детей и стариков.

В межуточном периоде (3-5 сутки) обычно возникают осложнения: 1)перфорация отростка, 2) местный перитонит, 3)тромбофлебит вен брыжеечки отростка, 4)аппендикулярный инфильтрат.

В позднем периоде (после 5 суток) наблюдаются: 1)разлитой перитонит,2)аппендикулярные абсцессы (вследствие абсцедирования инфильтратаили в результате отграничения после перитонита), 3) тромбофлебит воротной вены- пилефлебит,4) абсцессы печени, 5) сепсис.

Следует отметить несколько условный характер разделения осложнений по стадиям течения.

Перфорация- развивается обычно на 2-3 день от начала приступа при деструктивных формах аппендицита, характеризуется внезапным усилением боли, появлением выраженных перитонеальных симптомов, картиной местного перитонита, нарастанием лейкоцитоза. В некоторых случаях при наличии нерезких болей в раннем периоде момент перфорации указывается больными как начало заболевания. Летальность при перфорации по Кузину достигает 9%. Перфоративный аппендицит наблюдался у 2,7% больных, поступивших в ранние сроки, среди поступивших в поздние сроки - у 6,3%.

Аппендикулярный инфильтрат - это конгломерат спаявшихся вокруг червеобразного отростка воспалительно измененных внутренних органов - сальника, тонкой и слепой кишки, образуется по разным статисти­ческим данным от 0,3-4,6 до 12,5%. Редко диагностируется на догоспитальном этапе, иногда только во время операции. Развивается на 3-4 день после начала приступа, иногда как следствие перфорации. Характеризуется наличием плотного опухолевидного образования в пра­вой повздошной области, умеренно болезненного при пальпации. Перитонеальные симптомы при этом в результате отграничения процесса стихают, живот становится мягким, что позволяет пальпировать инфильтрат. Температура обычно держится на уровне до 38º, отмечается лейкоцитоз, стул задержан, При атипичном расположении отростка инфильтрат может пальпироваться в соответствии с местом расположения отростка, при низком расположении его можно пальпировать через прямую кишку или влагалище. Диагностике помогает ультразвуковое исследование. В сомнительных случаях производится лапароскопия.

Наличие инфильтрата является единственным противопоказанием к оперании (до тех пор пока он не абсцедировал), т.к. попытка выде­ления отростка из конгломерата припаявшихся к нему органов влечет опасность повреждения кишечника, брыжейки, сальника, что чревато тяжелыми осложнениями.

Лечение инфильтрата должно быть консервативным (проводится в стационаре): I/ холод местно, 2/ антибиотики широкого спектра действия, 3/ двухсторонняя паранефральная блокада через день или блокада по Школьникову, 4/ АУФОК или лазерное облучение крови, 5/ метилурапил, 6/дезагриганты крови, 7) протеолитические ферменты, 8) диета - протертые супы, жидкие каши, кисели, фрукторые соки, белые сухари. Инфильтрат рассасывается в 85% случаев, обычно это происходит в сроки от 7-19 дней до 1,5 месяцев. Медленное рассасы­вание инфильтратов подозрительно на наличие опухоли. Перед выпиской обязательно производится ирригоскопия – для исключения опухоли слепой кишки.

После исчезновения всех клинических признаков больной выписывается о обязательным указанием о необходимости операции - аппендэктомии через 2 – 2.5 месяца после рассасывания инфильтрата.

Если инфильтрат не был диагностирован до операции и явился находкой на операционном столе, удалять отросток нецелесообразно - операция заканчивается введением дренажа и антибиотиков в брюшную полость.

Аппендикулярные абсцессы - развиваются в позднем периоде чаще являясь следствием нагноения аппендикулярного инфильтрата (до операции) или отграничение процесса при перитоните (чаще после операций). Развивается на 8-12 сутки после начала заболевания. В 2% следствие осложненных форм. По локализации различают: I/ илеоцекальный (парааппенднкулярный), 2/ тазовый (абсцесс дугласова пространства), 3/ подпеченочный, 4/ поддиафрагмальный, 5/ межкишечный. Все они подлежат операции - вскрытию, санации и дренированию по общим правилам хирургии (ubi pus ibi evacuo)

Общие признаки абсцедирования- а/ ухудшение общего состояния, б/ повышение температуры тела и ее гектический характер, иногда с ознобами, ж/ нарастание лейкоцитоза и сдвига лейкоцитарной формулы влево, лейкоцитарного индекса интоксикации.

I. ИлеоцекальныЙ абсцесс- развивается в большинстве случаев при неудаленном отростке в результате абсцедирования аппендикулярного инфильтрата. Признаками абсцедирования, помимо общих явлений, является увеличение в размерах инфильтрата или отсутствие уменьшения его, Нельзя рассчитывать на появление флюктуации, как это рекомендуется рядом авторов!

Вскрывается под кратковременным наркозом внебрюшинно разрезом Пирогова: кнаружи от точки Мак-Бурнея почти у гребня подвздошной кости, в полость абсцесса входят со стороны боковой стенки, полость осушают, обследуют пальцем (возможно наличке каловых камней, которые нужно удалить) и дренируют. Рана заживает вторичным натяжением. Отросток удаляют спустя 2-3 месяжа. При ретроцекальном расположении отростка абсцесс локализуется забрюшинно кзади - псоас-абсцесс.

Все остальные локализации абсцесса наблюдаются обычно после аппендэктомий при деструктивных формах с явлениями перитонита.

2. Тазовый абсцесс- наблюдается 0.2-3,2% по Кузину, по материалам нашей клиники - в 3,5% при гангренозном аппендиците. Помимо общих явлений харак­теризуется учащенным жидким стулом со слизью, тенезмами, зиянием ануса или учащением мочеиспускания, иногда с резями (из-за вовлечения в процесс околопрямокишечной или околопузырной клетчатки).

Характерна разница в температуре между подмышечной впадиной и ректальной 1-1,5 при 0,2-0,5 в норме), Необходимо ежедневное ректальное или вагинальное исследование, при котором вначале определяется нависание сводов и плотный инфильтрат, затем размягчение, зыбление.

Лечение. Вначале, в стадии инфильтрата- антибиотики, теплые клизмы 41-50º, спринцевание; при абсцедировании - появлении рязмягчения - вскрытие. Предварительно обязательно опорожнение мочевого пузыря катетером!! Обезболивание общее. Положение на столе как на гинекологическом кресле. Прямая кишка или влагалище раскры­ваются зеркалами, пальцем определяется участок размягчения - на передней стенке кишки или заднем своде влагалища. Здесь производится пункция толстой иглой и при получении гноя, не вынимая иглы, абсцесс вскрывается по игле небольшим разрезом, который тупо расширяется, после чего полость промывается и дренируется. Дренаж подши­вается к коже ануса или малой половой губе.

3. Подпеченочный абсцесс - вскрывается в области правого подреберья, имеющийся инфильтрат предварительно отгораживают от брюшной полости салфетками, после чего вскрывают и дренируют.

4. Поддиафрагмальный абсцесс -(встречается относительно редко - в 0,2% случаев) - скопление гноя между правым куполом диафрагмы и печенью. Инфекция сюда попадает по лимфатическим путям забрюшинного пространства. Наиболее тяжелая форма абсцессов, летальность при которой достигает 30-40%.

Клиника: одышка, боли при дыхании в правой половине грудной клетки, сухой кашель (симптом Троянова). При осмотре - отставание правой половины грудной клетки в дыхании, болезненность при поколачивании; при перкуссии - высокое стояние верхней границы печени и опускание нижней границы, печень становится доступной пальпации, выбухание межреберных промежутков, френикус-симптом справа. Общее состояние тяжелое, высокая температура с ознобами, потами, иногда желтушность кожных покровов.

При рентгеноскопии- высокое стояние и ограничение в подвиж­ности правого купола диафрагмы, выпот в синусе -"сотружественный эксудативный плеврит". При сформировании абсцесса горизонтальный уровень жидкости с газовым пузырем (за счет наличия газообразующих форм флоры).

Лечение- хирургическое. Доступ затруднителен, ввиду опасности инфицирования плевры или брюшной полости.

1. Внеплевральный доступ (по Мельникову) - по ходу одиннадцатого ребра с резекпией его, рассекается задний листок надкостницы, отыскивается переходная складка плевры (синус), который тупо отслаивается от верхней поверхности диафрагмы кверху, рассекается диафрагма и вскрывается гнойник, который дренируется.

2. Внебрюшинный (по Клермону) - по краю реберной дуги через все слои доходят до поперечной фасции, которая вместе с брюшиной отслаивается от нижней поверхности диафрагмы, после чего гнойник вскрывается. Оба эти способа опасны возможностью инфицирования плевры или брюшной полости из-за наличия инфильтрата и спаек, затрудняющих выделение.

3. Трансабдоминальный - вскрытие брюшной полости в правом подреберье, отграничение ее салфетками с последующим проникновением в полость абсцесса по наружному краю печени.

4. Трансторокальный - через грудную стенку в области 10-11 межреберья или с резекцией 10-11 ребра а)одномоментное, если при достижении плевры она оказывается непрозрачной, экскурсии легкого не видно, синус запаян; производится пункция толстой иглой и вскрытие по игле, б) двухмоментное- если плевра прозрачна - видны экскурсии легкого - синус не запаян, плевра смазывается спиртом и йодом,-/химическое раздражение и туго тампонируется - (механическое раздражение) (1-ый этап)Через 2-3 дня тампон удаляется и, убедившись что синус запаян, производится пункция и векрытие с дренированием абсцесса (2-й этап). В некоторых случаях, при нежелательности отсрочки, вскрытие абсцесса синус подшивается к диафрагме по окружности диаметром около 3 см стебельчатым швом атравматической иглой и в центре подшитого участка абсцесс вскрывается.

5. По Литтману (см. монографию),

Пилефлебит - тромбофлебит воротной вены, является следствием распространения процесса с вен брыжеечки отроска по брыжеечным венам. Встречается в 0,015-1,35% (по Кузину). Представляет собой крайне тяжелое осложнение, сопровождается высокой, гектической температурой, повторными ознобами, цианозом, иктеричностью кожных покровов. Наблюдаются острые боли по всему жиэоту. В последующем - множественные абсцессы печени. Обычно заканчивается смертью через несколько дней, иногда сепсисом.(В клинике было 2 случая пилефлебита на 3000 наблюдений). Лечение: антикоагулянты в соче­тании с антибиотиками широкого спектра действия, желательно с непосредственным введением в систему воротное вены путем катетеризации пупочной вены или пункцией селезенки.

ХРОНИЧЕСКИЙ АППЕНДИЦИТ

Как правило, является следствием острого, реже развивается без предшествующего приступа.

Различают: I) остаточный или резидуальный хронический аппендицит при наличии одного приступа в анамнезе;2) рецидивирующий - при наличии нескольких приступов в анамнезе; 3) первично-хронический или бесприступный, возникающие постепенно в отсутствии острого приступа. Некоторые авторы исключают такую возможность. Патанатомия - клеточная инфильтрация, рубцы, склероз стенок, иногда облитерация просвета; если просвет в свободном конце остается может скапливаться жидкость (водянка), слизь (mucocele) отростка, брыжеечка укорачивается, деформируется. Макроскопически отмечается деформация отростка, спайки с соседними органами.

Клиника бедна симптомами, нетипична: боли в правой подвздош­ной области иногда постоянные, иногда приступообразные, тошнота, запоры, иногда поносы при нормальной температуре и картине крови.

При объективном исследовании - локальная болезненность в правой подвздошной области в точках Мак-Бурнея и Ланца без защитного напряжения мышц и перитонеальных симптомов. Иногда могут быть положительны симптомы Ситковского, Ровзинга, Образцова.

При постановке диагноза очень важен анамнез (наличие острых приступов). При первично-хроническом аппендиците диагноз ставится на основании исключения других возможных причин болей. В последнее время большое значение придается данным ирригоскопии и графии толстого кишечника - наличию деформации червеобразного отростка или отсут­ствия его заполнения. Это расценивается как прямые и косвенные признаки хронического аппендицита.

Дифференцировать хронический аппендицит необходимо от гинекологи­ческих заболеваний, заболеваний правых мочевых путей, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, хронического холецистита, спасти­ческого колита, глистной инвазии (у детей-append. oxyuria), туберкулеза и рака слепой кишки.

При установленном диагнозе хронического аппендицита лечение только оперативное, однако отдаленные результаты после операций по поводу хронических аппендицитов хуже, чем после острых аппендицитов (Спайки после удаления неизмененного отростка отмечаются у 25% больных, после деструктивных форм с нагноением брюшной полости- в 5,5% наблюдений).

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор.

**Лекция № 2.**

**Тема**: «Ошибки, опасности и осложнения при лечении грыж»

**Цель:** закрепление и расширение спектра знаний студентов по проблеме диагностики и лечения грыж передней брюшной стенки и их осложнений, тактике хирургического лечения осложненных и неосложненных грыж, а также освоение основ профессиональной компетентности применительно к изучаемому разделу.

**Аннотация лекции**

Грыжей (hernia) называется выхождение внутренностей, по¬крытых пристеночным листком брюшины, через различные отверстия из брюшной полости под покровы тела или в другую полость. Различают наружные и внутренние грыжи живота.

Наружная грыжа живота представляет собой выпячивание органов брюшной полости вместе с париетальным листком брюшины через есте-ственные или приобретенные дефекты в мышечно-апоневротическом слое брюшной стенки в подкожную клетчатку при сохранении целостности кож-ных покровов.

Составными элементами грыжи являются грыжевые ворота, грыжевой мешок и грыжевое содержимое.

Грыжевые ворота представляют собой различные дефекты и слабые места в мышечно-апоневротическом слое брюшной стенки, через которые внутренние органы вместе с париетальной брюшиной выходят из брюшной полости. Они могут быть врожденными и приобретенными. К врожденным дефектам относятся паховый, бедренный, запирательный каналы, незара-щенное или расширенное пупочное кольцо, щели в мышцах и апоневрозе брюшной стенки в области белой и полулунной линий живота и т. д. Приобретенные дефекты включают отверстия, образовавшиеся вследствие хирургических вмешательств и травм.

Грыжевой мешок - это выпячивание париетальной брюшины через гры¬жевые ворота. В нем различают устье, шейку, тело и дно. Устьем имену-ется отдел грыжевого мешка, граничащий с брюшной полостью. Шейкой называ¬ется часть грыжевого мешка, находящаяся в толще брюшной стенки. Самый большой сегмент грыжевого мешка является телом, а дистальный - дном. Грыжевой мешок может быть различной величины и формы (шаро-видной, грушевидной и т. д.), одно- и многокамерным. У больных с корот-ким сроком грыженосительства стенка грыжевого мешка представлена тон-ким, гладким листком брюшины, на поверхности которой в ряде случаев находится предбрюшинная клетчатка. Вследствие постоянной травматизации стенка мешка утолщается. Между ее внутренней поверхностью и содержи-мым грыжи об¬разуются спайки.

Содержимым наружной грыжи являются наиболее подвижные органы брюшной полости, чаще всего петли тонкого кишечника и сальник.

Распространенность. Наружные грыжи живота выявляются у 3-4 % населения. Наибольшая частота заболевания отмечается у детей до 1 года и у взрослых в возрасте 30-40 лет.

Этиология и патогенез. В основе образования врожденных грыж лежат недоразвитие брюшной стенки в период внутриутробного развития (эмбриональная пупочная грыжа, грыжа пупочного канатика), незаращение брюшинно-пахового отростка. Нарушение эмбриогенеза приводит к появле-нию грыжевого мешка. В дальнейшем в него перемещаются органы брюшной полости. При приобретенных грыжах грыжевой мешок формируется вследствие растяжения и выпячивания париетальной брюшины в естественно или искусственно образовавшихся слабых местах брюшной стенки. Этому способствуют общие и местные факторы. Общие факторы подразделяются на предрасполагающие и производящие. Предрасполагающими факторами яв-ляются наследственность, возраст (у детей мышечно-апоневротические структуры брюшной стенки недоразвиты, а у пожилых - атрофически изменены), пол (у женщин - широкий таз, большие размеры бедренного кольца, беременность, роды; у мужчин паховая область лишена достаточной прочности), конституциональные особенности телосложения (брахиморфный или долихоморфный тип), повреждения нервов, иннервирующих брюшную стен-ку, наличие послеоперационных рубцов.

К производящим относятся факторы, способствующие повышению внутрибрюшного давления, однократному, но значительному или длительному, но минимальному: тяжелый физический труд, кашель (хронические, специфические и неспецифические заболевания дыхательных путей и легких), длительные запоры, затрудненное мочеиспускание (аденома предстательной железы, стриктуры уретры).

Местные факторы появления грыжи связаны с особенностями анатомического строения той области, где образуется грыжа: наличие пахового ка-нала с проходящим семенным канатиком у мужчин, бедренного канала, со-держащего бедренные сосуды, белой линии живота со свободными от апо-невротических волокон щелями.

Классификация. В зависимости от происхождения наружные грыжи живота подразделяются на врожденные (hernia congenitalis) и приобретенные (hernia asquisita). Среди последних различают грыжи от усилия (обусловлены резким повышением внутрибрюшного давления), грыжи от слабости (связаны с атрофией мышц у пожилых людей), послеоперационные (hernia postoperativae), травматические (hernia traumatica), невропатические (hernia neuropatica), возникающие в связи с заболеваниями, например, остаточные явления после полиомиелита или вследствие нарушения иннервации мышц брюшной стенки и искусственные грыжи.

По анатомическому признаку грыжевые выпячивания подразделяются на паховые, бедренные, пупочные, белой линии живота, поясничные, запирательные, седалищные, промежностные, мечевидного отростка.

По строению внутренней стенки выделяют обычные и скользящие грыжи. Внутренняя стенка обычной грыжи образована париетальной брюшиной. При скользящих грыжах (встречаются в 1-2 % случаев) одна из стенок (околобрюшная грыжа с неполным грыжевым мешком), реже все стенки (внебрюшинная грыжа) представлены органом, покрытым брюшиной. Обычно в формировании скользящей грыжи принимают участие мочевой пузырь, восходящий и нисходящий отделы ободочной кишки. Скользящие грыжи встречаются у больных с косыми паховыми грыжами (соскальзывает ободочная кишка) и прямыми (соскаль¬зывает мочевой пузырь).

По клиническому течению выделяют неосложненные грыжи (свободные) - hernia libera, или вправимые — hernia reponibilis, и осложненные (невправимые, ущемленные грыжи с явлениями воспаления и капростаза).

Клиническая картина и диагностика. К основным признакам грыжи относятся боль и опухолевидное выпячивание в области дефектов в мышечно-апоневротическом слое брюшной стенки. В большинстве случаев они появляются незаметно для больного и постепенно усиливаются. Реже грыжа образуется внезапно, в момент значительного повышения внутрибрюшного давления (поднятие тяжести, удар в живот и т. д.). Боль локализуется в области грыжи или в брюшной полости, возникает при физической нагрузке, длительном вертикальном положении тела, при изменении атмосферного давления. У лиц с большими грыжами боль постоянная. Достаточно часто она сопровождается диспептическими расстройствами - отрыжкой, тошнотой, запорами.

Более разнообразные симптомы наблюдаются при скользящих грыжах мочевого пузыря. У пациентов отмечаются дизурические расстройства: частое мочеиспускание, мочеиспускание в два приема. Сущность последнего состоит в том, что после опорожнения мочевого пузыря надавливание на грыжу приводит к повторному выделению мочи.

Грыжевое выпячивание имеет различные форму (чаще овальную или округлую) и размеры. Это зависит как от зоны образования грыжи, так и от сроков ее существования, прежде всего от ширины грыжевых ворот.

Дифференциальная диагностика. Наружные грыжи живота необходимо отличать от выпадения органов, эвентрации и диастаза прямых мышц живота.

Выпадением называется выхождение внутренностей, не покрытых брюшиной, наружу через естественные отверстия. Наиболее распространенным его видом является выпадение прямой кишки.

К осложнениям наружных грыж относятся ущемление, копростаз, невправимость, воспаление.

**Ущемление грыж**

*Ущемлением грыжи* (incarceratio hernia) называется такое ее состояние, когда наступает внезапное сдавление в грыжевых воротах грыжевого содержимого, которое невозможно вправить в брюшную полость.

*Распространенность.* Ущемление наружных грыж встречается у 5-30 % больных грыжами. В большинстве наблюдений ущемляются паховые, бедренные и пупочные грыжи, что связано с большей их распространенностью. У мужчин преобладает ущемление паховых грыж, а у женщин – бедренных и пупочных. Наиболее часто ущемляются тонкая кишка, реже толстая кишка и большой сальник, органы, имеющие мезоперитонеальное положение: мочевой пузырь, слепая кишка и т. д

*Этиология и патогенез.* По механизму возникновения различают три вида ущемления: эластическое, каловое и смешанное (сочетанное, комбинированное). Чаще встречается *эластическое* ущемление, являющееся одной из форм странгуляции кишечника. Оно развивается в связи с внезапным повыше­нием внутрибрюшного давления. Это сопровождается перерастяжением грыжевых ворот и проникновением в грыжевой мешок большего, чем в норме, количества внутренних органов. После исчезновения напряжения мышечно-апоневротического слоя брюшной стенки размеры грыжевых ворот уменьшаются, и оказавшиеся в грыжевом мешке органы самостоятельно вправиться в брюшную полость не могут. Происходит их сдавление снаружи в грыжевых воротах. Возникающая при компрессии сосудов и нервов брыжейки или стенки кишки вследствие ишемии боль приводит к развитию стойкого мышечного спазма вокруг грыжевых ворот, что еще больше нарушает крово- и лимфообращение.

*Каловое* ущемление возникает в результате сдавления в грыжевых воротах переполненной приводящей части кишечной петли ее отводящего сегмента вместе с брыжейкой. Развитию калового ущемления способствуют факторы, замедляющие моторику кишечника, – преклонный возраст больных, сращение кишечника со стенкой грыжевого мешка и т. д.

При усилении давления грыжевых ворот на содержимое грыжи к каловому ущемлению присоединяется эластическое и развивается *комбинированное* ущемление.

*Патологическая анатомия.* Происходящие в организме больных изменения зависят от вида ущемленного органа и сроков ущемления. При сдавлении в грыжевых воротах кишечной петли в области ущемления формируется странгуляционная борозда. Из-за возникающего венозного стаза форменные элементы крови и плазма пропотевают в ее стенку, полость грыжевого мешка и просвет кишки. Жидкость, скапливающаяся в грыжевом мешке (грыжевая вода), вначале бесцветная, а затем при пропотевании эритроцитов становится красно-бурой (геморрагической).

В случае внезапного, одновременного сдавления в грыжевых воротах вен и артерий жидкость в грыжевом мешке не накапливается, формируется "сухая гангрена" ущемленной кишки. В просвете ущемленной кишки происходит интенсивное размножение кишечной микрофлоры с образованием большого количества токсинов. В то же время прогрессируют некротические изменения в стенке кишечника, вначале захватывающие слизистую оболочку, а затем мышечный слой и серозу. При некрозе кишечной стенки микрофлора проникает в полость грыжевого мешка, вызывая нагноение экссудата и воспаление окружающей грыжевой мешок клетчатки, что сопровождается развитием флегмоны грыжевого мешка.

Ущемление кишечника сопровождается существенными изменениями в его приводящей петле, в которой накапливается большое количество кишечного содержимого. Оно растягивает кишку, сдавливает внутристеночные сосуды, нарушая крово- и лимфообращение, что вызывает повреждение слизистой оболочки. Одновременно с этим нарушение крово- и лимфообращения происходит и в отводящей части ущемленной кишки. Накопившиеся в результате разложения токсины всасываются в кровь, вызывая интоксикацию организма. Возникающая при ущемлении рефлекторная рвота способствует быстрому развитию дефицита воды и микроэлементов. Прогрессирование некроза кишки, флегмоны и грыжевого мешка приводит к гнойному перитониту.

В случае изолированного ущемления неполых органов (сальник и т. д.) в ущемленных сегментах постепенно развиваются некротические изменения с образованием в более поздние сроки воспалительных инфильтратов.

В зависимости от вида ущемления, помимо антеградного, выделяют ретро­градное ущемление и пристеночное (грыжа *Рихтера).* При *ретроградном* ущемлении две кишечные петли находятся в грыжевом мешке, а промежуточная, претерпевающая наибольшие изменения, – в брюшной полости, т. е. кишечные петли располагаются в виде латинской буквы W. Данный вид ущемления сопровождается быстрым развитием перитонита.

Пристеночное ущемление характеризуется сдавленней в узком грыжевом кольце только части стенки кишки по свободному (противобрыжеечному) и реже боковому краю. Грыжа Рихтера не сопровождается клинической картиной острой кишечной непроходимости, но приводит к быстрому некрозу и перфорации ущемленного участка стенки.

При ущемлении в грыже меккелева дивертикула (грыжа *Литтре)* или червеобразного отростка может наблюдаться несколько вариантов:

1. Изолированное ущемление указанных органов, что сопровождается их некрозом.

2. Ущемление меккелева дивертикула и червеобразного отростка вместе с несущим участком стенки кишки (по типу *грыжи Рихтера).*

3. Ущемление, при котором слепой конец меккелева дивертикула и червеобразный отросток лежат в брюшной полости.

4. Ущемление меккелева дивертикула или червеобразного отростка вместе с кишечной петлей.

*Клиническая картина и диагностика*. Выраженность клинической картины при ущемлении грыж зависит от механизма ущемления и вида ущемленного органа.

Типичными признаками ущемления являются:

1. Появление боли в области ранее существовавшей или остро возникшей грыжи.

2. Напряжение и резкая болезненность при пальпации грыжевого выпячивания.

3. Невозможность вправления ранее вправимой грыжи.

4. Отсутствие передачи кашлевого толчка (отрицательный симптом кашлевого толчка).

Наиболее характерная клиническая картина отмечается при эластическом ущемлении кишечника. В ее течении выделяют три периода: первый – болевой (шоковый); второй – мнимого благополучия; третий – разлитого перитонита.

Первый период сопровождается появлением сильной, постоянной боли в области грыжи. Наблюдаются бледность кожных покровов, тахикардия, падение АД. В ряде случаев развивается болевой шок. Поскольку ущемление кишки является одним из вариантов странгуляции, то вскоре возникают симптомы острой кишечной непроходимости. Так, при ущемлении тонкой кишки больных беспокоят сильная схваткообразная боль, связанная с усилением перистальтики, многократная не приносящая облегчение рвота, вздутие живота. Не отходят газы, нет стула.

Для толстокишечной непроходимости характерны менее выраженный болевой синдром, нечастая рвота, тенезмы, асимметрия живота. Отмечаются положительные симптомы *Цеге*-*Мантейфеля* (малая вместимость ампулы прямой кишки), *Обуховской больницы* (расширение ампулы прямой кишки и зияние заднепроходного отверстия вследствие ослабления тонуса сфинктера прямой кишки).

Перкуторно у больных с ущемлением кишечной петли выявляют тимпанит, а при скоплении в полости грыжевого мешка жидкости – тупой звук. При аускультации в брюшной полости определяют непрерывные кишечные шумы, а на обзорной рентгенограмме живота – переполненные газом, перерастянутые кишечные петли с горизонтальными уровнями жидкости (*чаши Клойбера). С* наступлением некроза кишечной стенки и гибели ее интрамурального нервного аппарата интенсивность боли в области грыжевого выпячивания уменьшается (период мнимого благополучия). Вместе с тем другие местные симптомы ущемления остаются. Прогрессирование некроза кишечной стенки, флегмоны грыжевого мешка и острой кишечной непроходимости приводит к появлению перитонита. Общее состояние больных значительно ухудшается. Живот увеличивается в объеме, появляется каловая рвота, снижаются показатели гемодинамики.

У большинства больных с грыжей Рихтера симптомы ущемления выражены незначительно: отсутствует сильная боль, не определяются выпячивание и резистентность над ним, нет признаков кишечной непроходимости. Однако наблюдается постоянная ноющая боль в области ущемления. В ряде случаев возникает понос. При невыраженном подкожно-жировом слое в месте ущемления пальпируется небольшое болезненное плотное образование.

В случае ущемления мочевого пузыря, что чаще отмечается при скользящих грыжах, появляются боль над лобком, дизурические расстройства (частое и болезненное мочеиспускание).

Для ущемления придатков матки характерна сильная боль, иррадиирующая в малый таз и промежность.

Ущемление большого сальника сопровождается появлением постоянной боли в области грыж. Признаки острой кишечной непроходимости отсутствуют. Такая же скудная клиническая симптоматика наблюдается и при изолированном ущемлении червеобразного отростка, меккелева дивертикула, жировых подвесков толстого кишечника. Часто указанные формы ущемления диагностируются только на операции.

Иногда течение ущемленной грыжи осложняется самопроизвольным вправлением. Опасность самопроизвольного вправления состоит в том, что возникшие в результате сдавления морфологические изменения стенки кишки могут подвергаться дальнейшему прогрессированию вплоть до некроза с развитием перитонита и кровотечения. При их наличии больные подлежат экстренной операции, а при отсутствии - динамическому наблюдению в условиях хирургического стационара. Длительность наблюдения составляет обычно 1-2 дня. В случае появления симптомов воспаления брюшины, внутреннего кровотечения выполняют экстренную операцию, а при отсутствии осложнений – плановое грыжесечение. Если больные с самопроизвольно вправившимися грыжами, протекавшими в раннем периоде заболевания без осложнений, не оперируются, то в дальнейшем у них может развиться хроническая кишечная непроходимость из-за образования спаек между ущемленными петлями кишечника, кишечником и париетальной брюшиной, смежными органами; рубцевания ущемленного сегмента кишки.

Насильственное вправление грыж часто осложняется разрывом грыжевого мешка с повреждением заключенных в нем органов, развитием перитонита или кровотечения. Нередко происходит отрыв париетальной брюшины в области шейки грыжевого мешка с последующим перемещением ущемленной петли вместе с ущемляющим кольцом в брюшную полость или в предбрюшинное пространство. Возможно перемещение ущемленного органа из одной части мешка в другую. В таких случаях типичное для ущемления грыжевое выпячивание исчезает, но сохраняется резкая боль в области грыжи. Пациенты с насильственно вправленными грыжами подлежат госпитализации в хирургические стационары и комплексному обследованию. По показаниям им выполняется экстренная операция.

*Дифференциальная диагностика.* Ущемленные грыжи дифференцируют прежде всего с ложным ущемлением, копростазом, невправимостью, натечными абсцессами, тромбозом вен, локализующихся в области грыжевого мешка, метастазами опухолей в лимфоузлы, расположенные в области грыжевых выпячиваний.

Ложное ущемление (*грыжа Брока)* возникает при воспалении содержимого грыжевого мешка в результате проникновения в него инфекции (экссудата из брюшной полости, с соседних органов, с тканей передней брюшной стенки). Чаще причинами ложного ущемления являются острый аппендицит, острый холецистит, острый панкреатит, прободения полых органов. Грыжевое выпячивание увеличивается в размерах, становится напряженным, болезненным, вначале с трудом, а затем и полностью не вправляется в брюшную полость. Вместе с тем определяется симптом кашлевого толчка. Отсутствуют признаки острой кишечной непроходимости. На операции у больных с ложным ущемлением обнаруживают гиперемию грыжевого мешка, воспалительные изменения содержащихся в нем органов.

Натечные абсцессы на бедре и в паховой области в подавляющем большинстве случаев спускаются в lacuna musculorum, располагаясь латеральнее. При надавливании и в положении лежа они скрываются под пупартову связку. В типичных случаях натечные абсцессы сопровождаются симптомом флюктуации.

Для тромбоза венозного узла большой подкожной вены у места ее впадения в глубокую вену бедра характерно появление болезненного плотного образования под паховой связкой. У обследуемых отсутствует боль в животе, нет симптомов острой кишечной непроходимости. Подкожные вены на голени и в дистальном сегменте бедра варикозно расширены.

При метастазах опухолей в лимфатические узлы, расположенные в области грыжевого мешка (чаще у больных с пупочными, бедренными грыжами), выявляют безболезненное, плотное, не вправляющееся в брюшную полость образование.

У больных с бедренным и паховым лимфаденитом определяется болезненное выпячивание плотноэластической консистенции, не вправляющееся в брюшную полость. Остается положительным симптом кашлевого толчка. Нет признаков острой кишечной непроходимости. Одновременно отмечаются повышение температуры тела, лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Отличительные признаки копростаза и невправимости грыж изложены ниже.

*Лечение.* Больные с ущемленными грыжами подлежат экстренной операции. Предварительно проводится предоперационная подготовка, направленная на коррекцию имеющихся нарушений функционального состояния сердечно-сосудистой, дыхательной систем, водно-электролитных нарушений. Объем хирургического вмешательства зависит от наличия флегмоны грыжевого мешка и перитонита.

При отсутствии флегмоны грыжевого мешка и перитонита операция проводится под местной анестезией для предупреждения самопроизвольного вправления грыжевого содержимого. С этой же целью запрещается введение спазмолитиков, обезболивающих препаратов. Операция выполняется в определенной последовательности:

*I этап* – послойное рассечение тканей до апоневроза и обнажение грыжевого мешка.

*II этап* – осторожное вскрытие грыжевого мешка у дна для профилактики повреждения содержащихся в нем органов. Этот этап является наиболее ответственным у больных со скользящими грыжами. При пальпации стенки грыжевого мешка у этих же больных определяют ее тестоватую консистенцию. После вскрытия мешка ассистент прочно удерживает ущемленный орган. Грыжевая вода удаляется.

*III этап* – рассечение ущемляющего кольца. Оно выполняется под контролем зрения, так как возможно ранение прилежащих к нему со стороны брюшной полости органов. Разрез грыжевых ворот у больных с бедренными грыжами производится медиально от шейки грыжевого мешка для предупреждения повреждения лежащей латеральнее бедренной вены. При пупочной грыже ущемляющее кольцо рассекается в поперечном направлении в обе стороны, а при паховой – косовертикально по ходу пахового канала кверху.

*IV этап* –определение жизнеспособности удаленных органов. Признаками жизнеспособности кишки являются быстрое исчезновение багрово-цианотичной окраски стенки с восстановлением ее обычного цвета, активные перистальтические сокращения кишки, хорошая пульсация сосудов брыжейки. При отсутствии уверенности в жизнеспособности кишки в ее брыжейку вводится 100-150 мл 0,25 % раствора новокаина. Ущемленная кишка орошается теплым изотоническим раствором натрия хлорида (обкладывается салфетками, смоченными в растворе). Вместе с тем в последние годы появилось утверждение о необходимости охлаждения реваскуляризированных кишечных петель, так как при воздействии на них теплого раствора (38-39,5 °С) в кишечной стенке развивается вазоконстрикция.

Если в течение 10-15 мин перечисленные выше признаки жизнеспособности кишки не появляются, ущемленная петля (петли) резецируется. Показаниями к резекции являются также наличие обширных субсерозных гематом, глубокая странгуляционная бороздка. У больных с ущемлением скользящих грыж для оценки жизнеспособности части органа, не покрытого париетальной брюшиной, выполняется срединная лапаротомия.

*V этап* – резекция нежизнеспособных органов. При нежизнеспособности кишечника удаление производится по сле­дующим правилам. Приводящая петля пересекается от видимой границы некроза со стороны слизистой не менее чем на 30-40 см, а отводящая – на 15-20 см. Целостность желудочно-кишечного тракта восстанавливается формированием энтероэнтероанастомоза по одному из известных способов. В случае некроза слепой кишки выполняется гемиколэктомия с наложением илеотрансверзоанастомоза. При нежизнеспособности стенки мочевого пузыря производится резекция мочевого пузыря с формированием эпицистостомы, а в запущенных случаях – тампонирование околопузырной клетчатки и высокая эпицистостома. Если в грыжевом мешке находят сальник, жировые привески толстой кишки, их удаляют. Удалению подлежат ущемленный червеобразный отросток и меккелев дивертикул.

*VI этап* – перевязка шейки грыжевого мешка, иссечение избытка грыжевого мешка, пластика грыжевых ворот (выполняются в зависимости от вида ущемленной грыжи). Преимущество отдают малотравматичным способам пластики.

У больных с флегмоной грыжевого мешка или с перитонитом операция начинается со срединной лапаротомии. Производят резекцию кишки в пределах жизнеспособных тканей. При отсутствии перитонита восстанавливают целостность кишечника наложением одного из вариантов межкишечных анастомозов. В случае перитонита операция завершается илеостомией. Затем осуществляется изоляция брюшной полости от грыжевого мешка, для чего вблизи устья грыжевого мешка рассекается париетальная брюшина и отслаивается в стороны от него на 1,5-2 см. Приводящий и отводящий сегменты резецированной кишки в непосредственной близости от грыжевых ворот прошиваются двумя рядами механических швов (перевязка лигатурой) и пересекаются между ними. Участок кишечной петли удаляется вместе с брыжейкой. Париетальная брюшина над слепыми концами кишки, находящимися в грыжевом мешке, сшивается. Затем ушивается рана передней брюшной стенки. Только после этого вскрывают грыжевой мешок, удаляют гнойный экссудат, рассекают ущемляющее кольцо, извлекают ущемленную кишку и ее слепые концы, отделяют устье и шейку грыжевого мешка от грыжевых ворот. Затем грыжевой мешок вместе с измененными окружающими тканями удаляют. Пластика грыжевых ворот не производится. Для профилактики послеоперационной эвентрации на края грыжевых ворот накладывается несколько швов. Рана дренируется.

В послеоперационном периоде назначаются препараты, нормализующие функциональное состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем, проводится дезинтоксикационная терапия. При флегмоне грыжевого мешка применяются антибиотики. Особое внимание уделяется состоянию двигательной активности кишечника. При явлениях послеоперационного пареза проводится назогастральная зондовая декомпрессия желудка, внутривенно вводится 50-60 мл 10 % раствора натрия хлорида, внутримышечно – прозерин, выполняется двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада по А.В. Вишневскому, ставятся клизмы и т. д.

Только у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии вследствие тяжелых сопутствующих заболеваний, при отсутствии перитонита и сроке ущемления не более 2 ч допустима попытка осторожного вправления грыжевого содержимого в брюшную полость. До вправления вводятся спазмолитики и обезболивающие препараты, аспирируется желудочное содержимое, ставится очистительная клизма, опорожняется мочевой пузырь, больной погружается в теплую ванну. При безуспешности выполненной манипуляции больного укладывают на кушетку с опущенным головным концом. Он делает несколько глубоких вдохов. Хирург осуществляет равномерное давление на грыжевое выпячивание, направляя усилие перпендикулярно к грыжевым воротам, стараясь протолкнуть грыжевое содержимое без особых усилий в брюшную полость. Если попытка вправления грыжи неэффективна, это является показанием к экстренному хирургическому вмешательству невзирая на риск операции.

**Ущемление наружных грыж редкой локализации**

**Ущемление поясничных грыж.** При ущемлении поясничных грыж боль локализуется в области треугольника Пти, в промежутке Лесгафта-Гринфельта. Содержимым поясничных грыж являются петли тонкой кишки, сальник, реже восходящая и слепая кишки.

Во время операции после выделения и вскрытия грыжевого мешка, оценки жизнеспособности ущемленных органов, ушивания шейки грыжевого мешка и удаления его избытка на поясничные мышцы накладываются узловые швы.

**Ущемление грыж спигелиевой линии.** Ущемление грыж данной локализации сопровождается появлением боли в области перехода мышечной части поперечной мышцы живота в сухожильное растяжение. Чаще оно встречается у многорожавших женщин. Ущемления грыж спигелиевой линии могут быть интерстициальными, предбрюшинными, подкожными. Содержимым их являются сальник, петли тонкого кишечника, реже слепая и поперечная ободочная кишки.

При осмотре по наружной поверхности прямой мышцы живота определяют болезненное грыжевое выпячивание эластической консистенции, чаше небольших размеров.

Для обнажения грыж используют поперечный или косой доступ. Пластика грыжевого дефекта осуществляется путем создания дубликатуры апоневроза и ушивания межапоневротического пространства в месте прохождения грыжевого мешка.

**Ущемление седалищных грыж.** У больных с ущемлением седалищных грыж отмечается боль в ягодичной области. Грыжевое выпячивание пальпируется на большой ягодичной мышце, реже на задней поверхности бедра, по ходу седалищного нерва. Объем хирургического вмешательства заключается в выделении грыжевого мешка через разрез в ягодичной области. Пластика грыжевых ворот производится послойным ушиванием мышц, иногда с применением пластики фасцией.

**Ущемление запирательных грыж.** Для ущемления запирательных грыж характерно появление боли в паховой области соответственно локализации грыжи. Боль усиливается при кашле, движении, иррадиирует по внутренней поверхности бедра (*симптом Ховшип-Ромберга).* Нога у больного приведена и несколько согнута в тазобедренном и коленном суставах. Отведение и ротация бедра кнутри резко болезненны (*симптом Тревеса).* Пальпаторно определяют округлое болезненное образование эластической консистенции, располагающееся ниже горизонтальной ветви лонной кости под гребешковой и длинной приводящей мышцами. Для выделения грыжи используются предбрюшинный и бедренный доступы, лапаротомия. При предбрюшинном доступе производят: рассечение кожи и переднего листка влагалища прямой мышцы живота; отслаивание париетальной брюшины и отведение кверху, что позволяет выделить грыжевой мешок. После выполнения основного этапа операции внутреннее отверстие запирательного канала закрывается узловыми швами, захватывающими края ножек внутренней запирательной мышцы.

При бедренном доступе выполняется разрез мягких тканей длиной 8-10 см между лонным бугорком и бедренной артерией. Разделяя гребешковую и длинную приводящую мышцы, подходят к грыжевому мешку. Закрытие грыжевых ворот достигается наложением швов на ножки наружной запирательной мышцы. Если ущемленная запирательная грыжа диагностируется после выполнения лапаротомии, кишечные петли извлекаются из запирательного канала. Для облегчения этой процедуры иногда дополнительно рассекается запирательная перепонка книзу и медиальнее запирательной артерии, лежащей снаружи от шейки грыжевого мешка. Затем грыжевой мешок вворачивается в брюшную полость, собирается 3-4 рядами швов в складку и прошивается по окружности выходного отверстия к париетальной брюшине с захватом в швы надкостницы лобковой кости и внутренней запирательной мышцы вне ее сосудисто-нервного пучка.

**Ущемление промежностных грыж.** Различают ущемление передних и задних промежностных грыж. У мужчин преобладает ущемление передних промежностных грыж, у женщин – передних и задних.

Содержимым ущемленных промежностных грыж являются петли кишечника, мочевой пузырь, матка с придатками.

Для хирургического лечения ущемленных промежностных грыж используют промежностный доступ, соответственно локализации грыжи. После вскрытия грыжевого мешка и оценки жизнеспособности ущемленных органов производится один из вариантов пластики тазового дна.

**Внезапное ущемление ранее не выявлявшихся грыж.** Анатомической предпосылкой для возникновения внезапного ущемления ранее не выявлявшейся грыжи является наличие в типичных местах образования грыж выпячиваний брюшины (предсуществующий грыжевой мешок). При внезапном повышении внутрикишечного давления выпячивание брюшины увеличивается и проникшие в него органы ущемляются. Во время объективного осмотра у такой категории больных выявляют типичные признаки ущемления. Постановке правильнего диагноза помогает отсутствие в анамнезе указаний на наличие в месте ущемления грыжи. Лечение больных с внезапным ущемлением ранее не выявлявшихся грыж проводится по общепринятым правилам.

**Воспаление грыж**

*Воспалением грыжи* (inflammatio herniae) называют патологическое состояние, развившееся в результате инфицирования грыжевого мешка. Оно наблюдается в нескольких случаях:

□ при остром воспалительном процессе в органах, находящихся в просвете грыжевого мешка (остром аппендиците, дивертикулите, перекруте маточной трубы, яичника);

□ вследствие воспаления грыжи в результате проникновения экссудата из брюшной полости;

□ при распространении инфекции на грыжевой мешок со стороны кожных покровов (пиодермия, фурункул, инфицированная хроническая экзема) и органов, расположенных в непосредственной близости (лимфаденит, орхит, эпидимит и т. д.).

*Клиническая картина и диагностика.* Воспаление грыжи сопровождается появлением в области грыжевого выпячивания постоянно усиливающейся боли. Грыжевое выпячивание увеличивается в объеме. Ткани над ним становятся отечными, инфильтрированными. Постепенно появляется флюктуация. Вправление грыжевого содержимого становится невозможным. Состояние больных прогрессивно ухудшается: повышается температура тела, наблюдаются озноб, рвота, неотхождение стула и газов.

*Лечение.* Если причиной инфицирования грыжи являются воспалительные процессы на кожных покровах, проводится консервативное лечение. Грыжесечение выполняется после купирования воспалительных процессов на коже. В остальных случаях показана экстренная операция с удалением источника инфицирования грыжевого мешка.

**Невправимость грыж**

*Невправимостью грыж* (hernia irreponibilis) называется такое состояние, при котором вправить грыжевое содержимое не удается, а симптомы ущемления или воспаления грыжи отсутствуют. Невправимость развивается в результате образования сращений между содержащимися в грыжевом мешке органами, а также органами и стенкой грыжевого мешка. Формирующиеся сращения часто разделяют полость грыжевого мешка на отдельные камеры (полости), в которых происходит приращение вышедших в грыжевой мешок органов. Образованию сращений способствуют травмы грыжевого мешка, частое ущемление грыжевого содержимого. Невправимость может быть частичной и полной. В большинстве наблюдений невправимость осложняет течение больших паховых, бедренных и пупочных грыж.

*Клиническая картина и диагностика.* Проявления невправимых грыж зависят от содержащихся в них органов и сроков существования заболевания. При сращении со стенкой грыжи кишечника постепенно развивается картина хронической кишечной непроходимости. У больных с невправимыми паховыми грыжами отмечается учащенное мочеиспускание. Во время осмотра больных с невправимыми грыжами обнаруживают положительные симптомы кашлевого толчка, пальпируемое образование мягкоэластической консистенции. При аускультации над ним определяется кишечная перистальтика, а при перкуссии – тимпанит (содержимое – кишечник) или притупление (содержимое - сальник).

Наиболее грозными осложнениями невправимых грыж являются их ущемление, спаечная кишечная непроходимость.

*Лечение.* Больные с невправимыми грыжами подлежат хирургическому лечению - грыжесечению.

**Копростаз**

*Копростазом* (каловый застой, obstructio herniae) - называется состояние, при котором просвет содержащейся в грыжевом мешке толстой кишки закупоривается каловыми массами, вызывая нарушение ее проходимости. Появлению копростаза способствует снижение двигательной активности кишечника, что чаще встречается у тучных больных, ведущих малоподвижный образ жизни, страдающих запорами, при невправимых грыжах.

*Клиническая картина и диагностика*. Копростаз развивается медленно. Симптомы данного осложнения проявляются по мере заполнения толстой кишки каловыми массами. Грыжевое выпячивание постепенно увеличивается в размерах, малоболезненное, тестоватой консистенции, незначительно напряжено. Симптом кашлевого толчка определяется, периодически появляется рвота. Общее состояние больных изменяется незначительно. Перекрытие просвета кишечника неполное. Прогрессирование копростаза осложняется каловым ущемлением.

*Лечение.* Больным копростазом проводится консервативное лечение. Ставится сифонная клизма с проведением зонда до сигмовидной кишки, выполняется двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому. Применение слабительных средств не рекомендуется, так как возникающее при этом перерастяжение приводящей петли способствует переходу копростаза в каловую форму ущемления.

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор

**Лекция №3.**

**Тема**: «Осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки».

**Цель:** закрепление и расширение спектра знаний студентов по проблеме диагностики осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, тактике консервативного и оперативного лечения данных осложнений и освоение основ профессиональной компетентности применительно к изучаемому разделу.

**Аннотация лекции**

В течение язвенной болезни могут возникнуть осложнения, появление которых оказывает влияние на симптоматику заболевания, лечебную тактику и содержание проводимого лечения. Наиболее частыми и типичными осложнениями гастродуаденальных язв являются перфорация язвы, кровотечения из язвы.

Перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

В структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости у взрослого населения прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки составляет 1,6-3,4%, а по отношению к личному составу армии и флота этот показатель равен 4,5-5,5%. У больных язвенной болезнью перфорация возникает у 5-15% , причем у мужчин в 20 и более раз чаще, чем у женщин.

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

Патогенез. Четкого патогенетического обоснования механизмов прободения язвы до настоящего времени нет.

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

Дальнейшее течение осложнения определяются развивающимся перитонитом, который в начале являются асептическим (химическим) серозным, а затем переходит в гнойный. В зависимости от локализации язвы, размеров дефекта и условий перфорации в последующем развивается разлитой или отграниченный гнойный перитонит и в большинстве случаев без срочного оперативного вмешательства больной обречен на гибель. При перфорации в забрюшинную клетчатку, что наблюдается очень редко, перитонита может не быть, но развивается забрюшинная флегмона.

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

Патологическая анатомия. Перфорируют чаще хронические язвы желудка и 12-п кишки, находящиеся в фазе обострения воспалительного процесса. На гистологических срезах небольших мягких перфоративных язв имеется молодая грануляционная ткань с секвестрацией участков некроза и почти неизменённый мышечный слой, что обеспечивает быстрое заживление таких язв после их ушивания. Перфорация язвы наиболее часто происходит при локализации её в пилородуоденальной зоне, особенно на передней стенке 12-п кишки. В желудке чаще перфорируют язвы малой кривизны, значительно реже – кардиального отдела. Диаметр перфорационного отверстия в большинстве случаев не превышает 5 мм.

Классификация. Различают 3 вида перфораций: открытые, прикрытые и атипичные. Под открытой перфорацией понимают такую, при которой желудочное или дуоденальное содержимое беспрепятственно изливается через перфорационное отверстие в свободную брюшную полость. Прикрытая перфорация обозначается в тех случаях, когда перфорационное отверстие тотчас или вскоре после его образования прикрывается соседним органом или пищевыми частицами. При атипичной перфорации язва локализуется, как правило, на задней стенке желудка или 12-п кишки и излившееся при перфорации дуоденальное (желудочное) содержимое попадает в забрюшинную клетчатку, полость малого сальника, толщу связочного аппарата желудка (в зависимости от локализации язвы).

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

Прободение язвы желудка (12-п кишки) наступает внезапно, часто на фоне обострения ЯБ, т.к. при внимательном изучении анамнеза более 90% больных отмечает неприятные ощущения или боли в эпигастральной области, нередко сочетающиеся с изжогой, тошнотой, рвотой в течение последних 4 – 5 дней перед перфорацией. Поэтому каждое обострение в течение язвы желудка или 12-п кишки должно расцениваться как состояние, опасное возникновением перфорации. Прободение т.н. «немой язвы» встречается лишь в 8 – 10% случаев, а ретроспективный анализ их показывает, что более 60% этих язв является хроническими.

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

При осмотре больного обращает на себя внимание ладьевидный, втянутый в верхней половине живот, резкое напряжение передней брюшной стенки («доскообразный» живот), иногда с отчётливым рельефом межмышечных сухожильных перемычек прямых мышц. Пальпация живота вызывает резкую болезненность. Выраженные симптомы раздражения брюшины. Патогномоничным признаком перфорации полого органа живота считается появление газа в брюшной полости, вследствие чего нередко отмечается исчезновение печёночной тупости, что обусловлено скоплением проникшего в свободную брюшную полость газа над печенью. При перкуссии в этой области может определяться тимпанит. Скопление значительного количества излившегося из перфорационного отверстия жидкости в отлогих местах брюшной полости обусловливает укорочение перкуторного звука над этими зонами.

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

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

Клиническая картина прикрытой перфорации имеет существенные особенности, затрудняющие распознавание этого вида осложнений. Характерным для прикрытой перфорации является «обрыв» болевого синдрома – внезапное или быстрое стихание болей. Прикрытая перфорация может закончиться самоизлечением, однако чаще всего развивается гнойный перитонит или формируется абсцесс брюшной полости.

Атипичная перфорация встречается редко и главным образом при расположении язвы на внебрюшинных отделах стенки желудка (12-п кишки) – кардиальный отдел желудка, задняя стенка желудка и 12-п кишки. Момент перфорации в этих случаях выражен не очень отчётливо. Часто отсутствует напряжение передней брюшной стенки и определяется лишь незначительная ригидность её мышц.

Диагностика. Диагностика перфоративной язвы желудка и 12-п кишки основывается на клинико-анамнестических данных, из которых ведущее значение имеют:

- наличие ЯБ в анамнезе, особенно признаков её обострения в предшествующие дни (но отсутствие анамнестических данных не исключает наличие перфоративной язвы);

- внезапное появление интенсивных («кинжальных») болей в верхнем отделе живота или правой его половине: с иррадиацией в правое надплечье;

- неподвижность и резкое напряжение передней брюшной стенки («доскообразный» втянутый живот с чётко вырисовывающимся рельефом прямых мышц);

- положительные симптомы раздражения брюшины (с-м Щёткина – Блюмберга, с-м А.П.Крымова – болезненность при исследовании пупка или наружного отверстия пахового канала кончиком пальца, болезненность в области дугласова пространства при пальцевом исследовании прямой кишки и др.);

- исчезновение печёночной тупости при перкуссии передней брюшной стенки или в положении на левом боку; зона высокого тимпанита между мечевидным отростком и пупком (признак И.К.Спижарного);

- задержка стула и газов.

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

Изменения в лабораторных анализах крови и мочи при перфоративной язве неспецифичны, но эти данные необходимы для диффдиагностики. При обзорной рентгенографии брюшной полости характерным признаком перфорации полого органа является пневмоперитониум. Для его обнаружения часто предпочитают лятерографию в положении больного лёжа на левом боку после 15-минутного пребывания в этом положении, когда газ успевает переместиться в наиболее высоко расположенные отделы брюшной полости. При подозрении возможности перфоративной язвы и отсутствии признаков свободного газа в брюшной полости применяется пневмогастрография: в желудок вводится толстый желудочный зонд и после максимально возможной аспирации желудочного содержимого вводится до 1000 –1500 мл воздуха, а затем производится рентгенография. В случае перфоративной язвы обнаруживается пневмоперитонеум. Противопоказаниями к пневмогастрографии являются сужение пищевода и кардиального отдела желудка, препятствующие проведению зонда, и общее тяжёлое состояние больного.

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

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

В тех случаях, когда с помощью неинвазивных методов не удаётся отвергнуть подозрение на возможность перфорации гастродуоденальной язвы, оправдано применение диагностического лапароцентеза и лапароскопии. Выделения газа из брюшной полости в момент её вскрытия свидетельствуют о наличии перфорации. Большое диагностическое значение имеет характер перитонеального экссудата. С целью выявления в экссудате примеси крахмала, что характерно для желудочного содержимого, применяется йодная проба: на тампон, смоченный перитонеальным экссудатом, наносится 2 –3 капли р-ра йода. Окрашивание тампона в тёмно-синий цвет свидетельствует о наличии в экссудате желудочного содержимого, а следовательно и о существовании перфорации. Лапароскопия позволяет обнаружить признаки развивающегося перитонита, а иногда и перфорационное отверстие.

Дифференциальная диагностика. Перфоративную язву желудка и 12-п кишки необходимо дифференцировать со всеми острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, острым инфарктом миокарда, нижнедолевой пневмонией, плевритом, пищевыми интоксикациями, острым гастритом. В диффдиагностике перфоративной язвы с острым инфарктом миокарда большое значение имеет оценка данных анамнеза, характера и локализации болей, отсутствия при инфаркте миокарда напряжения передней брюшной стенки и симптомов раздражения брюшины. Решающее значение имеют результаты ЭКГ–исследования.

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

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

Наиболее трудна диффдиагностика перфоративной язвы желудка и 12-п кишки с острым аппендицитом, т.к. в обоих случаях боль может возникнуть первоначально в эпигастральной области с последующим перемещением её в правую подвздошную область. Однако, при перфоративной язве резкая боль появляется внезапно, затем, через 4 – 6 часов обычно несколько уменьшается. При остром аппендиците боль усиливается постепенно (исключая обструктивные форма острого аппендицита) и достигает максимума через несколько часов. При перфоративной язве резкое напряжение передней брюшной стенки отмечается в верхней части живота (неподвижный, втянутый «доскообразный» живот), а для острого аппендицита характерен мышечный дефанс в правой подвздошной области. Кроме того, острому аппендициту свойственны признаки воспалительного процесса – повышение температуры тела, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы крови влево, повышение лейкоцитарного индекса интоксикации – малохарактерны для перфоративной язвы.

В трудных случаях диффдиагностики с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости может помочь лапароцентез и исследование перитонеального экссудата: геморрагический характер экссудата свидетельствует об остром панкреатите, панкреонекрозе или тромбозе мезентериальных сосудов; обилие желчи в экссудате – о гангренозном перфоративном холецистите. При остром аппендиците экссудат может быть гнойным хорозным, со зловонным запахом. Для прободной язвы характерен мутный экссудат без запаха, с примесью слизи, пищи, иногда желчи с положительной йодной пробой (см. выше).

Лечение. На до госпитальном этапе подозрение на перфорацию язвы желудка и 12-п кишки является абсолютным показанием для немедленной эвакуации больного лёжа, санитарным транспортом в ближайший хирургический стационар. При наличии показаний перед транспортировкой вводятся кардиотонизирующие средства, сосудистые и сердечные аналептики. Применение обезболивающих средств запрещается. Запрещается также оставлять больного с подозрением на перфорацию гастродуоденальной язвой для динамического наблюдения в домашних условиях или амбулатории, в том числе с целью уточнения диагноза.

В хирургическом стационаре диагноз прободной язвы желудка и 12-п кишки является абсолютным показанием к операции. В сомнительных случаях, когда этот диагноз уверенно отвергнуть невозможно, выполняется срочная диагностическая лапаротомия, которая при подтверждении диагноза переводится в лечебную. Любая задержка с оперативным вмешательством по поводу прободной язвы значительно ухудшает прогноз.

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

Наиболее распространённой операцией по поводу перфоративной язвы желудка и 12-п кишки является ушивание язвы или пластическое закрытие перфорационного отверстия (например, прядью большого сальника) с обязательным обследованием брюшной полости и отмыванием её большим количеством стерильного изотонического раствора хлорида натрия или раствором фурацилина. При локализации язвы в 12-перстной кишке, анамнестических данных, свидетельствующих о повышенной кислотообразующей функции желудка и при соответствующей квалификации хирурга выполняется обычно стволовая ваготомия и один из вариантов дренирующей операции (пилоропластика, гастродуоденостомия, гастроэнтеростомия). В ряде случаев по соответствующим показаниям может быть произведена типичная резекция желудка или антруэктомия в сочетании с ваготомией. При наличии гнойного перитонита оперативное вмешательство обычно ограничивается ушиванием язвы, брюшная полость санируется и проводится весь комплекс мер по лечению перитонита.

Консервативное лечение. Консервативное лечение по поводу перфоративной язвы желудка или 12-п кишки проводится крайне редко, главным образом вследствие категорического отказа больного от операции. В основы его положены следующие принципы, соблюдение которых обязательно:

-постельный режим;

-по местной анестезией 1% р-ом дикаина в желудок вводится толстый зонд для полного удаления желудочного содержимого, а за тем вводится более тонкий желудочный зонд для постоянной активной аспирации в течение 5 – 6 суток;

-в течение всего этого времени больной должен быть уложен в постели так, чтобы предполагаемое место локализации перфорировавшей язвы занимало наиболее высокое положение по отношению к остальной части желудка (12 – п. кишки);

-коррекция водно-электролитного состояния и полноценное парентеральное питание в течение 7 – 10 дней;

-массивная терапия антибиотиками широкого спектра действия в течение инфузионной терапии (7 – 10 дней).

Аспирация прекращается после истечения указанного выше срока и исчезновения видимой примеси желчи в аспирируемом желудочном содержимом. Перед удалением зонда следует ввести водорастворимый рентгенконтрастный раствор, провести рентгенологическое исследование и убедиться в отсутствии затекания рентгенконтрастного вещества за контуры желудка или 12-п кишки.

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

Острые желудочно-кишечные кровотечения.

Истечение крови в полость ЖКТ объединяют в синдром желудочно-кишечных кровотечений, которые могут быть острыми, возникающими внезапно, и хроническими, начинающимися незаметно и нередко продолжающимися длительное время. Кроме того, желудочно-кишечные кровотечения могут быть явными и скрытыми. При скрытых кровотечениях примесь крови в содержимом ЖКТ (рвотные массы, испражнения) может быть обнаружено лишь с помощью лабораторных методов исследования (например, реакции Грегерсена), и такие кровотечения не входят в группу острых желудочно-кишечных кровотечений. При явных кровотечениях кровь обнаруживается в малоизменённом или неизменённом виде вместе с содержимым ЖКТ и её присутствие обнаруживается при обычном осмотре рвотных масс или испражнений. В клиническом течении ЯБ желудка и 12-п кишки желудочно-кишечные кровотечения могут возникнуть в любом из перечисленных выше вариантов.

При язве желудка и 12-п кишки желудочно-кишечное кровотечение возникает у каждого 4 – 5-го больного этими заболеваниями. Примерно у половины умерших от ЯБ желудка и 12-перстной кишки непосредственной причиной смерти было желудочно-кишечное кровотечение.

Этиология. В настоящее время известно более 100 заболеваний человека в течение которых может возникнуть острое желудочно-кишечное кровотечение. В структуре причин таких кровотечений около 60% приходится на язву желудка и 12-п кишки; остальные 40% на другие заболевания: опухоли желудка (15 – 17%), эррозивный и геморрагический гастрит (10 – 15%), синдром Меллори – Вейса (8 – 10%), синдром портальной гипертензии (7 – 8 %), опухоли кишечника, язвенный колит, дивертикулёз и др. заболевания (7 – 10%).

Патогенез. Патогенез острых желудочно-кишечных кровотечений при язве желудка и 12-п кишки представляется довольно сложным, т.к. в одних случаях кровотечение происходит из аррозированных крупных сосудов в области язвы, в других – из мелких артерий и вен стенок и дна язвы, в третьих – имеется паренхиматозное кровотечение из слизистой желудка вне язвы, где наряду с повышенной проницаемостью сосудистой стенки нередко обнаруживаются множественные мелкие аррозии, являющиеся источником профузного кровотечения. Провоцируют желудочно-кишечные кровотечения при ЯБ обильная еда грубой пищи, особенно при условиях затруднения эвакуации её из желудка, физическое напряжение, тупая травма живота, особенно при наполненном желудке.

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

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

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

-перманентное полнокровие всей сосудистой системы желудка, особенно поверхностных капилляров и вен, обусловливающие гипоксию и нарушение сосудисто-тканевой проницаемости, что приводит к массивному эритропедезу и геморрагиям;

-выраженная дистрофия поверхностных слоёв слизистой оболочки и снижения обмена нуклеиновых кислот, способствующие образованию микроэррозий;

-накопление нейтральных мукополисахаридов как следствие распада тканевых белково-углеводных соединений и увеличения сосудистой проницаемости;

-нарушение ритмов полимеризации деполимеризации кислых мукополисахаридов в стенке кровеносных сосудов, изменение проницаемости гематопаренхиматозных структур;

-гиперпластические и дистрофические процессы, перестройка и патологическая регенерация желез всей гастральной системы, нарушающие секреторную деятельность желудка, поддерживающие расширение сосудов и тканевую гипоксию (В.Д.Братусь).

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

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

Дефицит витаминов P,C, K, особенно в зимне-весенний период, когда обострения ЯБ возникают наиболее часто, также нарушает механизмы гемостаза. По этим причинам, несмотря на снижение кровяного давления в кровоточащих сосудах, вследствие гиповолемии и коллапса самосоятельная спонтанная остановка гастродуоденального кровотечения при язве желудка и 12-п кишки всегда проблематично. Как и при любой острой кровопотере, состояние больного характеризуется следующими изменениями: уменьшением массы циркулирующей крови, централизацией кровообращения и нарушением сердечной деятельности, что в конечном счёте приводит к кислородному голоданию прежде всего сердечной мышцы, паренхиматозных органов и головного мозга.

Патологическая анатомия. Наиболее часто морфологические изменения при острых гастродуоденальных кровотечениях из язвы указывают на бурно прогрессирующий некроз, достигающий глубоко расположенных кровеносных сосудов с омертвлением их стенок при сохранённом просвете.

Классификация. Острые гастродуоденальные кровотечения различаются в основном по двум классификационным признакам: выделяют кровотечения вследствие ЯБ желудка и 12-п кишки и кровотечения неязвенной этиологии. Различают кровотечения также по локализации его источника (желудок, 12-п кишка и их анатомические отделы). Весьма большое практическое значение имеет классификация гастродуоденальных кровотечений по тяжести кровопотери (см. таблицу). Т.о., применение простых классификационных признаков предусматривает установление этиологического и топического диагноза в совокупности с определением и степени тяжести кровопотери, что необходимо для определения лечебной тактики и содержания трансфузионной терапии.

Клиника. Острые гастродуоденальные кровотечения обычно возникают внезапно, на фоне привычного для больного обострения ЯБ или другого из перечисленных выше заболеваний. Нередко вслед за начавшимся желудочно-кишечным кровотечением при ЯБ имевшиеся до этого боли в эпигастральной области исчезают (симптом Бергмана). Одновременно с этим или раньше появляются и первоначально выступают на первый план общие симптомы острой кровопотери – бледность видимых слизистых и кожных покровов, головокружение, шум в голове, ушах, нередко обморочное состояние, а затем уже через 15 – 20 минут и позднее появляется кровавая рвота и мелена. Рвотные массы при острых гастродуоденальных кровотечениях могут быть в виде «кофейной гущи», что обычно указывает на медленное кровотечение, и излившаяся кровь успевает в просвете желудка прореагировать с кислым желудочным содержимым, в результате чего гемоглобин превращается в солянокислый гематин, имеющий тёмно-коричневый цвет. При обильном кровотечении, особенно если его источник расположен в желудке, излившаяся кровь не успевает прореагировать с желудочным химусом, она сворачивается и образует кровяные свёрки, выполняющие просвет желудка. Эти свёртки по внешнему виду иногда напоминают сырую печень и больные нередко отмечают рвоту «с кусками печени». При очень интенсивном кровотечении переполнение желудка и рвотный акт возникает раньше, чем успевают образоваться кровяные свёртки и возникает рвота алой кровью, что является, как и рвота кровяными свёртками, признаком тяжёлого кровотечения из верхних отделов ЖКТ. Рвота, повторяющаяся через короткие промежутки времени, указывает на продолжение кровотечения, а появление рвоты через длительный промежуток свидетельствует о рецидиве кровотечения.

При медленном и неинтенсивном кровотечении, особенно если источник его располагается в 12-п кишке, на фоне умеренно выраженных симптомов острой кровопотери может появиться тёмный оформленный стул, примесь крови в котором легко обнаруживается выраженной положительной реакцией Грегерсена. В случаях анамнестических кровотечений, проявляющихся меленой, при обследовании больного необходимо провести пальцевое исследование прямой кишки, что позволяет определить характер её содержимого и наличие примеси подвергшейся разложению с образованием сернистого железа крови, что придаёт таким сгусткам тёмный цвет. При более интенсивном кровотечении вследствие возбуждения излившейся кровью перистальтической деятельности кишечника появляется жидкий дёгтеобразный стул, а при очень интенсивном кровотечении испражнения, иногда непроизвольные, могут иметь вид «вишнёвого варенья» или состоять из малоизменённой крови.

Острые желудочно-кишечные кровотечения, проявляющиеся только меленой, имеют более благоприятный прогноз по сравнению с кровотечениями, проявляющимися кровавой рвотой. Самый неблагоприятный прогноз при кровотечениях, проявляющихся кровавой рвотой и меленой.

При легкой степени кровопотери общие её признаки неустойчивы, т.к. они обусловлены не гиповолемией, а рефлекторными реакциями и патологическим депонированием крови. Создание условий физического и психического покоя приводят в ряде случаев к исчезновению этих признаков. Заметные нарушения гемодинамики, обусловленные кровотечениями, обычно появляются при кровопотере более 0,5 литров, т.к. скорость кровотечения даже при аррозии крупного сосуда в язве не превышает скорости кровопотери при эксфузии крови у донора. Кроме того, примерно через 15 минут после кровопотери развивается компенсаторная гидремия, прчём нередко на фоне кратковременной рефлекторной артериальной гипертензии, поэтому в ранние сроки от начала кровотечения гемодинамические изменения могут быть менее выраженными по сравнению с должными при данной степени кровопотери. В последующем, при значительной кровопотери, появляется жажда, сухость слизистых оболочек полости рта, снижается диурез, что указывает на дегидратацию вследствие кровопотери. Эти симптомы обычно возникают уже на фоне гемодинамических изменений – тахикардии, снижения артериального давления, компенсаторного тахипное и др.

Пилородуоденальный стеноз.

Пилородуоденальный стеноз развивается в результате рубцово-воспалительных изменений пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки вследствие существсзания язвенной болезни.

Патогенез. Первоначально затруднение при прохождении пищи через суженный пилородуоденальный переход компенсируется усиленным сокращением мышц стенки желудка, что приводит к ее гипертрофии. В случае прогрессирования стеноза и при длительном сроке его существования компенсаторные спо¬собности стенки желудка истощаются. Полного опорожнения желудка не происходит. Он увеличивается в объеме, желудочная стенка истончается. В ее нервно-мышечном аппарате развиваются необратимые изменения. Застой в желудке приводит к появлению рвоты. С течением времени частота и объем рвотных масс увеличиваются.

Во время рвоты из желудка выводятся электролиты, прежде всего ионы хлора и калия, а также жидкость. Необходимые для образования соляной кислоты ионы хлора поступают в желудок из крови. Освободившиеся в результате этого процесса ионы натрия соединяются с бикарбонатами крови. Постепенно развивается алкалоз. Увеличивается щелочной резерв. Одновременно происходит разрушение белков тканей с нарастанием в организме концентрации азотистых шлаков. Кальций отщепляется от тканей и связывается с фосфатами. Концентрация кальция во внеклеточной жидкости прогрессивно уменьшается.

Алкалоз, азотемия, нарушение обмена кальция проявляются повышенной возбудимостью нервно-мышечных структур. У больных наблюдаются судороги, начиная от самопроизвольного сведения рук до судорог всего тела с опистотонусом и тризмом. При гипокалиемии (концентрация ионов калия ниже 3,5 ммоль/л) отмечаются мышечная слабость, парезы и параличи. Снижается АД (чаще диастолическое), нарушается ритм сердечных сокращений, расширяются границы сердца. В случае понижения уровня ионов калия в плазме до 1,5 ммоль/л развивается паралич межреберных нервов, диафрагмы с прекращением дыхания. В фазу систолы останавливается сердечная деятельность. Некоторое время алкалоз компенсируется олигурией, сопровождающейся замедлением выведения из организма кислых метаболитов. При декомпенсированном алкалозе происходит сгущение крови, появляются дистрофические, а в ряде случаев не совместимые с жизнью изменения в паренхиматозных органах. Смерть больных наступает на высоте развития ахлоргидрии и хлоропенической комы.

Классификация. Нарушение проходимости пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки может быть обусловлено разрастанием фиброзной соединительной ткани (рубцовый стеноз) или воспалительным околоязвенным инфильтратом, отеком рубцующейся язвы (рубцово-язвенный стеноз). Нормальное опорожнение желудка у больных с рубцово-язвенным стенозом может восстановиться после проведения курса противоязвенной терапии, т. е. при снятии периульцерозного отека. Рубцовый стеноз является постоянным.

В течении пилородуоденального стеноза выделяют три стадии: компенсации, субкомпенсации и декомпенсации. Последняя стадия подразделяется на две фазы: частичной и полной декомпенсации.

Клиническая картина и диагностика. Наиболее типичными симптомами пилородуоденального стеноза являются рвота пищей, съеденной накануне; видимая на глаз перистальтика; шум плеска в желудке натощак. Каждая из стадий пилородуоденального стеноза характеризуется различной степенью их выраженности.

В компенсированной стадии пилородуоденального стеноза за счет гипертрофии мышц желудок практически полностью опо-рожняется от пищевых масс. Общее состояние больных удовлетворительное. Наблюдается чувство тяжести, полноты в эпигастрии в основном после еды. Иногда больных беспокоят отрыжка кислым, приносящая облегчение, эпизодическая рвота съеденной пищей. Объективно определяется видимая на глаз перистальтика. Натощак в желудке содержится около 200- 300 мл желудочного сока и пищевых масс. В анализе желудочного сока выявляется гиперсекреция. При фиброгастроскопии находят выраженную деформацию пилородуоденального канала с сужением его просвета до 1-0,8 см (эндоскопическая характеристика пилородуоденальных стенозов приведена в табл. 3).

Во время рентгенологического исследования желудок имеет обычные размеры или несколько расширен. Тонус обоих его отделов нормальный, но чаще повышен, перистальтика усилена. Определяется сужение пилородуоденального канала, эвакуация из желудка происходит своевременно или замедлена на срок от 6 до 12 ч.В стадии субкомпенсации сократительная способность мышечного слоя стенки желудка истощается. Отмечаются постоянное чувство тяжести, приступообразные боли в эпигастрии, связанные с усилением перистальтики, отрыжка с запахом тухлых яиц. Почти ежедневно возникают обильная рвота, приносящая облегчение. В рвотных массах содержится пища, принятая накануне. Нередко для улучшения состояния больные вызывают ее искусственно. Прогрессируют общая слабость, быстрая утомляемость, похудание. Объективно находят шум плеска в желудке натощак, менее выраженную, чем при компенсированном стенозе, видимую на глаз перистальтику. Из желудка натощак аспирируется 300-600 мл содержимого. Во время фиброгастроскопии желудок растянут, содержит большое количество мутной жидкости.

Пилородуоденальный канал сужен до 0,8- 0,5 см. При рентгенологическом исследовании желудок растянут, имеет нормальный или сниженный тонус, ослабленную перистальтику. Натощак содержит жидкость. Эвакуация Из желудка замедлена до 12-24 ч.

В стадии декомпенсации желудочное содержимое из-за резкого нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка подвергается брожению и гниению. Чувство тяжести, полноты в подложечной области, отрыжка кислым, нередко со зловонным запахом становятся постоянными. Ежедневно, часто неоднократ-но возникает рвота разложившимися пищевыми массами. Нарастает общая слабость, появляются мучительная жажда, судороги. В ряде случаев развиваются запоры, что связано с недостаточ-ным поступлением в кишечник пищи и воды. Нередки поносы, обусловленные проникновением из желудка в кишечник продуктов гниения. Объективно находят значительный дефицит массы тела, сухость кожи, шум плеска натощак. Видимая на глаз перистальтика отсутствует.

При фиброгастроскопии желудок имеет большие размеры, слизистая оболочка атрофирована. Пилородуоденальный канал резко сужен. Рентгенологически желудок значительно расширен, атоничен. Натощак в нем содержится большое количество жидкости. Контрастная масса скапливается в нижнем отделе желудка в виде широкой чаши или полулуния с горизонтальным верхним уровнем. Над ним располагается слой жидкого содержимого желудка. Поступление водной взвеси бария сульфата в двенадцати¬перстную кишку в момент исследования не наблюдается. Эвакуация контрастного вещества из желудка происходит больше чем за 24 ч. Однако в первой фазе декомпенсированного стеноза в процессе рентгенологического исследования отмечается вялая, временами бурная перистальтика. Во второй фазе перистальтика желудка практически не определяется.

Дифференциальная диагностика. Пилородуоденальный стеноз язвенной этиологии чаще всего дифференцируется со стенозом, обусловленным раком выходного отдела желудка и пилороспазмом.

Лечение. Пилородуоденальный стеноз является абсолютным показанием к операции. Однако перед операцией необходимо провести комплексное, консервативное лечение с целью уст-ранения имеющихся водно-электролитных нарушений и расстройств КЩС, уменьшения отека и инфильтрации тканей в пилородуоденальной области, заживления язвы. Оно включает: двух-, трехкратную зондовую аспирацию желудочного содержимого; противоязвенную терапию; парентеральное питание; купирование волемических нарушений. Последнее очень важно у больных с суб- и декомпенсированным стенозом. Больным вводятся растворы декстранов, белков, изотонический раствор натрия хлорида, 5-10 % раствор глюкозы, растворы, содержащие ионы калия, натрия, хлора и т. д.

Эффективность консервативного лечения оценивается по общему состоянию больных, показателям гемодинамики, КЩС, ОЦК, результатам биохимического (мочевина, креатинин, белок, натрий, калий, хлор) и общего (гемоглобин, гематокритное чис-ло, эритроциты) анализов крови. Длительность предоперационной подготовки при компенсированном стенозе составляет 5-7 дней. У пациентов с суб- и декомпенсированным стенозом ее продолжительность определяется по нормализации имеющихся нарушений обмена веществ.

В качестве методов хирургического лечения больных со стенозом пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки язвенной этиологии применяют резекцию желудка и ваготомию в сочетаний с дренированием желудка.

Резекция желудка показана больным со второй фазой декомпенсированного стеноза; при декомпенсированном пилородуоденальном стенозе со вторым типом язвенной болезни по Джонсону; дуоденостазе. В стадии компенсации, субкомпенсации и первой фазе декомпенсации выполняется СПВ чаще в сочетании с гастродуоденоанастомозом, так как пилоропластика и дуодено-пластика ввиду нередких выраженных рубцовых или рубцово-язвенных изменений в пилородуоденальной области в большинстве случаев оказываются трудно выполнимыми. При крайне тяжелом состоянии больных с декомпенсированным стенозом в целях сокращения продолжительности операции выполняется СтВ

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор

**Лекция № 4.**

**Тема**: «Эндоскопическая хирургия».

**Цель:** закрепление и расширение спектра знаний студентов по проблеме минимально инвазивных хирургических вмешательствах при различных заболеваниях органов брюшной полости, профилактике и лечению осложнений эндоскопической и малоинвазивной хирургии и освоение основ профессиональной компетентности применительно к изучаемому разделу.

**Аннотация лекции**

Эндоскопическая хирургия - область хирургии, позволяющая выполнять радикальные операции или диагностические процедуры без широкого рассечения покровов либо через точечные проколы тканей (лапароскопические, торакоскопические, риноскопические, артроскопические операции), либо через естественные физиологические отверстия (при фиброэзофагогастродуоденоскопии, колоноскопии, бронхоскопии, цистоскопии и др.).

Общие принципы.

Преимущества эндохирургии по сравнению с традиционными операциями.

1.      Малая травматичность, что проявляется в виде снижения послеоперационных болей, быстрого (1-2 сут) восстановления физиологических функций.

2.      Короткий госпитальный период. Многие операции выполняют амбулаторно либо они требуют лишь 2-3 дневного нахождения в хирургическом стационаре.

3. Снижение частоты и тяжести осложнений. Такие традиционные осложнения, как эвентрация или образование огромных вентральных грыж, вообще не встречаются в эндохирургии. Послеоперационный парез кишечника, спаечная болезнь или легочные осложнения воз­никают значительно реже, чем при «открытых» операциях. Меньше инфицируется операционное пространство. Не происходит охлажде­ния и высушивания серозной поверхности внутренних органов, что уменьшает вероятность образования спаек.

4.      Снижение срока утраты трудоспособности в 2-5 раз.

5.      Косметический эффект. Следы от 5-10 мм проколов не сравнимы с рубцами, оставшимися после традиционных "открытых" операций, что особенно важно косметически.

6.      Экономическая эффективность. Хотя стоимость операции выше, лечение оказывается более рентабельным за счет экономии медикаментов, уменьшения длительности госпитального периода и сроков реабилитации пациента.

Особенности эндохирургии:

• осмотр внутренних органов и манипуляции с ними производят опосредованно, при помощи видеомонитора (в отличие от прямого визуального контроля в «открытой» хирургии);

• обычно операцию выполняют в условиях двухмерного изображения;

• видимое пространство ограничено, отсутствует ощущение «глубины»;

• объекты увеличены в несколько раз, что имеет как преимущества, так и недостатки;

• положение оптической системы и рабочих инструментов относительно фиксировано;

• наблюдается «эффект качелей» — направление движения рабочей части инструментов обратно направлению перемещения рукоятки;

• пальпация органов возможна только посредством инструментов, не дающих тактильных ощущений и имеющих ограниченную свободу движений;

• необходимо применять специальное оборудование и инструменты.

Показания.

 Показания к эндохирургическому вмешательству при данном заболевании те же, что и на операции, выполняемые "открытым" методом.

Относительные противопоказания:

 Факторы, увеличивающие риск возникновения осложнений, либо усугубляющие течение сопутствующих заболеваний.

1.      При лапароскопии повышенное внутрибрюшное давление, связанное с создание пневмоперитонеума, уменьшает венозный возврат и ухудшает экскурсию легких. Это опасно для пациентов, имеющих тяжелые сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой и легочной систем.

-         обструктивные заболевания легких

-         сердечно-сосудистая недостаточность 2-3 степени

-         перенесенный инфаркт миокарда

-         перенесенные операции на сердце и крупных сосудах

-         врожденные и приобретенные пороки сердца

 В этих случаях показана операция без наложения пневмоперитонеума (использование лапаролифта) либо традиционный лапаротомный доступ.

2.      Разлитой перитонит, требующий тщательной санации всех отделов брюшной полости, лучше лечить традиционным чревосечением. И все же (при сомнении в диагнозе) операцию полезно начать с диагностической лапароскопии.

3.      Предшествующие внутриполостные операции из-за выраженного спаечного процесса могут затруднить введение троакаров и выполнение самого вмешательства эндохирургическим методом. Это наиболее вероятно после нескольких перенесенных операций.

4.      Риск кровотечения при тяжелых коагулопатиях. Таких больных следует оперировать открытым способом, позволяющим прямое вмешательство в зонах возможного кровотечения.

5.      Больные, страдающие ожирением 3-4 степени, могут иметь мощный слой жировой клетчатки, что введение троакара становится затруднительным.

6.      Увеличенная матка на поздних сроках беременности может помешать созданию интраабдоминального пространства, достаточного для проведения лапароскопических вмешательств.

-         Тем не менее, даже в начале третьего триместра беременности успешно производятся эндоскопические аппендэктомии и холецистэктомии.

-         При лапароскопии дополнительный риск для плода не превышает аналогичный при "открытых" операциях.

7.      Портальная гипертензия, особенно протекающая с варикозных расширением вен передней брюшной стенки, значительно увеличивает риск кровотечения. Лапароскопические доступы при этом состоянии нежелательны.

8.      Противопоказания при отдельных операциях во многом зависят от опыта специалиста в эндохирургии и могут со временем меняться.

9.      При неясной анатомии, в технически сложных случаях или при развитии осложнений по ходу вмешательства операцию следует продолжить, выполнив чревосечение "открытым" методом.

Всегда следует помнить, что **эндохирургия - не специальность, а только метод, имеющий свои ограничения и предел разрешающей способности**.

Предоперационная подготовка.

 Предоперационная подготовка к лапароскопической операции та же, что и к аналогичному "открытому" вмешательству и направлена на оптимизацию психологического состояния больного и стабилизацию сопутствующих заболеваний.

1.      Больной должен быть психологически подготовлен к тому, что при возникновении технических сложностей или осложнений возможен переход не немедленную лапаротомию. Для декомпрессии желательно установить зонд в желудок и катетер в мочевой пузырь. Тем самым обеспечивается лучший обзор и предупреждается случайная перфорация полых органов троакаром или иглой Вереша.

2.      Обезболивание. Операцию проводят под общим наркозом, поскольку бодрствующие больные плохо переносят растяжение брюшной стенки при инсуффляции газа.

3.      Квалификация хирургов. Бригада, выполняющая лапароскопию, должна быть готовой к переходу на традиционную лапаротомию.

4.      Инструментальное обеспечение. Выполнение эндохирургических операций требует специального, достаточно сложного и дорогостоящего, оборудования и инструментария.

 Оборудование.

-         Видеосистема, состоящая из видеокамеры, усиливающего устройства, видеомагнитофона и монитора.

-         Инсуффлятор для подачи газа и поддержания постоянного давления в полости.

-         Источник света: ксеново-галогеновый.

-         Электрохирургический блок.

-         Аквапуратор - прибор для отсасывания и нагнетания жидкости в полость.

-         Лапароскоп.

Инструменты:

-         Троакары (5 и 10 мм) для введения инструментов в полость.

-         Электрохирургические инструменты с диэлектрическим покрытием - петлевой, шарообразный и L-образный электроды. Диссектор и ножницы.

-         Группа щипковых инструментов - зажимы хирургические и анатомические.

-         Инструменты для проведения и затягивания лигатуры, наложения клипс на трубчатые образования.

-         Инструменты для пункции органов и взятия биоптата.

Техника.

1.      Пневмоперитонеум. Лапароскопия требует создания определенного пространства внутри брюшной полости для осмотра органов и выполнения операции. За последнее время появились специальные устройства (лапаролифты), позволяющие механически приподнять брюшную стенку без инсуффляции газа. Все же большинство лапароскопических вмешательств традиционно выполняют с использованием напряженного пневмоперитонеума.

-         Газовые смеси. Для образования пневмоперитонеума используют углекислый газ, воздух, закись азота, инертные газы. Предпочтение отдают углекислому газу. Его выбор обусловлен доступностью, дешевизной и тем, что СО2 не поддерживает горение. Двуокись углерода быстро выделяется при дыхании, легко абсорбируется тканями, имеет высокий коэффициент диффузии, что важно для профилактики газовой эмболии.

-         Доступы. Параумбиликально (выше или ниже пупка) выполняется полулунный разрез длиной 11-12 мм. Пневмоперитонеум создают инсуффляцией углекислого газа под давлением 10-12 мм. рт.ст. через иглу Вереша. Затем брюшную стенку прокалывают 10 мм троакаром со стилетом. Для введения лапароскопа этот доступ применяют чаще остальных.

-         Альтернативный (открытый) способ создания пневмоперитонеума применяют при повторных операциях, когда в брюшной полости вероятно развитие спаечного процесса, и "слепое" введение иглы и троакара опасно повреждением внутренних органов. При этом необходима микролапаротомия.

-         Ниже пупка кожу рассекают вертикально на протяжении 2-2.5 см, обнажают белую линию живота. Вокруг будущего разреза накладывают кисетный шов. Под контролем глаза вскрывают апоневроз и брюшину. Троакар без стилета вводят в свободное пространство. Шов завязывают и начинают инсуффляцию газа.

-         Такая техника предупреждает перфорации или повреждения органов брюшной полости, изредка возникающие при использовании техники "слепого" введения троакара.

2.      Осмотр органов брюшной полости. После введения лапароскопа, начиная с правого поддиафрагмального пространства, последовательно (по часовой стрелке) осматривают органы брюшной полости. При необходимости более детального осмотра органов через пятимиллиметровый троакар дополнительно вводится зажим. Состояние желчного пузыря, толстой кишки, тазовых органов, передней поверхности желудка и печени может быть оценено без затруднений. Для подробного осмотра других органов изменяют положение тела и вводят мягкий зажим-манипулятор.

3.      Остальные троакары, необходимы для введения последующих инструментов, проводят в брюшную полость под контролем глаза, наблюдая прохождение троакара на мониторе. Каждая операция требует различной ориентации применяемых троакаров. Большинство лапароскопических вмешательств требует введения от двух от четырех дополнительных троакаров.

4.      Торакоскопия не требует инсуффляции газа,  так как сама грудная клетка выполняет каркасную функцию и поддерживает необходимо пространство. Однако, желательна раздельная интубация бронхов,  так как торакоскопические операции лучше проводить при спавшемся легком.

5.      Основной метод рассечения тканей и обеспечения гемостаза в эндохирургии - использование высокочастотного электрического тока от электрохирургического генератора. Ток подается на специальные инструменты, имеющие диэлектрическое покрытие. Препаровка тканей ведется в режиме резания и коагуляции. На крупные трубчатые структуры накладывается лигатура, металлическая клипса или используются сшивающие аппараты.

Физиологические изменения при пневмоперитонеуме становятся клинически значимы при сопутствующих заболеваниях сердечно-сосудистой и легочной систем, а также в случае продолжительности операции более 2 часов.

-         при инсуффляции углекислого газа возникают гиперкапния и ацидоз, которые в последующем быстро разрешаются;

-         вызванный инсуффляцией газа пневмоперитонеум уменьшает венозный возврат и снижает сердечный выброс. Нарушается венозная циркуляция в бассейне нижней полой вены.

-         Пневмоперитонеум увеличивает системное сосудистое сопротивление и повышает диастолическое АД. Нарушается кровоток в артериях брюшной полости.

-         Сдавление легких при поднятии диафрагмы снижает остаточную емкость и увеличивает мертвое пространство.

Осложнения.

1.      Общая летальность в эндоскопической хирургии составляет 0.5%, а частота осложнений - 10%.

2.      Раневая инфекция наблюдается в 1-2% случаев, что приемлемо и сравнимо с частотой нагноения ран при аналогичных операциях, сделанных при открытой методике.

3.      Повреждения внутренних органов могут возникнуть при введении иглы для инсуффляции или троакаров. Особенно при наличии спаек от предшествующих операций. Наиболее опасны ранения кишечника и крупных забрюшинных сосудов.

4.      Создание пневмопериотонеума под большим давлением (выше 16 мм.рт.ст.) может привести к развитию таких осложнений, как пневмомедиастинум или подкожная эмфизема. Они склонные к спонтанному рассасыванию и редко приводят к таким существенным осложнениям, как ротация сердца или сдавление бифуркации трахеи.

5.      Пневмоторакс. При выполнении лапароскопии к развитию пневмоторакса может  привести ранение диафрагмы, большая диафрагмальная грыжа, либо спонтанный разрыв кисты легкого.

6.      Возможно развитие газовой эмболии вследствие непосредственной пункции сосуда иглой Вереша либо в результате "вдавления" газового эмбола в зияющий просвет сосуда, поврежденного при препаровке тканей. Это крайне редкое осложнение может быть фатальным.

7.      Электрохирургические повреждения могут проявляться в виде ожогов тканей либо в виде поражения электрическим током низкой частоты. Особенно опасны повреждения кишечника, которые несколько дней (вплоть до момента перфорации) могут оставаться нераспознанными и привести к развитию разлитого перитонита.

8.      Сердечно-сосудистый коллапс, обусловленный сниженным венозным возвратом и малым сердечным выбросом, может быть вызван пневмопериотонеумом у больных с тяжелыми нарушениями функций сердца и легких.

9.      Послеоперационная боль в правом плече может следствием раздражения диафрагмы углекислым газом или быстрого ее растяжения при инсуффляции. Боль длится недолго и разрешается самостоятельно.

10. Сосуды или нервы передней брюшной стенки могут быть повреждены троакарами. Риск данных осложнений уменьшают, избегая проведения инструментов в проекции прямых мышц живота.

11. Грыжи брюшной стенки иногда образуются в местах введения десятимиллиметровых троакаров.

Лапароскопические операции.

Диагностическая лапароскопия.

1.      Показания:

-         Подозрение на острые хирургические заболевания органов брюшной полости. Сомнения в диагнозе.

-         Тупая и острая травма живота с подозрением на повреждение внутренних органов.

-         Диагностика и стадирование опухолевого процесса.

-         Уточнение диагноза при некоторых хронических заболеваниях ЖКТ (например, стадии и формы цирроза печени).

-         Необходимость в биопсии.

2.      Относительные противопоказания. Спайки от предшествующих операций, патологическое ожирение и асцит - главные для успешной диагностической лапароскопии.

3.      Техника.

-         После создания пневмоперитонеума вводят параумбиликальный троакар и выполняют визуальный осмотр органов живота.

-         При необходимости устанавливают добавочный троакар для введения манипулятора и более тщательного обследования органов.

-         Органы брюшной полости осматривают последовательно (по часовой стрелке, начиная с правого поддиафрагмального пространства. При необходимости брюшную полость промывают и дренируют.

Лапароскопическая декомпрессионная холецистостомия.

1.      Показания:

-         острый холецистит у соматически тяжелых пациентов, не способных по общему статусу перенести чревосечение.

-         Механическая желтуха при наличии функционирующего желчного пузыря и признаков билиарной гипертензии.

2.      Относительные противопоказания

-         "Отключенный" желчный пузырь

-         наличие препятствия выше места впадения пузырного протока в общий желчный проток.

-         Невозможность визуализировать стенку желчного пузыря из-за инфильтрата или рубцово-спаечного процесса.

Техника.

a) Справа по передней подмышечной линии ниже реберной дуги на 5 мм троакаром пунктируют переднюю брюшную стенку.

b) Через троакар вводят 4 мм иглу, несущую внутри дренажную трубку.

c) Иглой пунктируют дно желчного пузыря, в его просвет сразу же вводят дренажную трубку на 1-=12 см.

d) Содержимое пузыря эвакуируют, а полость промывают.

e) Извлекают троакар и иглу, а дренаж прочно фиксируют к коже.

**Форма организации лекции:**информационная (традиционная)

**Методы обучения, применяемые на лекции**: *1) словесные*: объяснение, разъяснение, рассказ, беседа, инструктаж; 2) *наглядные*: иллюстрация, демонстрация

**Средства обучения**:

- дидактические: презентация

- материально-технические: мультимедийный проектор

**2. Методические рекомендации по проведению практических занятий**

**Модуль 1**. Абдоминальная хирургия

**Тема 1. «**Постхолецистэктомический синдром»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** На основе знаний основных заболеваний ведущих к развитию «постхолецистэктомического синдрома», его основных клинических проявлений уметь поставить и обосновать полный клинический диагноз, а затем в зависимости от причины ПХС, сформулировать принципы терапии или определить показания к оперативному вмешательству.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:   1. Хирургическая анатомия и физиология печени, внепеченочной билиарной системе. 2. Анатомическое взаимоотношение общего желчного и вирсунгова протока. 3. Понятие о постхолецистэктомическом синдроме. 4. Причины патологических состояний после холецистэктомии. 5. Классификация патологических состояний при ПХЭС. 6. Методы обследования больных до и во время первичной операции холецистэктомии, как профилактика ПХЭС. 7. Диагностика ПХЭС: лабораторные, рентгенологические методы исследования, компьютерная томография, УЗИ. 8. Оставленные и вновь образованные камни желчных протоков. Причины, клиника, диагностика, лечение. Профилактика оставления конкрементов при первичной операции холецистэктомии. 9. Стеноз большого дуоденального сосочка. Причины, клинические проявления, диагностика, дифференциальный диагноз, лечение. 10. Стриктура желчных протоков. Причины, клинические проявления, диагностика, лечение. 11. Избыточно длинная культя пузырного протока. Причины, клинические проявления, диагностика, лечение, профилактика. 12. Недостаточность большого дуоденального сосочка. Клинические проявления, диагностика, лечение. 13. Холангит. Причины, клинические проявления, диагностика, лечение. 14. Предоперационная подготовка больных с ПХЭС. 15. Оперативное лечение, ход типичных операций при ПХЭС, интраоперационная диагностика патологических состояний. 16. Послеоперационное ведение больных. 17. Утрата трудоспособности и диспансерное наблюдение больных ПХЭС.   Тестовые задания (см. раздел «Фонд оценочных средств»)  Темы для доклада  1). Методы диагностики постхолецистэктомического синдрома.  2). Современные методы лечения стриктур желчевыводящих путей.  II. Отработка практических умений и навыков  *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач, оформление перечня нормативных документов по специальности*  Ситуационные задачи (см. раздел «Фонд оценочных средств») |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

- таблицы и плакаты по теме «ПХЭС»;

- набор рентгенограмм;

- лечебные истории болезни пациентов с ПХЭС.

**Тема 2. «**Острые нарушения мезентериального кровообращения»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** закрепление и расширение спектра знаний и умений студентов по проблеме хирургической патологии мезентериальных сосудов, формирование и освоение основ профессиональной компетентности применительно к изучаемому разделу хирургических заболеваний мезентериальных сосудов.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:   1. Анатомия брыжеечных сосудов. 2. Классификация нарушений мезентериального кровообращения. 3. Патологическая анатомия. Геморрагический и ишемический инфаркты кишечника 4. Клиника острых нарушений мезентериального кровообращения. Стадии процесса (стадия ишемии, инфаркта кишечника, стадия перитонита). 5. Клинические формы: ангиоспастическая, тромбоэмболия с клинической картиной кишечной непроходимости, острого аппендицита, аппендикулярного инфильтрата , диареи, атипичные формы . 6. Диагностика заболевания. Специальные методы исследования, лабораторные данные. 7. Тактика лечения больных с острым нарушением мезентериального кровообращения. Консервативные методы лечения (антикоагулянтная, фибринолитическая, спазмолитическая , антибактериальная , симптоматическая терапия). Виды оперативных вмешательств (сосудистые операции, резекции кишечника, комбинированные операции).   Тестовые задания (см. раздел «Фонд оценочных средств»)   1. Отработка практических умений и навыков   *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач*  Ситуационные задачи (см. раздел «Фонд оценочных средств»).  III. Практическая подготовка на клинической базе (курация больного, отработка манипуляций). |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

- дидактические: таблицы, учебные и клинические истории болезни, набор рентгенограмм

- материально-техническое: мел, доска, мультимедийный проектор, ПК.

**Тема 3.** «Острый и хронический панкреатиты».

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** научить студентов умению диагностировать острый и хронический панкреатиты, проводить физикальное обследование больных с данными заболеваниями, проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями органов брюшной полости, формулировать основной и предварительный диагноз согласно МКБ-10, выбирать способ лечения различных форм панкреатита, определять план послеоперационного ведения и реабилитации больных с воспалительными заболевания поджелудочной железы.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:   1. Хирургическая анатомия поджелудочной железы. 2. Инкреторная и экскреторная функции поджелудочной железы. 3. Клинико-морфологическая классификация острого панкреатита. 4. Патогенез острого панкреатита. 5. Симптоматика острого панкреатита. 6. Диагностика острого панкреатита (лабораторная, инструментальная). 7. Дифференциальная диагностика острого панкреатита: с гастритом, прободной язвой, инфарктом миокарда, острым холециститом, кишечной непроходимостью, мезентериальным тромбозом, острым аппендицитом. 8. Консервативная терапия острого панкреатита. 9. Показания к хирургическому лечению. 10. Основные методы оперативного лечения острого панкреатита. 11. Осложнения ОП и исходы. 12. Классификация хронического панкреатита. 13. Этиология и патогенез хронического панкреатита. 14. Клиническая картина заболевания в зависимости от формы хронического панкреатита (индуративный, псевдотуморозный, псевдокистозный, калькулезный). 15. Диагностика хронического панкреатита: лабораторная, инструментальная, рентгенодиагностика. 16. Консервативное лечение хронического панкреатита во внеприступный период и в период обострения. 17. Показания к хирургическому лечению при хроническом панкреатите. 18. Диспансерное наблюдение и санаторно-курортное лечение больных хроническим панкреатитом.   Тестовые задания (см. раздел «Фонд оценочных средств»)   1. Отработка практических умений и навыков   *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач*  Ситуационные задачи (см. раздел «Фонд оценочных средств»)  III. Практическая подготовка на клинической базе (курация больного, отработка манипуляций). |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

* Таблицы и набор слайдов по теме **«Острый и хронический панкреатит**».
* Набор обзорных рентгенограмм брюшной полости, холангиограмм.
* Лечебные истории болезни пациентов с панкреатитом.
* Учебные фильмы: «Острый панкреатит», «Операции на поджелудочной железе»

**Тема 4. «**Механическая желтуха**».**

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** научить студентов умению диагностировать причины механической желтухи, проводить физикальное обследование больных с данным заболеванием, проводить дифференциальную диагностику с другими, приводящих к развитию желтух, формулировать основной и предварительный диагноз согласно МКБ-10, выбирать способ лечения исходя из причины механической желтухи.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:  1. Хирургическая анатомия и физиология печени, внепеченочной билиарной системе. Обмен билирубина.  2. Этиология механической желтухи.  3. Влияние задержки желчи на состояние важнейших систем организма.  4. Клиника механической желтухи.  5. Рентгенологические и радиоизотопные методы в диагностике механической желтухи.  6. Клинико-лабораторные биохимические исследования в диагностике заболевания.  7. Использование эндоскопических и др. инструментальных методов в диагностике механической желтухи.  8. Дифференциальная диагностика механической желтухи.  9. Показания и противопоказания к оперативному лечению б-х с механической желтухой. Оптимальные оперативные вмешательства.  10. Предоперационная подготовка.  11. Оперативные доступы (Альперовича В.И., Гальперина Э.И. - Дедерера Ю.М., Майнгота, Рио-Бранко, Черни, Кохера, Федорова)  12. Паллиативные операции (способы наружного и внутреннего дренирования желчевыводящих путей).  13. Радикальные операции (холедохолитотомия, трансдуоденальная папиллосфинктеротомия, билиодигестивные анастомозы при стриктурах желчевыводящих путей, панкреатодуоденальная резекция).  14. Эндоскопические операции (эндоскопическая папиллосфинктеротомия, назобилиарное дренирование, лапароскопическая холецистостомия).  15. Ведение послеоперационного периода.  16. Организация диспансерного наблюдения за больными, перенесшим реконструктивные операции на желчных путях.  17. Трудоустройство. Санаторно-курортное лечение.  Тестовые задания (см. раздел «Фонд оценочных средств»)   1. Отработка практических умений и навыков   *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач*  Ситуационные задачи (см. раздел «Фонд оценочных средств»)  III. Практическая подготовка на клинической базе (курация больного, отработка манипуляций). |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

* Таблицы и набор слайдов по теме **«Механическая желтуха**».
* Набор обзорных рентгенограмм брюшной полости.
* Лечебные истории болезни пациентов с механической желтухой.

**Тема 5. «**Заболевания ободочной кишки»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** Научить студентов умению диагностировать воспалительные и злокачественные заболевания ободочной кишки, проводить физикальное обследование больных с данными заболеваниями, проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями органов брюшной полости, формулировать основной и предварительный диагноз согласно МКБ-10, выбирать способ лечения больных с воспалительными и злокачественные заболевания ободочной кишки, формулировать показания к хирургическому лечению и определять способы оперативного вмешательства.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | Основная часть учебного занятия   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:   1. Хирургическая анатомия и физиология ободочной кишки. 2. Эпидемиология, этиология и патогенез рака ободочной кишки. 3. Клиника различных форм рака ободочной кишки. 4. Клиника осложнений рака ободочной кишки. 5. Диагностика рака ободочной кишки его осложнений. 6. Тактика при осложнении рака ободочной кишки. 7. Консервативное лечение и предоперационная подготовка. 8. Принципы хирургического лечения рака ободочной кишки. 9. Принципы хирургического лечения осложненного рака ободочной кишки. 10. Этиология, патогенез НЯК и БК. 11. Патологическая анатомия НЯК и БК. 12. Классификация НЯК и БК. 13. Клиника НЯК и БК. 14. Осложнения НЯК и БК. 15. Диагностика НЯК и БК. 16. Принципы консервативного и оперативного лечения БК. 17. Исходы, прогноз.   Тестовые задания (см. раздел «Фонд оценочных средств»)   1. Отработка практических умений и навыков   *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач*  Ситуационные задачи (см. раздел «Фонд оценочных средств»)  III. Практическая подготовка на клинической базе (курация больного, отработка манипуляций). |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

* Таблицы по теме «Операции на толстой кишке».
* Набор слайдов по теме «Заболевания толстой кишки».
* Лечебные истории болезни пациентов с патологией толстой кишки.

**Тема 6. «**Гастродуоденальные кровотечения»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** Научить студентов умению диагностировать заболевания, приводящие к возникновению гастродуоденальных кровотечений, проводить физикальное обследование больных с данными заболеваниями, проводить дифференциальную диагностику, формулировать основной и предварительный диагноз согласно МКБ-10, выбирать способ лечения больных гастродуоденальными кровотечениями, формулировать показания к хирургическому лечению и определять способы оперативного вмешательства.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | Основная часть учебного занятия   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:  1.Причины гастродуоденальных кровотечений  2.Место язвенных и портальных кровотечений среди других причин гастродуоденального кровотечения.  3.Жалобы, данные анамнеза и осмотра больных с гастродуоденальным кровотечением  4.Данные лабораторного обследования при язвенном кровотечении  5.Рентгенологическое обследование при язвенном кровотечении  6.Рентгенологическое обследование при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода  7.Гастродуоденоскопия при кровотечении и её данные  8.Консервативное лечение при язвенном кровотечении  9.Хирургическое /оперативное/ лечение при язвенном кровотечении  10.Инструментальные методы обследования при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода  11.Консервативное лечение кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода  12.Оперативное лечение больных с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода  13.Исходы, прогноз  Тестовые задания (см. раздел «Фонд оценочных средств»)   1. Отработка практических умений и навыков   *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач*  Ситуационные задачи (см. раздел «Фонд оценочных средств»)  III. Практическая подготовка на клинической базе (курация больного, отработка манипуляций). |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

1. Таблицы по язвенной гастродуоденальным кровотечениям.
2. Набор слайдов по теме: «Гастродуоденальное кровотечение.»
3. Набор селективных ангиограмм желудка
4. Лечебные истории болезни пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями.

**Модуль 2**. Избранные вопросы абдоминальной, торакальной и сосудистой хирургии

**Тема 1.** «Курация больных. Написание учебной истории болезни»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** На основе знаний вопросов этиологии, патогенеза, классификации, клиники, диагностики и лечения основных хирургических заболеваний помощь студентам овладеть профессиональными компетенциями, необходимыми в практической деятельности врача-хирурга и врача общей практики.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент *(актуальность изучения темы занятия)* |
| 2 | **Разбор схемы учебной истории болезни, актуализация опорных знаний, умений, навыков** *(беседа, опрос).* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Курация больных под контролем преподавателя, отработка практических навыков и умений. 2. Обсуждение результатов курации, коррекция интерпретации результатов клинического обследования пациентов, формулировки диагноза, выбора лечебной тактики. 3. В течение модуля на каждое занятие студентам выделяется до 30 минут для динамического наблюдения состояния пациентов.   II. Отработка практических умений и навыков  *Под контролем преподавателя во время курации пациентов.*  СХЕМА УЧЕБНОЙ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ И ЭПИКРИЗА   |  |  | | --- | --- | |  | Кафедра госпитальной хирургии, урологии  Зав. кафедрой профессор Тарасенко В.С.  Преподаватель:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ |   ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ  Ф.И.О. больного (ой) \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  Диагноз:  а) основное заболевание:  б) осложнения основного заболевания:  в) сопутствующие заболевания:  (на русском и латинском языках)   |  |  | | --- | --- | |  | Время курации:  Группа:  Куратор-студент: |   1.ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ.  1. Ф.И.О.  2.Возраст  3.Профессия  4.Образование  5.Семейное положение  6.Народность  7.Адрес больного  8.Дата и час поступления в стационар  9.Диагноз направившего учреждения  10. Диагноз при поступлении  11.Клинический диагноз основного заболевания  12.Сопутствующие заболевания  13.Дата и название операции  14.Послеоперационные осложнения  15.Дата выписки  2.АНАМНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ.  1.Жалобы больного (ой) к началу курации  2.Анамнез болезни. В зависимости от особенностей и локализации процесса сбор анамнеза следует начинать с той системы, со стороны которой отмечаются основные проявления заболевания:  а) время проявления признаков данной болезни и с чем больной связывает начало заболевания;  б) в чем выражаются признаки заболевания;  в) развитие данного заболевания (в какой последовательности проявились различные симптомы болезни);  г) время первичного обращения к врачу;  д) лечение больного до поступления в клинику: амбулаторное, стационарное (терапевтическое , хирургическое и т.д.).  3.АНАМНЕЗ ЖИЗНИ.  1.Где родился, как развивался по возрастам.  2.Когда пошел в школу, как успевал в годы учебы.  3.Семейное положение.  4.Условия труда и быта, материальные и жилищные условия.  5.Перенесенные травмы, заболевания, время из возникновения, обстоятельства.  6.Регулярность и характер питания.  7.Вредные привычки (курение, алкоголизм, наркомания).  8.Лекарственная непереносимость.  9.Наследственность.  10.Гематологический анамнез: переливание крови в прошлом, переносимость, реакции.  11.Для женщин указать физиологию и патологию половой сферы (менструации, беременность, роды, аборты, мертворождения, желтуха новорожденных, гинекологические заболевания).  *СОСТОЯНИЕ БОЛЬНОГО В МОМЕНТ КУРАЦИИ*  Исследование больного должно проводиться с соблюдением всех правил: хорошее освещение, достаточное обнажение больного, правильное взаимное положение исследователя и исследуемого, обязательное сравнение больной и здоровой сторон тела и т.д.  Объективное исследование больного и регистрация полученных результатов проводится в строгой последовательности клинических методов исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) по системам органов и тканей.  4. ОБЩИЕ ДАННЫЕ  1.Состояние больного  2.Положение больного в постели  3.Температура тела  4.Телосложение, рост, вес, окружность грудной клетки.  5.Упитанность.  6.Кожные покровы и видимые слизистые оболочки.  7.Лимфатические узлы: локализация, консистенция, размеры, болезненность.  5.НАСТОЯЩЕЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНОГО  *ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА*  Субъективные данные:  1.Боли и их локализация в спокойном состоянии, боли постоянные или периодические, при движении, пальпации, иррадиация болей.  2.Подвижность в суставах.  3.Нарушение функций конечностей.  Объективные данные:  1.Осмотр, объем движений, длина и ось конечностей, окружность, их деформации.  2.Состояние артериальных и венозных сосудов конечностей.  3.Состояние придатков кожи (ногтевых пластинок, волосяного покрова).  4.Язвы, их локализация, особенности.  5.Опухоли, их локализация, особенности.  *ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА*  Субъективные данные:  1.Кашель: сухой, влажный, время появления, длительность.  2.Характер мокроты: слизистая, гнойная, наличие крови, запах, количество.  3.Боли: постоянные или периодические, локализация и иррадиация.  4.Одышка: постоянная или появляющаяся временами, характер одышки.  Объективные данные:  1.Грудная клетка: форма, тип дыхания, частота.  2.Легкие (осмотр грудной клетки, пальпация, перкуссия, аускультация, бронхофония, голосовое дрожание), границы легких, подвижность их краев, состояние верхушек).  3.Спирометрия, ЖЕЛ. Пробы Штанге, Сообразе, Генча.  *СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА*  Субъективные данные:  1.Сердцебиение.  2.Боли в области сердца, время появления, характер, причины возникновения, иррадиация.  3.Отеки ног, время появления, интенсивность.  4.Одышка (в покое, при движении, при физической нагрузке).  Объективные данные:  1.Пульс: частота, характер, ритм, наполнение, напряжение, АД, венозное давление.  2.Сердце: осмотр области сердца, пальпация, границы относительной и абсолютной сердечной тупости, сердечные тоны, шумы, проба Мартине.  *ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА*  Субъективные данные:  1. Со стороны полости рта, пищевода:  а) боли и затруднения при глотании, боли в покое;  б) затруднения в прохождении пищи;  в)дисфагия;  г)слюнотечение;  д) запах изо рта;  е) срыгивание.  2. Живот:  а) боли: локализация, характер - постоянные, периодические, схваткообразные, колющие, режущие, иррадиация болей, время появления, зависимость от характера пищи, времени года, продолжительность;  б) аппетит: отсутствует, понижен, извращен, боязнь приема пищи;  в) тошнота: характер, время появления, длительность и связь с приемом пищи;  г) рвота: характер, время появления, связь с приемом пищи, однократная или многократная, облегчение состояния после рвоты;  д) отрыжка: характер, время появления, связь с характером пищи, продолжительность;  е) изжога: характер, время появления, связь с характером пищи, продолжительность;  ж) вздутие живота, ощущение полноты в животе, желудочный дискомфорт;  з) стул: частота, характер кала (лентообразный, “овечий”, с непереваренной пищей, со слизью, дегтеобразный, с кровью), боли до, после и во время дефекации;  и) кровотечение из прямой кишки: длительность, время возникновения (до, после и во время дефекации), количество теряемой крови, ее характер.  Объективные данные.  1. Полость рта, зев: состояние языка, зубов, десен, неба и миндалин.  2. Живот: форма и окружность живота, вздутие, симметричность, особенности кожи живота, наличие рубцов, выпячивание в отдельных областях - грыжи, расхождение прямых мышц живота, форма пупка. Пальпация живота по областям. Определение общей болезненности и в определенных отделах живота.  3. Определение свободной жидкости в брюшной полости (пальпацией, перкуторно, методом ундуляции).  4. Определение контуров желудка, подвижность, уплотнение, шум плеска, урчание.  5. Пальпация поджелудочной железы.  6. Размеры печени по Курлову, характер поверхности и края печени. Пальпация желчного пузыря, болезненность, его размеры, болезненные точки. Симптомы Ортнера, Георгиевского-Мюсси, Мерфи, Курвуазье и др.  7. Селезенка: размеры, консистенция, болезненность.  8. Выслушивание перистальтических шумов кишечника.  9. Исследование прямой кишки (осмотр перианальной области, тонус анального сфинктера, содержимое ампулы, гладкость, достигаемость, нависание стенок ампулы, наличие объемных образований, болезненность, характер кала и патологических примесей на перчатке).  *МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА.*  Субъективные данные.  1. Боли:  а) локализация: в поясничной области, над лоном, в уретре.  б) характер: ноющие, режущие, тянущие, постоянные, периодические.  в) появление болей: после погрешности в диете, после приема алкоголя, после физической нагрузки, езды, резких движений.  г) связь болей с актом мочеиспускания: в начале или конце его, над лоном, в уретре.  д) иррадиация болей: в паховую область, половые органы, в подреберье.  2. Мочеиспускание:  а) частота: учащенное, днем или ночью, в связи с приемом жидкости, алкоголя, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря после мочеиспускания.  б) затруднения при мочеиспускании, с чем связано их возникновение, прерывание струи мочи.  3. Вид и количество мочи:  а) цвет: мутная, кровянистая (вид гематурии, продолжительность и интенсивность, связь с погрешностями в диете, физической нагрузкой травмой).  б) примеси в моче: комки слизи и гноя, кровянистые сгустки, их вид, отхождение конкрементов, их цвет, характер осадка в моче.  в) количество мочи: за одно мочеиспускание, за сутки, в ночное и дневное время, зависимость от количества употребляемой жидкости и пищи.  Объективные данные:  Осмотр поясничной области, пальпация почек, симптом Пастернацкого, выделения из мочеиспускательного канала, влагалища. У женщин - бимануальное исследование, у мужчин - состояние органов мошонки, пахового канала, предстательной железы.  *ПОЛОВАЯ СИСТЕМА*  1. У женщин: менструации - время появления (возраст), периодичность, длительность, дата последней менструации, время наступления климакса.  2. Беременность, роды: число беременностей, число нормальных и преждевременных родов. Аборты: искусственные (в каких условиях) и самопроизвольные.  3. Выделения: кровянистые, гнойные, с запахом, без запаха, количество.  4. Расстройства половой функции у мужчин.  *ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА.*  Признаки нарушения функции желез внутренней секреции (пучеглазие, увеличение конечностей, пигментация кожи, ожирение, жажда, полиурия).  Щитовидная железа: видимые и пальпаторные размеры, наличие узлов, опухолей, болезненность.  *НЕРВНАЯ СИСТЕМА*  Субъективные данные:  1. Память.  2. Сон: спокойный, бессонница, сонливость.  3. Головные боли.  4. Состояние больного: спокойный, раздражительный и т.д.  Объективные данные:  1. Состояние, внимание, ориентировка, критика окружающего, мимика, позы, жесты, умственное развитие, расстройства речи, письма, эйфория.  2. Исследование симптомов (менингеальная поза, симптом Брудзинского, Кренига и др.).  3. Исследование двигательной сферы: активные и пассивные движения, тонус мышц, трофика, сила, объем движений, соразмерность движений, походка - точность, плавность и т.д.  4. Рефлексы: сухожильные, ахилловы, подошвенные, патологические.  5. Чувствительность: тактильная, болевая, температурная и т.д.  *ОРГАНЫ ЧУВСТВ*  1. Зрение: дальнозоркость, нормальное, близорукость, слезотечение.  2. Слух: хороший, снижен, выделения из наружного слухового прохода.  3. Обоняние: отсутствует, пониженное, извращенность.  4. Вкус: отсутствует, понижен.  5. Осязание: отсутствует, понижено, сохранено.  6. МЕСТНЫЕ ПРИЗНАКИ ЗАБОЛЕВАНИЯ  Подробно и тщательно описываются местные признаки заболевания с использованием всех клинических методов исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация, измерение). Обязательное изучение основных и дополнительных симптомов заболевания с применением специальных для каждого заболевания исследований и проб.  7. ОБОСНОВАНИЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОГО ДИАГНОЗА  На основании жалоб больного, анамнестических данных, результатов объективного исследования указывается наиболее вероятное заболевание у данного больного.  Далее пишется план проведения специальных методов исследования больного: анализы крови и мочи, рентгенологические, лабораторные, биохимические, эндоскопические и другие исследования, необходимые для уточнения и подтверждения диагноза.  8. ДАННЫЕ СПЕЦИАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ  Анализ крови и мочи, кала, мокроты, желудочного сока и т.д. Оценка лабораторных данных, инструментальные исследования: рентгеноскопия, ректороманоскопия, цистоскопия, бронхоскопия, эзофагоскопия и т.д. Оценка полученных данных. Группа крови и резус фактор.  9. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ  Приводится перечень заболеваний, с которыми может быть сходно данное заболевание по клинической картине. Дифференциация проводится от менее вероятного к более достоверному. При проведении дифференциального диагноза с каждым заболеванием вначале указываются общие симптомы для обоих заболеваний, а затем различающие их.  Дифференциальный диагноз проводится строго по клиническим данным курируемого больного.  10. ЭТИОЛОГИЯ  Этиология данного заболевания освещается кратко, применительно к конкретному больному, на основании имеющихся анамнестических, лабораторных и инструментальных данных.  ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ И  ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ  Патологическая физиология и пат анатомия описываются путем клинико-биохимических и клинико-патологических параллелей. Отдельно описываются общие и местные морфологические изменения (описание макропрепарата, микроскопические исследование препарата).  ПАТОГЕНЕЗ  Патогенез данного заболевания пишется кратко на основании всех имеющихся данных.  ПЕРЕЧЕНЬ ОСЛОЖНЕНИЙ  Перечисляются осложнения, возможные в течение данного заболевания, сопутствующих заболеваний и в связи с оперативным вмешательством.  11. ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ РАЗВЕРНУТЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ  должен содержать:  а) диагноз основного заболевания  б) осложнения основного заболевания  в) сопутствующие заболевания  12. ЛЕЧЕНИЕ  Необходимо перечислить кратко существующие методы лечения данного заболевания (консервативное, хирургическое), теоретически обосновать методы консервативного лечения конкретного больного. Все медикаменты выписываются в латинской транскрипции с указанием доз и методики применения.  Необходимо указать показания к оперативному лечению у данного больного, объем операции, оперативный доступ, выбор метода обезболивания. Подготовка к операции. Возможные осложнения в ходе операции и их профилактика. Протокол операции и описание макропрепарата. Исход болезни: выздоровление, улучшение, без перемен, ухудшение, смерть.  13. ПРОГНОЗ  Для жизни, трудовой. Указать степень утраты трудоспособность, ее продолжительность. Трудоустройство больного. Вопросы реабилитации.  14. ДНЕВНИК  Ежедневные записи, характеризующие самочувствие больного, состояние внутренних органов, течение болезни и послеоперационный период. В ежедневных записях отражаются лечебные мероприятия. Лекарства выписываются на латинском языке, с указанием доз. Диета, режим.  Дневник   |  |  |  | | --- | --- | --- | | Состояние больного | Дата | Назначения | | Жалобы, самочувствие. Сон, аппетит. Общее состояние, температура, артериальное давление, пульс. Изменения во внутренних органах и в области заболевания. Стул, мочеиспускание.  Перевязка: состояние повязки, характер и количество отделяемого из раны. Подробное описание раны (форма, размеры, грануляции некробиотические ткани, эпителизация, состояние окружающих рану тканей и т.д., что сделано во время перевязки. Какая повязка наложена. |  | Режим. Диета. Лекарственные назначения. Физиотерапевтические процедуры. Подготовка к операции, специальным методам исследования. |   15. ЭПИКРИЗ.  Краткое изложение заболевания, обосновывающее диагноз и проведенное лечение, указать состояние больного к концу курации. Рекомендации относительно амбулаторного и санаторно-курортного лечения после выписки. Трудоспособность и вопросы реабилитации.  16. КОПИЯ СПРАВКИ ПРИ ВЫПИСКЕ  БОЛЬНОГО ИЗ СТАЦИОНАРА.  В справке должны быть указаны сроки пребывания больного в стационаре, клинический диагноз, проведенное лечение, рекомендации больному после выписки из стационара.  К истории болезни прилагаются температурный лист с указанием кривых пульса, АД, частоты дыхания.  Прилагаются данные, полученные при УИРС в клинике с графическим изображением полученных результатов.  Перечень аппаратуры, которой пользовался студент в процессе курации.  Перечень практических навыков и манипуляций, выполненных студентом на данном цикле.  ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА.  Автор, название, год издания.  (например: Савчук Б.Д. Гнойный перитонит. М., 1979, 192 с.)  Подпись куратора.  *Примечание: учебная история болезни должна быть написана аккуратным разборчивым почерком.*   |  |  | | --- | --- | |  | Кафедра госпитальной хирургии, урологии  Зав. кафедрой профессор Тарасенко В.С.  Преподаватель:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ |   СХЕМА ЭПИКРИЗА  Ф.И.О. больного (ой) \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  Диагноз:  а) основное заболевание:  б) осложнения основного заболевания:  в) сопутствующие заболевания:  (на русском и латинском языках)   |  |  | | --- | --- | |  | Время курации:  Группа:  Куратор-студент: |   1.ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ.  1. Ф.И.О.  2.Возраст  3.Профессия  4.Образование  5. Дата и час поступления в стационар  6. Диагноз при поступлении  7. Клинический диагноз основного заболевания  8. Сопутствующие заболевания  9. Осложнения основного заболевания  10. Дата и название операции  11. Послеоперационные осложнения  12. Дата выписки  ЭПИКРИЗ  Эпикриз представляет собой краткое изложение всех основных данных истории болезни, подтверждающих клинический диагноз и обосновывающих проведенное лечение.  1. Описываются жалобы больного к началу курации, здесь же излагают основные данные анамнеза заболевания. Из анамнеза жизни подчеркиваются лишь те моменты, которые имеют отношение к заболеванию у больного.  2. Излагаются кратко объективные данные состояния больного к началу курации. Дается характеристика основных систем: сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой, костно-суставной, состояния кожных покровов, лимфатической системы и др. Перкуторные границы легких, сердца, печени, селезенки. При отсутствии в них изменений могут не указываться.  3. Подробно и тщательно описываются местные признаки заболевания с использованием всех клинических методов исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация).  В эпикризе приводится характеристика результатов лабораторных и инструментальных исследований (оценка лабораторных исследований должна быть обоснована цифровыми данными из произведенных анализов).  4. Обратить внимание на обоснование основного заболевания и осложнений, сопутствующих заболеваний. Указать полный клинический диагноз. Обоснование диагноза строится на приведенных выше анамнестических, физикальных, лабораторных данных и результатах других методов исследования.  5. Обосновать применяемое лечение больного, указать - с какой целью назначались препараты, их дозы. Все медикаменты прописываются в латинской транскрипции. Показания к оперативному лечению: дата и краткая выписка из протокола операции.  6. Краткая характеристика и особенности течения заболевания до операции и в послеоперационном периоде.  7. Исход.  8. Дать рекомендации больному после выписки из стационара в отношении дальнейшего лечения, диеты, режима, санаторно-курортного лечения, трудоспособности и трудоустройства. Прогноз жизненный и трудовой.   |  |  | | --- | --- | | Примечания: | 1. Для более глубокого и всестороннего исследования курируемых больных студенты могут пользоваться схемой клинической истории болезни. 2. К эпикризу прилагаются листы практических навыков, список используемой литературы. | |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

- схема учебной истории болезни;

- результаты обследования пациентов.

**Тема 2.** «Тромбозы и эмболии магистральных артерий»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** На основе знаний основных заболеваний ведущих к развитию тромбозов и эмболий магистральных артерий, их основных клинических проявлений уметь поставить и обосновать полный клинический диагноз, а затем, в зависимости от причины острой сосудистой патологии, сформулировать принципы терапии или определить показания к оперативному вмешательству.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков (***письменный опрос, тестирование).* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:   1. Хирургическая анатомия абдоминальной аорты, подвздошных, бедренных, подключичных, плечевых артерий. 2. Причины острых артериальных тромбозов, частота окклюзий артерий. 3. Классификация степени ишемии конечности по В.С. Савельеву (1995). 4. Патогенез синдрома острой ишемии, патофизиологические и биохимические нарушения. 5. Реперфузионный синдром при восстановлении кровотока в конечности. 6. Клиника острой артериальной непроходимости в зависимости от уровня окклюзии. 7. Инструментальная диагностика окклюзионных поражений артериальных сосудов (УЗИ, доплерография, ангиография). 8. Дифференциальная диагностика эмболии, тромбоза артерий и тромбофлебита глубоких вен нижних конечностей. 9. Выбор метода и объем оперативного вмешательства при эмболии, тромбозе. Прямая и непрямая тромб-, эмболэктомия. Показания к ампутации, фасциотомии. 10. Реконструктивные операции при атеросклеротическом поражении аорты, подвздошных, бедренных, тибиальных артерий. 11. Ведение больных в послеоперационном периоде. Значение дезагрегантной терапии. Антикоагулянтная терапия. 12. Осложнения послеоперационного периода, их лечение и профилактика.   Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».  Темы для доклада  1). Методы диагностики острой артериальной недостаточности нижних конечностей.  2). Современные методы лечения острой артериальной недостаточности нижних конечностей.  II. Отработка практических умений и навыков  *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач, оформление перечня нормативных документов по специальности*  Ситуационные задачи (см. раздел «Фонд оценочных средств») |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

- таблицы и плакаты по теме «Тромбозы и эмболии магистральных артерий»;

- набор рентгенограмм;

- истории болезни пациентов по теме «Тромбозы и эмболии магистральных артерий».

**Тема 3.** «Хирургические заболевания пищевода»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** На основе знаний основных хирургических заболеваний пищевода, их основных клинических проявлений уметь поставить и обосновать полный клинический диагноз, а затем, в зависимости от причины патологии, сформулировать принципы терапии или определить показания к оперативному вмешательству.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков (***письменный опрос, тестирование).* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:  1.Анатомо-физиологические сведения о пищеводе. Классификация заболеваний пищевода.  2. Ахалазия кардии. Классификация. Клиника, диагностика. Принципы лечения, кардиодилятация, показания к хирургическому лечению, принципы операций.  3. Дивертикулы пищевода. Классификация. Клиника, диагностика, лечение.  4. Химические ожоги и рубцовые сужения пищевода. Патогенез. Клиника острого периода. Первая помощь и принципы лечения в остром периоде. Раннее и позднее бужирование. Клиника рубцового сужения пищевода, локализация и формы. Диагностика. Лечение, виды бужирования, хирургическое лечение.  5. Доброкачественные опухоли пищевода. Клиника, диагностика. Методы хирургического лечения.  6. Частота, этиология рака пищевода. Роль хронического эзофагита, язвы, рубцового сужения и полипа в возникновении рака пищевода.  7. Классификация рака пищевода по локализации, анатомическому росту, стадиям и пути метастазирования. Клиника и диагностика рака пищевода: лабораторная, рентгенологическая, инструментальная, цитологическая.  8. Методы хирургического лечения рака пищевода. Радикальные и паллиативные операции, показания и противопоказания к ним. Лучевая терапия и комбинированное лечение рака пищевода.  9. Осложнения в послеоперационном периоде. Показания к второму этапу - пластике пищевода.  10. Профилактика рака пищевода.  Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».  Темы для доклада  1). Алгоритм диагностических мероприятий при синдроме дисфагии.  2). Методики рентгенологтческих и эндоскопических исследований при заболеваниях пищевода.  3). Методики проведения бужирования при доброкачественных стриктурах пищевода.  4). Ранения пищевода. Клиника, диагностика, тактика, методы лечения.  5). Реконструктивные операции при раке пищевода.  II. Отработка практических умений и навыков  *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач, оформление перечня нормативных документов по специальности*  Ситуационные задачи (см. раздел «Фонд оценочных средств») |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

- таблицы и плакаты по теме «Хирургические заболевания пищевода»;

- набор рентгенограмм;

- истории болезни пациентов по теме «Хирургические заболевания пищевода».

**Тема 4.** «Осложнения вентральных грыж»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** На основе знаний основных осложнений вентральных грыж, их основных клинических проявлений уметь поставить и обосновать полный клинический диагноз, а затем, в зависимости от причины осложнений, сформулировать принципы терапии или определить показания к оперативному вмешательству.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков (***письменный опрос, тестирование).* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:   1. Строение передней брюшной стенки, пахового и бедренного каналов, пупочного кольца, анатомию кишечника; 2. Этиология и патогенез грыж передней брюшной стенки; 3. Классификация грыж по происхождению, локализации, клиническому течению, анатомию грыжевого мешка; 4. Клиническая картина грыж различной локализации; 5. Диагностика грыж передней брюшной стенки, методы обследования больных; 6. Дифференциальная диагностика грыж передней брюшной стенки; 7. Осложнения грыж: невправимость, ущемление, воспаление, флегмона грыжевого мешка; 8. Механизмы и виды ущемления грыж, особенности оперативного лечения ущемленных грыж; 9. Критерии жизнеспособности ущемленной кишки, техника и границы ее резекции; 10. Тактика хирурга при самопроизвольно и насильственно вправленной ущемленной грыже; 11. Врожденные и приобретенные, косые и прямые паховые грыжи, консервативное и оперативное лечение, пластика передней и задней стенок пахового канала; 12. Особенности диагностики и лечения при врожденной грыже, скользящей грыже; 13. Анатомия бедренного канала, хирургическое лечение бедренных грыж бедренным и паховым способами; 14. Анатомия пупочной области, грыжи белой линии живота, операции Мейо, Сапежко, Лексера, Грекова; 15. Рецидивные грыжи, этиология, диагностика, принципы лечения. 16. Осложнения во время грыжесечения и в раннем послеоперационном периоде, ведение больных в послеоперационном периоде; 17. Классификация осложнений (ранние и поздние); 18. Причины осложнений; 19. Синдром “малого живота”. Патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика; 20. Клиника и лечение инфильтрата, нагноения раны передней брюшной стенки после грыжесечения; 21. Диагностика спаечной кишечной непроходимости после грыжесечения; 22. Лечение спаечной кишечной непроходимости. Показания к операции; 23. Клиника, диагностика и лечение инфильтратов, абсцессов брюшной полости; 24. Внутрибрюшное кровотечение: причины, симптоматика, лечение; 25. Профилактика и лечение легочных осложнений у пожилых больных; 26. Профилактика и лечение тромбофлебитов и тромбоэмболии; 27. Рациональное применение антибиотиков при осложнениях, дозировка, методы введения, осложнения при антибиотикотерапии; 28. Профилактика осложнений при грыжесечении;   Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».  Темы для доклада  1). Эндоскопическое лечение паховых грыж.  2). Эндоскопическое лечение диафрагмальных грыж.  3). Современные методы лечения послеоперационных грыж.  4). Оперативное лечение флегмоны грыжевого мешка.  II. Отработка практических умений и навыков  *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач, оформление перечня нормативных документов по специальности*  Ситуационные задачи (см. раздел «Фонд оценочных средств») |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

- таблицы и плакаты по теме «Осложнения вентральных грыж»;

- набор рентгенограмм;

- истории болезни пациентов по теме «Осложнения вентральных грыж».

**Тема 5.** «Портальная гипертензия»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** На основе знаний основных причин портальной гипертензии, их основных клинических проявлений уметь поставить и обосновать полный клинический диагноз, а затем, в зависимости от характера осложнений, сформулировать принципы терапии или определить показания к оперативному вмешательству.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков (***письменный опрос, тестирование).* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:  1. Анатомия печени и портальной системы, сегментарное строение печени, внутрипеченочное кровообращение, коллатеральные анастомозы между системами воротной и полых вен.  2. Этиопатогенез нарушения кровообращения в портальной системе при внутри-, над- и подпеченочных блоках.  3. Классификация портальной гипертензии.  4. Клиническая картина портальной гипертензии, основные симптомы и синдромы.  5. Диагностика портальной гипертензии: лабораторная, рентгенологическая, инструментальная.  6. Клиника и диагностика пищеводно-желудочного кровотечения.  7. Дифференциальная диагностика различных форм портальной гипертензии с болезнью Верльгофа, раком печени, болезнью Гоше, гемохроматозом, остеомиелосклерозом, болезнью Вестфаля-Вильсона-Коновалова.  8. Методы хирургического лечения портальной гипертензии.  9. Врачебная тактика и лечение пищеводно-желудочного кровотечения.  10. Диспансеризация и экспертиза трудоспособности больных портальной гипертензией.  Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».  Темы для доклада  1). Варианты операций при пищеводном кровотечении у пациентов с портальной гипертензией.  2). Варианты операций при геморроидальном кровотечении у пациентов с портальной гипертензией.  3). Оперативное лечение портальной гипертензии в плановом порядке.  II. Отработка практических умений и навыков  *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач, оформление перечня нормативных документов по специальности*  Ситуационные задачи (см. раздел «Фонд оценочных средств») |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

- таблицы и плакаты по теме «Портальная гипертензия»;

- набор рентгенограмм;

- истории болезни пациентов по теме «Портальная гипертензия».

**Тема 6.** «Эхинококкоз печени и легких»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** На основе знаний биологии и эпидемиологии эхинококкоза, основных клинических проявлений эхинококкоза печени и легких, уметь поставить и обосновать полный клинический диагноз, а затем, в зависимости от характера осложнений, сформулировать принципы терапии или определить показания к оперативному вмешательству.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков (***письменный опрос, тестирование).* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:  1. Строение половозрелой и личиночной форм паразита.  2. Механизмы заражения эхинококком человека.  3. Классификация эхинококкоза.  4. Эхинококкоз печени: клиника, осложнения.  5. Методы диагностики эхинококкоза печени, диф. диагностика.  6. Лечение эхинококкоза печени.  7. Альвеококкоз печени.  8. Эхинококкоз легких: клиника, осложнения.  9. Методы диагностики эхинококкоза легких, диф. диагностика.  10. Лечение эхинококкоза легких.  11. Профилактика эхинококкоза.  Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».  Темы для доклада  1). Варианты операций при эхинококкозе печени.  2). Варианты операций при эхинококкозе легких.  3). Особенности лечения больных рецидивным эхинококкозом.  II. Отработка практических умений и навыков  *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач, оформление перечня нормативных документов по специальности*  Ситуационные задачи (см. раздел «Фонд оценочных средств») |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

- таблицы и плакаты по теме «Эхинококкоз печени и легких»;

- набор рентгенограмм;

- истории болезни пациентов по теме «Эхинококкоз печени и легких».

**Тема 7.** «Итоговое тестирование»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** Контроль знаний, полученных как в течение настоящего модуля, так и в ходе изучения хирургических заболеваний в предыдущие периоды.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (важность контроля знаний, как критерия готовности к экзамену и дальнейшему обучению хирургии) |
| 2 | **Основная часть учебного занятия**  Форма организации учебной деятельности - письменное тестирование с использованием различных вариантов тестовых заданий.  Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».  Студенты на специальных бланках письменно отмечают правильные варианты ответов.  После преподаватель проверяет сданные задания.  При правильных ответах на 70% вопросов, но не более 80% результат оценивается как «удовлетворительный».  При правильных ответах на 80% вопросов, но не более 90% результат оценивается как «хороший».  При правильных ответах на 90% вопросов и более результат оценивается как «отличный». |
| 3 | **Закрепление теоретического материала**  *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование.*  Преподаватель подробно разбирает со студентами тестовые задания, вызвавшие затруднения у наибольшего количества студентов. |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал. |

**Средства обучения:**

- тестовые задания.

**Тема 8.** «Итоговое занятие, защита истории болезни»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** Контроль знаний и умений, полученных как в течение настоящего модуля, так и в ходе изучения хирургических заболеваний в предыдущие периоды..

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (важность контроля знаний и умений, как критерия готовности к экзамену и дальнейшему обучению хирургии) |
| 2 | **Основная часть учебного занятия**  Итоговое занятие складывается из трех этапов: решения ситуационной задачи, чтения рентгенограммы и защиты истории болезни.  Первые два этапа оцениваются раздельно по следующим критериям:  5 баллов – студент демонстрирует полное понимание проблемы. Все требования, предъявляемые к освоению компетенции выполнены.  4 балла – студент демонстрирует значительное понимание проблемы. Все требования, предъявляемые к освоению компетенции выполнены.  3 балла – студент демонстрирует частичное понимание проблемы. Большинство требований, предъявляемых к освоению компетенции выполнены.  2 балла – студент демонстрирует небольшое понимание проблемы. Многие требования, предъявляемые к освоению компетенции не выполнены.  1 балл – студент демонстрирует непонимание проблемы.  0 баллов – студент демонстрирует непонимание дисциплины.  Процедура защиты истории болезни.  Защита истории болезни проводится в устной форме. Продолжительность выступления – до 10 мин. За это время студент докладывает анамнез заболевания, жизни, предварительный диагноз и дифференциальный диагноз. Заканчивается выступление обоснованием клинического диагноза заболевания, его лечения.  Критерии оценивания  Оценка «отлично» выставляется, если при защите истории болезни студент соблюдает последовательность изложения разделов истории болезни, правильно, соответственно выявленным у пациента симптомам и синдромам, выставляет предварительный диагноз, четко проводит дифференциальный диагноз не менее чем с 5 сходными заболеваниями, проводит обоснование диагноза последовательно, соблюдая последовательность всех разделов истории болезни.  Оценка «хорошо» выставляется, если при защите истории болезни студент соблюдает последовательность изложения разделов истории болезни, правильно, соответственно выявленным у пациента симптомам и синдромам, выставляет предварительный диагноз, четко проводит дифференциальный диагноз не менее чем с 4 сходными заболеваниями, проводит обоснование диагноза последовательно, соблюдая последовательность всех разделов истории болезни возможны мелкие единичные неточности в толковании отдельных, не ключевых моментов.  Оценка «удовлетворительно» выставляется, если при защите истории болезни соблюдает последовательность изложения разделов истории болезни, правильно, соответственно выявленным у пациента симптомам и синдромам, выставляет предварительный диагноз, проводит дифференциальный диагноз не менее чем с 3 сходными заболеваниями, проводит обоснование диагноза последовательно, соблюдая последовательность всех разделов истории болезни, но нуждается в дополнительных вопросах, допускает ошибки в освещении принципиальных, ключевых вопросов.  Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если при защите истории болезни студент не соблюдает последовательность изложения разделов истории болезни, выставляет неверный диагноз, не может провести дифференциальный диагноз. |
| 3 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал. |

**Средства обучения:**

- ситуационные задачи;

- набор рентгенограмм

**Модуль 3**. **Актуальные вопросы современной хирургии**

**Тема 1. «**Тромбогеморрагические синдромы в хирургии»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** Сформулировать у обучающихся знания о стройной системе гемостаза, включающая в себя эндотелий микроцирукуляторного русла, фактора свертывания крови и тромбоциты. Обобщить и систематизировать знания по причинам, приводящим к развитию диссеминированного сосудистого свертывания крови, его диагностике: клинической, лабораторной, по тактике при остром ДВС- синдроме, лечебных мероприятиях по профилактике и лечению этого грозного состояния. Сформулировать понятие с клинической точки зрения по болезни Виллебранда, болезни Шенлейна – Геноха, гемофилия A, B, C, методами диагностики, профилактики и лечения.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:   1. Основные звенья системы гемостаза. 2. Механизмы тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного гемостаза. 3. Роль системы фибринолиза и естественных антикоагулянтов в механизмах гемостаза. 4. Методы оценки системы гемостаза. 5. Геморрагические синдромы: классификация, этиология, патогенез, диагностика. 6. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови:   этиология, принципы классификации;   1. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: патогенез ДВС - синдрома, стадии развития; 2. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: диагностика, особенности гемостазиограммы в разные стадии ДВС-синдрома; 3. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: принципы патогенетической терапии. 4. Гемолитико-уремический синдром (ГУС): этиология, патогенез, клинические проявления, принципы диагностики и лечения. 5. Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП): этиология, патогенез, клинические проявления, принципы диагностики и лечения. 6. Врожденный тромбофилический синдром: роль дефицита естественных антикоагулянтов, наследственной гипергомоцистеинемии в развитии тромбофилии. Механизмы развития, диагностика, принципы патогенетической терапии, клинические проявления врожденных тромбофилических синдромов. 7. Приобретенный тромбофилический синдром: основные этиологические факторы, патогенез, принципы диагностики, профилактики и патогенетической терапии.   Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».  II. Отработка практических умений и навыков  *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач, оформление перечня нормативных документов по специальности*  Ситуационные задачи представлены в «фонде оценочных средств». |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

- таблицы и плакаты по теме «Тромбогеморрагические синдромы в хирургии»;

- набор рентгенограмм;

- лечебные истории болезни пациентов с ДВС.

**Тема 2. «**Сахарный диабет у хирургических больных»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** Сформулировать у обучающихся знания по мультидисциплинарной проблеме, которой является сахарный диабет II типа с ростом заболеваемости во всем мире и тяжелыми поражениями органов и систем, обусловленных микро-, макроангиопатией, полинейропатией. С хирургической точки зрения важным является тактика врача при острой хирургической патологии органов брюшной полости, вследствие развития синдрома взаимного отягощения, высоком проценте поражения стоп при диабете, методы их лечения: медикаментозное, хирургическое, физиотерапевтическое. Методы разгрузки конечности, работа хирурга в кабинете диабетической стопы по профилактике язвенно-некротических поражения пальцев стоп. «Большие» и «малые» ампутации у больных сахарным диабетом.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:   1. Этиология и патогенез сахарного диабета. 2. Влияние инсулина на обмен веществ. 3. Осложнения сахарного диабета, входящие в компетенцию хирурга. 4. Псевдоперитонит при диабете. 5. Острое желудочно-кишечное кровотечение при диабете. 6. Гнойно-воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки. 7. Анаэробная неклостридиальная инфекция мягких тканей при диабете. 8. Понятие о синдроме диабетической стопы. 9. Синдром взаимного отягощения. 10. Особенности выполнения хирургических вмешательств при диабете.   Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».   1. Отработка практических умений и навыков   *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач*  Ситуационные задачи представлены в «фонде оценочных средств». |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

- дидактические: таблицы, учебные и клинические истории болезни, набор рентгенограмм

- материально-техническое: мел, доска, мультимедийный проектор, ПК.

**Тема 3.** «Симптоматические гипертонии».

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** Обобщить и систематизировать знания по артериальной гипертензии, которая требует у 20% больных только хирургической коррекции: коарктация аорты (врожденный порок сердца), вазоренальная гипертония, феохромоцитома.

Единый механизм гипертензивного синдрома обусловлен активацией юкстагломерулярного аппарата почек. Коарктация аорты - врождённые пороки сердца (ВПС), обусловлен сужением дуги аорты у места отхождения левой подключичной артерии. Выше места сужения – гипертензия, ниже - гипотония с приходящими ишемиями нарушениями кровообращения. Хирургическое лечение проводить при давлении 50 мм.рт.ст. Вазоренальная гипертония - патология обусловлена нарушением кровообращения в паренхиме почек вследствие атеросклероза фибромышечная дисплазия почечных артерий (ФМД), изгиба почечной ножки, первично сморщенной почки. Лечение – хирургическое - коррекция кровообращения в почечной артерии или нефроэктомия. Феохромоцитома - гормонально активная опухоль мозгового слоя надпочечников проявляется характерной триадой симптомов: артериальная гипертония, глюкозурия, гипертермия. Лечение - удаление надпочечника с опухолью.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:  1.Дайте определение понятий «симптоматические артериальные гипертонии».  2. Классификация артериальных гипертоний.  3. Клинические проявления почечных, эндокринных, гемодинамических, центрогенных АГ.  4. Значение клинико-лабораторных и инструментальных исследований у больных с артериальной гипертонией.  5. Электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка.  6. Показания к хирургическому лечению АГ.  7. Принципы консервативной терапии АГ.  8. Меры профилактики АГ  Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».   1. Отработка практических умений и навыков   *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач*  Ситуационные задачи представлены в «фонде оценочных средств».  III. Практическая подготовка на клинической базе (курация больного, отработка манипуляций). |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

* Таблицы и набор слайдов по теме **«Симптоматические гипертонии**».
* Набор обзорных рентгенограмм брюшной полости, грудной клетки.
* Лечебные истории болезни пациентов с симптоматические гипертонии.
* Учебные фильмы: «Симптоматические гипертонии»

**Тема 4. «**Острый живот**».**

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** Сформулировать у обучающихся проблему острой абдоминальной боли, встречающейся при обращении за мед. помощью. Акцентировать внимание на тактике врача скорой медицинской помощи, амбулаторно-поликлинической службы при обращении больного с жалобами на боли в животе. Усвоить алгоритм диагностики вероятной причины боли в животе с выполнением УЗИ органов брюшной полости, анализов крови, мочи, рентгенологического исследования брюшной полости. Тактика хирурга у больного с острой абдоминальной болью направлена на применение всего арсенала методов клинического мышления, лабораторного и инструментального обследования для выявления причины боли и решения вопроса об оперативном вмешательстве.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:   1. 1. Дивертикулы толстого кишечника и их осложнения. Дивертикул Меккеля. 2. Острый холецистит и его осложнения. Диагностика механической желтухи. Диагностика и лечение. 3. Заболевания, симулирующие «острый живот». 4. Ранняя диагностика закрытых и открытых повреждений поджелудочной железы, печени, селезенки и кишечника. Хирургическая тактика, коррекция гомеостаза, типовые операции, профилактика и лечение послеоперационных осложнений. 5. Ишемический абдоминальный синдром. Тромбоз и эмболия мезентериальных сосудов. Ранняя диагностика, типовые операции. 6. Классификация острой кишечной непроходимости. Ранняя диагностика различных видов кишечной непроходимости. 7. Особенности клинической симптоматологии при перфорации острых стресс-язв желудочно-кишечного тракта. 8. Классификация острой кишечной непроходимости. Ранняя диагностика различных видов кишечной непроходимости. Послеоперационные осложнения. 9. Особенности клинической симптоматологии при перфорации острых стресс-язв желудочно-кишечного тракта. 10. Осложненные формы неспецифического язвенного колита. Болезнь Крона. Диагностика, дифференциальная диагностика, показания к хирургическому лечению. 11. Клиническая симптоматология прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки на сроках 2ч, 6ч, 12ч с момента перфорации. Тактика хирурга при прикрытой перфорации. 12. Виды эмболических венозных осложнений. 13. Гнойно-септические осложнения острого панкреонекроза. 14. Патология дивертикула Меккеля. 15. Осложнения шока и их лечение. 16. Заболевания, протекающие с клинической картиной «острого живота». Роль УЗИ, компьютерной томографии и лапароскопии в ранней диагностике острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. 17. Клиника и диагностика перфораций стресс-язв желудка и кишечника. 18. Современные методы диагностики и лечения перитонитов различной этиологии (послеоперационный, пневмококковый, туберкулезный и др.). Предоперационная подготовка и послеоперационное ведение больных. 19. Осложнения портальной гипертензии. Диагностика и лечение. 20. Жировая эмболия. Клиника, диагностика, лечение. Воздушная эмболия. Особенности клиники, лечение 21. Классификация ведущих патологических синдромов после резекции желудка и гастрэктомии. Показания к консервативному и оперативному лечению. 22. Синдром приводящей петли и «порочный круг». Клиника, диагностика, лечение. 23. Обтурационная кишечная непроходимость. Ошибки в диагностике. Предоперационная подготовка больных. Профилактика и лечение послеоперационных осложнений. 24. Ранние осложнения после аппендэктомии. 25. Хирургический стресс. Показания к кортикостероидной терапии у хирургических больных. 26. Пневмококковый перитонит. Особенности клинического течения. Лечение. 27. Анаэробная инфекция: этиология, классификация, клиника, диагностика, принципы лечения. 28. Поддиафрагмальный, тазовый и межкишечный абсцессы: этиология, клиника, диагностика, лечение. 29. Хронический панкреатит. Классификация, клиника, показания к хирургическому лечению. 30. Врожденная паховая грыжа. Диагностика, лечение. 31. Механическая желтуха. Диагностика, дифференциальная диагностика, показания к хирургическому лечению. 32. Осложнения острого панкреатита. 33. Острые желудочно-кишечные кровотечения. Причины, диагностика, показания к хирургическому лечению. 34. Острый осложненный дивертикулит толстой кишки. Клиника, диагностика, лечение. 35. Полиорганная недостаточность у хирургических больных: причины, особенности клинического течения. 36. Инвагинация кишечника. Странгуляционная непроходимость кишечника: диагностика, лечение. 37. Ущемленные грыжи: диафрагмальная, бедренная, паховая и др. Разновидности ущемленных грыж. Клиника, диагностика, лечение.   Острый панкреонекроз: фазы течения. Ранняя диагностика и лечение панкреонекроза и его осложнений.  Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».   1. Отработка практических умений и навыков   *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач*  Ситуационные задачи представлены в «фонде оценочных средств».  III. Практическая подготовка на клинической базе (курация больного, отработка манипуляций). |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

* Таблицы и набор слайдов по теме **«Острый живот**».
* Набор обзорных рентгенограмм брюшной полости.
* Лечебные истории болезни пациентов с «Острый живот».

**Тема 5. «**Кишечные свищи»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** Научить студентов умению диагностировать кишечные свищи, выбирать способ лечения больных с кишечными свищами, формулировать показания к хирургическому лечению и определять способы оперативного вмешательства.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | Основная часть учебного занятия   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:   1. Причины образования наружных кишечных свищей и их профилактика. 2. Классификация наружных кишечных свищей. 3. Значение морфологии наружного кишечного свища в прогнозе течения заболевания. 4. Значение уровня кишечного свища и количества кишечных потерь в прогнозе течения заболевания. 5. Важнейшие лечебные и диагностические мероприятия при возникновении кишечного свища. 6. Обтураторы и их значение в лечении больных с наружными кишечными свищами. 7. Методы оперативного лечения. 8. Предоперационная подготовка и послеоперационное ведение больных с кишечными свищами.   Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».   1. Отработка практических умений и навыков   *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач*  Ситуационные задачи представлены в «фонде оценочных средств».  III. Практическая подготовка на клинической базе (курация больного, отработка манипуляций). |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

* Таблицы по теме «Кишечные свищи».
* Набор слайдов по теме ««Кишечные свищи».».
* Лечебные истории болезни пациентов с кишечными свищами.

**Тема 6. «**Трансфузиология»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** Научить студентов умению трансфузиологиеских операций. Предотвращать осложнения и определять показания и противопоказания.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | Основная часть учебного занятия   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:   1. 1. Организация деятельности по трансфузии (переливанию) донорской крови и (или) ее компонентов 2. Правила проведения трансфузии (переливания) донорской крови и (или) ее компонентов 3. Правила исследований при трансфузии (переливании) донорской крови и (или) ее компонентов 4. Правила и методы исследований при трансфузии (переливании) консервированной донорской крови и эритроцитсодержащих 5. Правила и методы исследований при трансфузии (переливании) свежезамороженной плазмы и тромбоцитного концентрата (тромбоцитов) 6. Правила переливания консервированной донорской крови и эритроцитсодержащих компонентов 7. Правила проведения трансфузии (переливания) свежезамороженной плазмы 8. Правила трансфузии (переливания) криопреципитата 9. Правила трансфузии (переливания) тромбоцитного концентрата (тромбоцитов) 10. Правила трансфузии (переливания) концентрата гранулоцитов (гранулоцитов), полученных методом афереза 11. Правила трансфузии (переливания) донорской крови и (или) ее компонентов детям 12. Аутодонорство компонентов крови и аутогемотрансфузия 13. Посттрансфузионные реакции и осложнения 14. Формирование запаса донорской крови и (или) ее компонентов 15. Причины ошибок при определении группы крови, Rh принадлежности и проведении проб на индивидуальную совместимость и меры их предупреждения 16. Техника иммуносерологических исследований 17. Характеристика переносчиков газов крови и особенности их применения   Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».   1. Отработка практических умений и навыков   *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач*  Ситуационные задачи представлены в «фонде оценочных средств».  III. Практическая подготовка на клинической базе (курация больного, отработка манипуляций). |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

1. Таблицы по трансфузиологии.
2. Набор слайдов по теме: «Трансфузиология.»
3. Лечебные истории болезни пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями.

**Тема 6. «**Антибиотикоассоциированная диарея у хирургических больных»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** Научить студентов умению диагностике и лечению антибиотикоассоциированная диарея у хирургических больных.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | Основная часть учебного занятия   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:  1. Кишечная микробиота человека  2. Основные компоненты нормальной микробиоты человека.  3. Формирование кишечной микробиоты у человека.  4. Роль нарушения баланса кишечной микробиоты в развитии различных заболеваний.  5. Антибиотикоассоциированная диарея.  6. Эпидемиологические особенности Clostridium difficile.  7. Группы риска развития антибиотикоассоциированной диареи и C. difficile –ассоциированной диареи.  8. Патогенез развития антибиотикоассоциированной диареи и C.difficile –ассоциированной диареи.  9. Диагностика антибиотикоассоциированной диареи и C.difficile –ассоциированной диареи.  10. Лечение антибиотикоассоциированной диареи и C.difficile – ассоциированной диареи.  11. Эпидемиологические особенности антибиотикоассоциированной диареи.  12. Связь курса антибактериальной терапии и развития антибиотикоассоциированной диареи и C.difficile –ассоциированной диареи.  13. Оценка факторов риска развития антибиотикоассоциированной диареи и C.difficile –ассоциированной диареи.  .  14. Антисекреторная терапия.  15. Ранний послеоперационный период (первые 7 дней после  оперативного вмешательства).  16. Подходы к терапии антибиотикоассоциированной диареи.  17. Комбинированные пробиотические препараты (Bifidobacterium infantis+Enterococcum faecium+ Lactobacillus acidophilus).  18. Эмпирическая терапия антибиотикоассоциированной диареи и C.difficile–ассоциированной диареи в стационаре.  Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».   1. Отработка практических умений и навыков   *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач*  Ситуационные задачи представлены в «фонде оценочных средств».  III. Практическая подготовка на клинической базе (курация больного, отработка манипуляций). |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

1. Таблицы по псевдомембранозному колиту.
2. Набор слайдов по теме: «Псевдомембранозный колит»
3. Лечебные истории болезни пациентов с диареей.

**Тема 7. «**Заболевания щитовидной железы»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** Научить студентов умению диагностировать заболевания щитовидной железы. Предотвращать осложнения и определять показания и противопоказания к операциям.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | Основная часть учебного занятия   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:  1. Методы исследования при заболеваниях щитовидной железы.  2. Дифференциальная диагностика заболеваний щитовидной железы.  3. Клиническая картина форм тиреотоксического зоба, особенности эндемического зоба.  4. Классификация заболеваний щитовидной железы.  5. Показания к операциям на щитовидной железе.  6. Принципы предоперационной подготовки.  7. Профилактика заболеваний щитовидной железы, диспансерное наблюдение.  Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».   1. Отработка практических умений и навыков   *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач*  Ситуационные задачи представлены в «фонде оценочных средств».  III. Практическая подготовка на клинической базе (курация больного, отработка манипуляций). |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

1. Таблицы по заболеваниям щитовидной железы.
2. Набор слайдов по теме: «Заболевания щитовидной железы»
3. Лечебные истории болезни пациентов с заболеваниями щитовидной железы.

**Тема 8. «**Трансплантология»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** Научить студентов понимать трансплантологию. Предотвращать осложнения и определять показания и противопоказания к операциям.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | Основная часть учебного занятия   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:   1. История трансплантации 2. Терминология и классификация 3. Юридические аспекты трансплантации 4. Иммуносупрессивная терапия 5. Органные доноры 6. Техника изъятия донорских органов 7. Способы консервации донорских органов 8. Принципы распространения донорских органов 9. Трансплантационные аспекты смерти мозга 10. Социальные аспекты органного донорства 11. Техника изъятия почек 12. Операция трансплантации почки 13. Ведение после трансплантации. Осложнения 14. Трансплантация сердца. Показания и противопоказания 15. Подбор донора сердца 16. Техника изъятия сердца 17. Техника пересадки сердца 18. Иммуносупрессия и ведение больного. Результаты   Осложнения. Реабилитация  Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».   1. Отработка практических умений и навыков   *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач*  Ситуационные задачи представлены в «фонде оценочных средств».  III. Практическая подготовка на клинической базе (курация больного, отработка манипуляций). |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

1. Таблицы по трансплантологии.
2. Набор слайдов по теме: «Трансплантология»

**Модуль 4**. Осложнения в абдоминальной хирурги

**Тема 1. «**Ошибки и опасности в лечении больных острым аппендицитом»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** Научить студентов умению диагностировать осложнения острого аппендицита, проводить физикальное обследование больных с данными заболеваниями, проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями органов брюшной полости, формулировать основной и предварительный диагноз согласно МКБ-10, выбирать способ лечения больных с различными осложнениями острого аппендицита, формулировать показания к хирургическому лечению и определять способы оперативного вмешательства.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:   1. Классификация осложнений (ранние и поздние) 2. Причины осложнений 3. Послеоперационные осложнения 4. Принципы лечения аппендикулярного инфильтрата 5. Тактика хирурга при длительно текущем инфильтрате брюшной полости 6. Действия хирурга при обнаружении в брюшной полости аппендикулярного инфильтрата 7. Сроки аппендэктомии после рассасывания аппендикулярного инфильтрата 8. Классификация перитонита аппендикулярного происхождения 9. Принципы хирургического лечения перитонита 10. Медикаментозная терапия перитонита в послеоперационном периоде 11. Лечение сепсиса аппендикулярного происхождения 12. Клиника и лечение инфильтрата передней брюшной стенки после аппендэктомии 13. Клиника и диагностика абсцесса Дугласова пространства 14. Показания к операции у больных с Дугласовым абсцессом 15. Диагностика межпетлевых абсцессов 16. Рентгенодиагностика поддиафрагмального и подпеченочного абсцессов 17. Принципы лечения межпетлевых абсцессов 18. Принципы лечения поддиафрагмального абсцесса 19. Диагностика спаечной кишечной непроходимости после аппендэктомии 20. Лечение спаечной кишечной непроходимости. Показания к операции. 21. Внутрибрюшное кровотечение: причины, симптоматика 22. Показания к релапаротомии у больных с внутрибрюшным кровотечением 23. Клиника, диагностика и принципы лечения кишечных свищей после аппендэктомии 24. Профилактика и лечение легочных осложнений у пожилых больных 25. Профилактика и лечение тромбофлебитов и тромбоэмболии при аппендиците 26. Рациональное применение антибиотиков при осложнениях, дозировка, методы введения, осложнения при антибиотикотерапии 27. Профилактика осложнений при аппендиците.   Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».  Темы для доклада   1. Принципы лечения аппендикулярного инфильтрата. 2. Лечение сепсиса аппендикулярного происхождения. 3. Клиника и диагностика абсцесса Дугласова пространства. 4. Рентгенодиагностика поддиафрагмального и подпеченочного абсцессов. Принципы лечения поддиафрагмального абсцесса.   II. Отработка практических умений и навыков  *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач, оформление перечня нормативных документов по специальности*  Ситуационные задачи представлены в «фонде оценочных средств». |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

- таблицы и плакаты по теме «Острый аппендицит и его осложнения»;

- набор рентгенограмм;

- лечебные истории болезни пациентов с осложнениями острого аппендицита.

**Тема 2. «**Ошибки, опасности и осложнения при лечении грыж»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** закрепление и расширение спектра знаний и умений студентов по проблеме диагностики и хирургического лечения осложнений грыж передней брюшной стенки, формирование и освоение основ профессиональной компетентности применительно к изучаемому разделу.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:   1. Строение передней брюшной стенки, пахового и бедренного каналов, пупочного кольца, анатомию кишечника; 2. Этиология и патогенез грыж передней брюшной стенки; 3. Классификация грыж по происхождению, локализации, клиническому течению, анатомию грыжевого мешка; 4. Клиническая картина грыж различной локализации; 5. Диагностика грыж передней брюшной стенки, методы обследования больных; 6. Дифференциальная диагностика грыж передней брюшной стенки; 7. Осложнения грыж: невправимость, ущемление, воспаление, флегмона грыжевого мешка; 8. Механизмы и виды ущемления грыж, особенности оперативного лечения ущемленных грыж; 9. Критерии жизнеспособности ущемленной кишки, техника и границы ее резекции; 10. Тактика хирурга при самопроизвольно и насильственно вправленной ущемленной грыже; 11. Врожденные и приобретенные, косые и прямые паховые грыжи, консервативное и оперативное лечение, пластика передней и задней стенок пахового канала; 12. Особенности диагностики и лечения при врожденной грыже, скользящей грыже; 13. Анатомия бедренного канала, хирургическое лечение бедренных грыж бедренным и паховым способами; 14. Анатомия пупочной области, грыжи белой линии живота, операции Мейо, Сапежко, Лексера, Грекова; 15. Ненатяжные методы лечения грыж передней брюшной стенки; 16. Рецидивные и послеоперационные грыжи, этиология, диагностика, принципы лечения; 17. Осложнения во время грыжесечения и в раннем послеоперационном периоде, ведение больных в послеоперационном периоде; 18. Классификация осложнений (ранние и поздние), причины; 19. Синдром “малого живота”. Патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика; 20. Клиника и лечение различных осложнений; 21. Профилактика осложнений при грыжесечении.   Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».   1. Отработка практических умений и навыков   *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач*  Ситуационные задачи представлены в «фонде оценочных средств».  III. Практическая подготовка на клинической базе (курация больного, отработка манипуляций). |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

- дидактические: таблицы, учебные и клинические истории болезни, набор рентгенограмм

- материально-техническое: мел, доска, мультимедийный проектор, ПК.

**Тема 3.** «Осложнения ЖКБ».

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** научить студентов умению диагностировать осложнения желчно-каменной болезни, проводить физикальное обследование больных с данными заболеваниями, проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями органов брюшной полости, формулировать основной и предварительный диагноз согласно МКБ-10, выбирать способ лечения различных осложнений ЖКБ, определять план послеоперационного ведения и реабилитации больных с вышеуказанной нозологией.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:   1. Этиология и патогенез ЖКБ. 2. Эпидемиология ЖКБ. 3. Хирургическая анатомия печени, желчных путей и поджелудочной железы. 4. Нормальная физиология органов панкреатобилиарной зоны, патофизиологические изменения при ЖКБ и ее осложнениях 5. Классификация ЖКБ и ее осложнений. 6. Клиника различных осложнений калькулезного холецистита. 7. Клиника холангита. 8. Клиника механической желтухи. 9. Клиника холецистопанкреатита. 10. Клиника стриктур желчевыводящих путей. 11. Клиника наружных и внутренних желчных свищей. 12. Клиника печеночной недостаточности. 13. Диагностика осложнений ЖКБ. 14. Лабораторно-инструментальная ЖКБ, диагностика осложнений ЖКБ. 15. Эндоскопическая диагностика осложнений ЖКБ. 16. Консервативное лечение ЖКБ и ее осложнений. 17. Хирургические и эндоскопические методы лечения ЖКБ и ее осложнений. 18. Прогноз.   Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».   1. Отработка практических умений и навыков   *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач*  Ситуационные задачи представлены в «фонде оценочных средств».  III. Практическая подготовка на клинической базе (курация больного, отработка манипуляций). |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

* Таблицы и набор слайдов по теме **«Осложнения ЖКБ**».
* Набор обзорных рентгенограмм брюшной полости, холангиограмм.
* Лечебные истории болезни пациентов с осложнениями ЖКБ.

**Тема 4. «**Осложнения язвенной болезни**».**

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** научить студентов умению диагностировать осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, проводить физикальное обследование больных с данными заболеваниями, проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями органов брюшной полости, формулировать основной и предварительный диагноз согласно МКБ-10, выбирать способ лечения различных осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, определять план послеоперационного ведения и реабилитации больных с вышеуказанной нозологией.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | **Основная часть учебного занятия**   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:   1. Анатомия и физиология желудка и ДПК. 2. Этиология и патогенез ЯБЖ и ЯБДПК. 3. Классификация осложнений ЯБЖ и ЯБДПК. 4. Гастродуоденальное кровотечение. Классификация, степени тяжести кровопотери. Клиника гастродуоденальных кровотечений 5. Эндоскопическая диагностика, оценка кровотечения и угрозы его возобновления по Forrest. Дифференциальная диагностика. 6. Консервативное лечение. Эндоскопические методы остановки кровотечения. 7. Показания к операции, способы оперативного лечения. 8. Перфоративная язва желудка и ДПК. Классификация прободений. Клиника прободений в свободную брюшную полость, прикрытых и атипичных перфораций. 9. Диагностика и дифференциальная диагностика различных видов прободений язв. 10. Лечебная тактика и виды оперативных вмешательств при прободных язвах. 11. Пилородуоденальный стеноз. Патогенез, нарушения обменных процессов при стенозе. 12. Клиника пилородуоденального стеноза. 13. Диагностика и дифференциальная диагностика пилородуденального стеноза, стадии заболевания. 14. Принципы консервативного лечения, предоперационной подготовки. 15. Принципы оперативного лечения.   Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».   1. Отработка практических умений и навыков   *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач*  Ситуационные задачи представлены в «фонде оценочных средств».  III. Практическая подготовка на клинической базе (курация больного, отработка манипуляций). |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

* Таблицы и набор слайдов по теме **«**Осложнения язвенной болезни».
* Набор обзорных рентгенограмм брюшной полости.
* Лечебные истории болезни пациентов с осложнениями язвенной болезни.

**Тема 5. «**Заболевания поджелудочной железы»

**Вид учебного занятия**: практическое занятие

**Цель:** Научить студентов умению диагностировать воспалительные и злокачественные заболевания поджелудочной железы, проводить физикальное обследование больных с данными заболеваниями, проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями органов брюшной полости, формулировать основной и предварительный диагноз согласно МКБ-10, выбирать способ лечения больных с воспалительными и злокачественные заболевания поджелудочной железы, формулировать показания к хирургическому лечению и определять способы оперативного вмешательства.

**План проведения учебного занятия**

|  |  |
| --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия |
| 1 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент (актуальность изучения темы занятия) |
| 2 | **Входной контроль, актуализация опорных знаний, умений, навыков. (***письменный опрос, тестирование)* |
| 3 | Основная часть учебного занятия   1. Закрепление теоретического материала   *Формы организации учебной деятельности - устный опрос, собеседование, тестирование, доклад*  Вопросы:   1. Анатомия, физиология поджелудочной железы. Строение сальниковой сумки. 2. Диагностика очаговых заболеваний (кисты, опухоли) ПЖ (эндоскопические, лапароскопические, рентгенологические, лабораторные методы) 3. Классификация кист поджелудочной железы. Стадии формирования постнекротических кист по Карагюляну. 4. Клиническая картина кисты поджелудочной железы. Дифференциальная диагностика. 5. Диагностика кист поджелудочной железы (эндоскопические, рентгенологические, лабораторные, лапароскопические методы) 6. Осложнения в течении кист поджелудочной железы. Клиника, диагностика, лечение. 7. Консервативное, пункционное и хирургическое лечение кист поджелудочной железы. Наружное и внутреннее дренирование, радикальные и паллиативные операции. Препараты выбора – сандостатин, октреатид в консервативном лечении кист. 8. Ведение послеоперационного периода. Опасности и осложнения. 9. Свищи поджелудочной железы, классификация, причины возникновения, клиника. 10. Диагностика свищей поджелудочной железы, значение эндоскопических и рентгенконтрастных методов. Нарушения обменных процессов при длительно существующих свищах поджелудочной железы. 11. Консервативное лечение свищей поджелудочной железы. 12. Пломбировка наружных панкреатических свищей. Материалы, методика, осложнения. 13. Хирургическое лечение наружных панкреатических свищей: радикальные и дренирующие операции. 14. Ведение послеоперационного периода. Реабилитация больных со свищами и кистами поджелудочной железы. 15. Частота рака ПЖ, классификация по TNM. 16. Клиника рака ПЖ, дифференциальная диагностика с ЖКБ, раком БДС. 17. Нарушение обмена веществ у больных раком ПЖ. Особенности предоперационной подготовки. 18. Радикальные и паллиативные операции при раке ПЖ. Химио- и лучевая терапия. 19. Ведение послеоперационного периода.   Тестовые задания представлены в «фонде оценочных средств».   1. Отработка практических умений и навыков   *Формы организации учебной деятельности - решение ситуационных задач*  Ситуационные задачи представлены в «фонде оценочных средств».  III. Практическая подготовка на клинической базе (курация больного, отработка манипуляций). |
| 4 | **Заключительная часть занятия:**   * подведение итогов занятия; * выставление текущих оценок в учебный журнал; * задание для самостоятельной подготовки обучающихся |

**Средства обучения:**

* Таблицы по теме «Рак и кисты поджелудочной железы».
* Набор слайдов по теме «Рак и кисты поджелудочной железы».
* Лечебные истории болезни пациентов с патологией поджелудочной железы.