

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

УТВЕРЖДЕНО»
НА ЗАСЕДАНИИ КАФЕДРЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ
БОЛЕЗНИ С ВПХ
ЗАВ. КАФ. ПРОФ. ДАДАЕВ Ш.А.

Методические рекомендации

для студентов 4 курса педиатрического факультета
по теме

ЗАБОЛЕВАНИЕ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНОГО ПУ- ЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Ташкент – 2006

Заболевание печени, желчного пузыря и желчных протоков.

Анатомо-физиологические сведения о желчном пузыре и желчных протоках.

Желчные ходы берут начало с желчных канальцев (*canaliculi biliares*), образованных контактирующими «желчными полосами» печеночных клеток. К периферии печеночной долики желчные канальцы сливаются в желчные протоки (*ductuli intralobulares*), стенки которых уже выстланы эпителием. При переходе из долек в междольковое пространство *ductuli intralobulares* образуют воронкообразные утолщения, называемые промежуточными протоками (канальцы Геринга). В этой части желчевыделительной системы часто возникают воспалительные процессы. *Ductuli intralobulares* впадают в междольковые желчные протоки первого порядка, которые сливаясь, образуют протоки второго порядка, выстланные цилиндрическим эпителием и имеющие соединительно-тканную оболочку, содержащую эластические волокна. При дальнейшем слиянии внутрипеченочные желчные протоки образуют крупные стволы, отводящие желчь из правой и левой долей печени. Первый и левый печеночный протоки при слиянии образуют общий печеночный проток (*ductus hepaticus communis*), имеющий длину 2-4 см и диаметр 3-7 мм. После слияния пузырного с общим печеночным образуется общий желчный проток (*ductus choledochus*), длина которого колеблется от 4 до 10 см, а диаметр равен 6-8-10 мм. Интрадуоденальная часть протока длиной 1,5-2 см перед впадением в двенадцатиперстную кишку расширяется, образуя ампулу Фатери, который на слизистой двенадцатиперстной кишки соответствует большой дуоденальной (фатеров) сосок. В ампулу Фатери в 70-90% случаев впадает главный панкреатический (вирзунгов) проток. Имеются 4 основных варианта слияния желчного и панкреатического протока: 1) оба протока впадают раздельно; 2) оба протока открываются в одном сосочке (35%); 3) оба протока сливаются в одну ампулу (55%); 4) панкреатический проток впадает в общий желчный высоко над ампулой (7%).

Запирательный мышечный аппарат фатерова соска – сфинктер Одди, регулирующий подачу желчи и панкреатического сока в кишечник, состоит из трех сфинктеров: 1) сфинктера Вестфала – сфинктера выходного отверстия фатерова соска; 2) собственного сфинктера общего желчного протока; 3) собственного сфинктера главного панкреатического протока. Кроме того, Мирицци описал еще сфинктер общего печеночного протока, располагающийся ниже места слияния правого и левого печеночного протоков. Пятый сфинктер в системе желчных путей Сфинктер Люткенса, располагается в области шейки желчного пузыря.

Желчный пузырь имеет громадное значение и физиологии и патологии желчных путей. Форма желчного пузыря у астеников обычно бывает веретенообразной, у пикников – мешкообразный, округлый. В желчном пузыре различают дно (*fundus*), тело (*corpus*), воронкообразное сужение (*infundibulum*), шейку (*collum*) и пузырный проток, имеющий длину 2-3-4 см. Начальный отдел его (*pars spirales*) имеет 3-5 поперечных полулунных складок Гейстера. У астеников инфундибулярная часть пузыря, шейка и пузырный проток переходят друг в друга почти прямолинейно, а у гиперстеников нередко образуют сигмовидное искривление (*siphonopathie Ruch*), затрудняющее отток желчи и могущее привести к возникновению болей. При таком искривлении в области воронки образуются расширение, получившее название кармана Гартмана, в котором нередко ущемляются камни. В слизистой оболочке желчного пузыря в области дна, воронки и шейки образуются эпителиальные отверстия в виде канальцев, доходящих иногда до субсерозного слоя – так называемого хода Люшка. Последние при воспалительной гипертензии образуют в мышечном слое структуры тубоальвеолярного типа – так называемые синусы Ашоф-Рокитанского. Кроме того, в стенке желчного пузыря, обращенной к печени, в перимускулярной соединительной ткани располагаются aberrантные желчные протоки Люшка, которые, выходя из печени, проникают в стенку желчного пузыря, но не сообщаются с его полостью. После удаления желчного пузыря эти протоки могут быть источником желчеистечения в брюшную полость.

Образование желчи в печени происходит непрерывно. За сутки выделяется 800-1000 мл желчи. Выделяемая печенью желчь образуется в ходе трех физиологических процессов:

- 1) активной секреции некоторых эндогенных и экзогенных веществ;
- 2) фильтрация из плазмы крови воды и растворенных в ней веществ;
- 3) реабсорбции отдельных веществ из первичной желчи.

Печеночная желчь имеет золотисто-желтую окраску, содержит 97-98% воды, 0,5-1,8% желчных кислот, 17-20 мг % билирубина, 90-180 мг% холестерина, лецитин, жирные кислоты, витамины, энзимы (фосафтазу, амилазу), минеральные соли, до 180 мг % протеина. При поражении печени содержание в желчи протеина нарастает. У диабетиков в желчи обнаруживается сахар.

В желчном пузыре происходит концентрация желчи. Особенно быстро всасывается вода и ион Na^+ , медленнее – ионы Ca^{++} , K^+ . Концентрация желчных кислот повышается в 5 – 8 раз, билирубина и холестерина – 2-10 и более раз. В пузырной желчи содержится 1-4% муцина, вырабатываемого слизистой желчного пузыря и обладающего свойствами защитных коллоидов, препятствующих выпадению в осадок компонентов желчи. Холестерина, билирубин сохраняются в растворенном, пока соотношения между концентрацией холестерина и солями желчных кислот поддерживаются на минимальном уровне (1:20, 1:30).

Процесс желчеобразования тесно связан с желчевыведением. Основным звеном в эвакуации желчи является желчный пузырь, длительность которого связана с функциональным состоянием сфинктера Одди. Секреторное давление желчи в норме составляет 200-360 мм водного столба. Вне фазы пищеварения давления в желчном пузыре равно 100-110 мм водного столба, а фазе пищеварения – 240-370 мм вод.ст. В общем желчном протоке давление в норме равно 120-150 мм вод.ст. Клапаны шейки желчного пузыря обеспечивают более свободное поступление желчи в пузырь, чем выброс ее из последнего. При закрытом сфинктере Одди вначале заполняется общий желчный проток. При достижении давления в нем 120-140 мм вод.т. открываются скидки Гейстера и сфинктер Люткенса и желчь заполняет желчный пузырь. В обратном, пузырно-протоковом направлении сфинктер Люткенса открывается при сокращении желчного пузыря, давление в котором поднимается до 180-220 мм вод. столба. Максимальное сопротивление сфинктера Одди в норме равно 150-190 мм вод.ст. При патологических состояниях давление в желчевыведительной системе может понизиться до 50-60 или же повыситься до 500-700 мм вод.ст. – билиарная гипертензия. Обычно желчь поступает в двенадцатиперстную кишку в результате сокращений желчного пузыря (ритмических 3-4 раза в 1 минуту, перистальтических и тонических) при расслаблении сфинктера Одди, в моторике которого чередуются фазы открытия и закрытия. При заполнении желчевыводящих путей желчью бывают ее спонтанные выбросы в двенадцатиперстную кишку и вне фазы активного пищеварения. Если давление, необходимое для открытия сфинктера Одди, превышает 150 мм вод.ст., то говорят о гипертонии, если ниже (до 100 мм вод.ст.) – о гипотонии сфинктера Одди. При давлении 200-300 мм вод.ст. развивается застой в желчных путях, а при давлении 280-320 мм вод.ст. начинается приступ печеночной колики.

Моторика желчных путей имеет нервную и гуморальную регуляцию. Холецистокинин, питуитрин, гипофизин усиливает, гиперфолликулинемия угнетает моторику желчного пузыря. Мощным физиологическим раздражителем желчных путей является соляная кислота. Резким холекинетическим действием обладает серно-кислая магнезия (Мальцер 1917г.).

Методы исследования печени и желчных путей.

I. Лабораторная диагностика.

1. Билирубин крови определяется с помощью реакции ван ден Берга. Водорастворимый, связанный или прямой билирубин (диклюкоронид билирубина) реагирует с диазореактивом сразу, а водонерастворимый, свободный или непрямой билирубин – только после осаждения белков сыворотки алкоголем. Непрямая реакция определяется содержанием общего билирубина. Концентрация непрямого или свободного билирубина определяется вычитанием прямого или связанного билирубина из общего. В норме общий билирубин составляет до 1 мг%. Наиболее точен метод Ендрассика-Гроффа.
2. Билирубин мочи определяется реактивом Фушета, который является очень чувствительным. В моче может находиться только прямой (связанный) билирубин, т.к. он растворим в воде. Проба имеет значение для раннего распознавания острого гепатита.
3. Отеркобилин в кале с помощью проб Шмидта, Шлезингера и Адлеоа определяют редко, обычно в случае желтухи с неясной этиологией.
4. Уробилин в моче определяют при помощи пробы Шлезингера (10% раствор спиртового раствора уксуснокислого цинка дает с уробилином флюоресценцию) и с помощью более чувствительной пробы Флоранса.

Уробилин образуется из билирубина в верхнем отделе тонкого кишечника, всасывается в кровь и полностью разрушается в печени. Повышение уробилина в моче наблюдается при поражении печени (уробилин-пигмент больной печени). С другой стороны, при механической желтухе уробилин в моче будет отсутствовать.

5. Исследование белкового обмена имеет большое диагностическое значение, так как 100% альбуминов и до 80% глобулинов синтезируется в печени. Определяют общий белок и белковые фракции. Белковые фракции определяют наиболее простым методом электрофореза на бумаге. В норме соотношения между белковыми фракциями являются следующими: альбумины – 55-65%, L – глобулины – 2,1-3,5%, L – глобулины – 7,2-0,1%, глобулин – 9,1-12,7% - глобулина – 16-19%.
6. Широкое применение получили осадочные реакции – формоловая, иодная, сулемовая пробы, проба Вальтмана, реакция Таката-Ара.
7. Проба Квика-Пытеля. Для определения барьерной или антитоксической функции печени больному дают внутрь 6,0 бензойнокислого натрия и с часовыми интервалами собирают в течение 4 часов мочу, в каждой порции которой определяют количество гиппуровой кислоты. Последняя синтезируется в клетках печени из бензойнокислого натрия (небольшая часть гиппуровой кислоты образуется в почках и кишечнике). В норме выделяется не менее 3 г гиппуровой кислоты (65-85% бензойнокислого натрия). Проба Квика-Пытеля мало изменяется при механической желтухе и потому имеет значение при дифференциальной диагностике желтух.
8. Коагулограмма. При поражениях печени нарушается синтез ряда прокоагулянтов (протромбин-фактор, проакселерин-фактор 5, проконвертин-фактор 7 и другие факторы). Понижение фибриногена наблюдается при тяжелых поражениях печени и обычно сочетается с повышением фибринолитической активности крови.
9. Изменение уровня сыворотки крови имеет существенное диагностическое значение при заболеваниях печени. Широкое применение в практике нашло определение трансаминаз (АСТ-глутаминоаспарагиновой и АЛТ-глутамино-аланиновой трансаминазы), альдолазы, щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы и ее азоферментов. Указанные ферменты при повреждении печеночных клеток попадают в ток крови и значительное повышение их наблюдается при вирусном гепатите.
10. Углеводный обмен исследуют с помощью нагрузочных углеводных проб, причем наиболее чувствительной является проба с галактозой.
11. При изучении жирового обмена производят, определение общего и эфирсвязанного холестерина в сыворотке, определение фосфолипидов в крови, определение содержания липопroteидов.
12. В последнее время большое значение придается при поражениях печени наличию циркулирующих в крови цитотоксических противопеченочных антител, которые выявляются с помощью реакций Бойдена и А.И. Николаева.
13. Дуоденальное зондирование вошло в практику в 20-е годы XX столетия благодаря трудам Эйнхорна и Лайона. Эйнхорном был предложен зонд с металлической оливой на конце, а Мальцер в 1917 году обнаружил холекинетическое действие сернохлоридной магнезии.

Классический метод дуоденального зондирования с извлечением трех порций желчи (А,В,С) не позволяет получить достаточно полное представление о функции сфинктера Люткентса и Одди и состоянии желчных протоков.

Принципиально новая методика дуоденального зондирования была разработана уругвейскими хирургами Фуентесом, Лопецом и Прадо, предложившими в 1949 году пятифазное дуоденальное зондирование с фракционным извлечением желчи через каждые 5 минут. Применение двух ходового зонда, представляющего собой две склеенные резиновые трубки, позволяет одновременно с дуоденальным зондированием изучать секрецию желудочного сока фракционным методом.

Кроме того, применение тонкого зонда исключает смешивание дуоденального содержимого с желудочным соком.

Регистрация фазы желчевыделения начинается сразу же после введения зонда в двенадцатиперстную кишку:

I фаза – время открытия сфинктера Одди. Период от введения зонда до выделения первой капли желчи характеризует раскрытие сфинктера Одди в ответ на нахождение в двенадцатиперстной кишке инородного тела-оливки.

II фаза – холедоховая. Первые порции желчи собирают в течение 10-20 минут, затем по зонду вводят 20 мл подогрето оливкового масла.

III фаза – время закрытия сфинктера Одди. В ответ на введение оливкового масла сфинктер Одди закрывается и выделение желчи прекращается (в норме до 5 минут).

IV фаза – фаза желчи А. В результате повторного открытия сфинктера Одди вновь выделяется светло-желтая желчь – остатки холедоховой желчи. Заканчивается она выделением первой капли пузырьной желчи. Для четкой дифференциации пузырьной желчи перед дуоденальным зондированием больной получает внутрь за несколько часов метиленовую синь, которая в печени редуцируется и утрачивает окраску, а в желчном пузыре вновь окисляется и приобретает свой характерный цвет, что приводит к окрашиванию пузырьной желчи в темный сине-зеленный цвет. Эта цветная хромодиагностическая проба была предложена в 1942 году Фебрес. Увеличение времени фазы желчи А указывает на повышенный тонус сфинктера Люткенса или на органическое препятствие в шейке пузыря.

V фаза – фаза пузырьной желчи В – «пузырное время». В норме истечение желчи синего цвета происходит в течение 20-30 минут, за которые выделяется около 50 мл синего цвета желчи.

Для дифференциации гипотонии и гипертонии сфинктера Одди от стеноза или недостаточности фатерова соска Лопец и Фуентес предложили новокаиновую пробу, основанную на спазмолитических свойствах новокаина. В конце фазы «пузырной желчи» через зонд вводят 20 мл 1% раствора новокаина, после чего наступают еще 2 фазы в дуоденальном зондировании.

VI фаза – время открытия сфинктера Одди в ответ на введение новокаина. Удлинение этой фазы указывает на стенозирующий процесс.

VII – фаза – время истечения печеночной желчи, которое продолжается 20-30 минут, т.е. в течение спазмолитического действия новокаина. Обильное истечение желчи в VII фазе – признак гипертензии сфинктера Одди.

II. Рентгенологические методы исследования

1. Обзорная рентгенография позволяет иногда получить изображение теней конкрементов.
2. Пневмоперитонеография. В брюшную полость через иглу, введенную по средней линии на 4 см ниже пупка, вводят кислород или закись азота. На рентгенограмме, сделанной в вертикальном положении больного, четко видны верхняя поверхность печени, верхний полюс и диафрагмальная поверхность селезенки.
3. трансумбиликальная портогепатография (разработана Г.Е. Островерховым). Производят небольшой разрез (3-4) по средней линии выше пупка и по вскрытии апоневроза выделяют пупочную вену, которую вскрывают и бужируют, а затем в просвет ее вводят тонкую полиэтиленовую трубочку, которую используют для определения портального давления с помощью аппарата Вальдмана, а затем для портогепатографии. Наиболее точные сведения о состоянии портальной системы получаются при серийной портогепатографии.
4. Спленопортография (предложена в 1951 году).. Перед исследованием делают обзорный снимок для уточнения размеров селезенки и экспозиции. В 9-10 межреберье по задней подмышечной линии делают прокол селезенки. После появления из иглы крови к ней подсоединяют аппарат Вальдмана для измерения портального давления, которое в норме равно 120-180 мм вод.ст., а затем серийные рентгенограммы с интервалом в 1,5-2 сек. По мере заполнения контрастом портального русла.
5. Целиакография является селективной ангиографией ветвей брюшной аорты. Под местной анестезией специальной иглой Сельдингера пунктируют бедренную артерию. Через просвет иглы в артерию вводят проводник, по которому до уровня S_1 , S_2 вводят катетер. Под контролем электронно-оптического преобразователя катетер вводят в устье чревной артерии, а затем выполняют серийную рентгенографию.
6. Прямая портография выполняется во время операции путем введения контраста в одну из ветвей воротной вены.

7. Холецистохолангиография и холангиоманометрия, производимые на операционном столе, позволяют выявить функциональные и органические изменения в сфинктерном аппарате желчных путей, а так же констатировать наличие препятствия в желчевыведительной системе.

Манометрия желчных путей проводится с помощью аппарата для измерения венозного давления Вальдмана. Давление в желчном пузыре определяют при помощи его пункции или путем введения специальной канюли через пузырный проток. (Сведения о давлении в желчных путях см. в разделе «Анатомофизиологические сведения о печени и желчных путях»).

При манометрии желчных путей замеряют исходное давление в общем желчном протоке, после чего желчные пути заполняются физиологическим раствором и давление в них поднимается. Момент когда давление начинает снижаться, свидетельствует о раскрытии сфинктера Одди и называется давлением прохождения или эвакуации. По окончании прохождения жидкости в желчных путях определяют остаточное давление, которое в норме на 40-60 мм вод.ст. ниже давления прохождения.

После холангиоманометрии производят холецистохолангиографию (предложена в 1924 году Грехем).

В настоящее время различают холецистографию, холеграфию, холангиографию.

При холецистографии получают контрастирование желчного пузыря, используя в основном пероральный, билиселектан, холевид и др.), которые накапливаются в желчном пузыре и делают его рентгеноконтрастным. Накануне исследования в 17 часов больному дают 100 граммов белого хлеба, 25 граммов сливочного масла и одно яйцо всмятку (для опорожнения желчного пузыря). В 19 часов больному ставят очистительную клизму, после которой он в течение 1-го часа принимает 3,0 билитраста, запивая его сладким чаем. Через 13-14 часов после приема билитраста производят рентгенографию. Нормально функционирующий желчный пузырь к этому времени заполняется йодированной желчью и его тень хорошо видна на рентгенограмме. Затем больной съедает 2 сырых желтка и через 1 и 2 часа делают повторные рентгенограммы, по которым судят о моторной функции желчного пузыря. Прием билитраста не дает серьезных реакций. Лишь у некоторых больных бывает тошнота, рвота, понос, боли в эпигастрии, которые быстро проходят.

Холеграфия – рентгенологический метод исследования, при котором на рентгенограмме получают изображение не только желчного пузыря, но и желчных протоков (при удаленном желчном пузыре, естественно, получают изображение только протоков). Для холеграфии применяют внутривенное введение йодсодержащих соединений (билигност, холеграфин и др.). Внутривенная холеграфия не требует специальной подготовки, кроме очистительной клизмы. Накануне исследования у больных проверяют чувствительность к йоду, для чего внутривенно вводят 2 мл 20% раствора билигноста из отдельной маленькой ампулы. В срочных случаях вводят 2-3 мл билигноста, а затем, при отсутствии в течение 2-3 минут побочных реакций, еще 30-40 мл билигноста. Контрастирование желчных протоков наступает примерно с 15-ой минуты. Поэтому рентгенограммы делают через 15, 30, 45, 60 минут после введения билигноста. Контрастирование желчного пузыря достигает максимальной интенсивности через 1,5-2 часа. После приема двух яичных желтков изучают сократительную способность желчного пузыря.

В практической работе большое признание комбинирования холецистохолангиография, при которой больному по схеме дают внутрь билитраст или холевид, а на следующий день производят внутривенную холеграфию билигностом. При таком методе исследования получают лучшее контрастирование желчного пузыря. Контрастирование желчного пузыря и протоков можно получить и с помощью перорального введения холевида. В этих случаях накануне за 14-15 часов больному дают внутрь 3,0 холевида и еще 3,0 холевида – за 3-4 часа до выполнения рентгенограмм.

Контрастную экскреторную холецистографию и холеграфию можно выполнить только при уверенности в проходимости желчных путей, так как в противном случае йодсодержащие вещества начинают выделяться преимущественно почками, для которых они являются токсическими соединениями. Максимально допустимый для внутривенной холеграфии уровень общего билирубина – 2,56 мг% при уверенности в проходимости желчных путей, подтверждением чему служит выделение окрашенного кала.

Противопоказания к внутренней холеграфии:

- 1) декомпенсация сердечно-сосудистой деятельности;
- 2) острое поражение паренхимы печени и ее атрофия;
- 3) функциональная недостаточность печени и почек;

4) повышенная чувствительность к йоду.

Холангиография – рентгенологический метод исследования желчных путей введением контрастных веществ во время операции непосредственно в желчный пузырь или общий желчный проток. Обычно контраст вводится через прокол стенки общего желчного протока или же через культю пузырного протока. Интраоперационная холангиография применяется при механической желтухе, при расширении общего желчного протока, при наличии в желчном пузыре множественных мелких камней, при картине холангита. В отдельных случаях по строгим показаниям, при невозможности выполнения экскреторной холецисто-холангиографии выполняют так называемую чрезкожную холангиографию.

Через 10 межреберье по задней подмышечной линии производят прокол тканей грудной стенки и иглу вводят в печень, постоянно потягивая за поршень шприца. Появление в шприце желчи говорит о том, что игла попала в желчный проток. После аспирации желчи через иглу в проток вводится контраст и производится рентгенография. Метод опасен из-за возможного истечения желчи и крови в брюшную полость и поэтому обычно используется уже на операционном столе как последний этап предоперационной диагностики.

III. Специальные методы исследования.

1. Радиологические методы исследования функции исследования печени бенгальской розой, меченой J^{131} и при помощи Ai^{198} позволяют выявить ранние функциональные изменения печени. Принцип метода основан на избирательном поглощении указанных выше соединений клетками печени и выделением их только с желчью кишечника. После внутривенного введения 10-12 мккюри бенгальской розы в объеме 1 мл над печенью и в области пупка (над кишечником) устанавливаются 3 стинцилляционных датчика, с помощью которых проводится автоматическая графическая регистрация радиоактивности на всех трех радиометрах.
2. Радиоизотопное скеннирование производится после внутривенного введения бенгальской розы или Ai^{198} на специальном устройстве скеннере, регистрирующим на печатающем устройстве интенсивность излучения. Метод практически не имеет противопоказаний. Наиболее плотное расположение штрихов соответствует участкам печени с наиболее высоким содержанием изотопа. Снижение или выпадение накопления радиоактивности указывает, что в соответствующих участках печени имеются нарушения кровообращения или замещение паренхимы соединительной тканью. Очень хорошо выявляются на скеннограмме различные локальные поражения печени и, в первую очередь, опухоли.
3. Реография позволяет судить о состоянии внутрипеченочного кровообращения при различных патологических процессах в ней. Метод основан на регистрации колебаний электрической проводимости, вызванных изменением кровонаполнения печени в различные стадии сердечного цикла при пропускании через тело больного электрического тока высокой частоты. Выход реографа подключают к электрокардиографу.
4. Эхография основана на неравномерном отражении ультразвуковых волн от тканей или органов в силу их различного акустического сопротивления. Отраженные волны изображаются на экране электроннолучевой трубки и фотографируются с экрана. Здоровая печень свободно пропускает ультразвук и на экране появляется лишь небольшое количество сигналов, отраженных от крупных сосудов и желчных протоков.
5. Лапароскопия применяется в случаях, когда другие методы не разрешили диагностических затруднений. После наложения пневмоперитонеума брюшная полость осматривается через оптическую систему лапароскопа, к которой может быть присоединена фото- или кинокамера.
6. Пункционная биопсия производится с помощью специальной иглы Вам Сильвемена, позволяющей получить столбик печеночной ткани длиной в несколько см и диаметром 1-2 мм. Пункционная биопсия выполняется либо вслепую (чрезкожная), либо прицельно под контролем лапароскопа, либо во время операции. Метод является небезопасным из-за возможного истечения в брюшную полость крови или желчи, но позволяет получить патогистологическую характеристику процесса в печени.

Острый холецистит

После окончания второй мировой войны повсеместно стала постепенно возрастать численность больных, страдающих желчно-каменной болезнью. И воспалительными заболеваниями желчных путей. В настоящее время больные с заболеванием желчных путей составляют 10-15% от числа больных, поступающих в хирургические отделения. Столь резкое увеличение таких больных следует объяснить улучшением социально-бытовых условий и среди последних – фактору несбалансированного питания с избыточной калорийностью пищи следует отвести ведущую роль. Не менее важную роль играет и увеличение средней продолжительности жизни (до 70 лет), так как с возрастом число носителей желчных камней резко возрастает (старше 70 лет камни встречаются у каждого 4-го человека). Среди больных острым холециститом преобладают женщины (70-80%). Заболевают чаще всего тучные, многорожавшие женщины в возрасте старше 40 лет (70-80% больных). В последние 10-15 лет отмечено значительное увеличение числа больных старше 60 лет (до 40%).

У подавляющего большинства больных, оперированных по поводу острого или хронического холецистита, в желчном пузыре имеются камни. По литературным данным среди оперированных больных бескаменные холециститы встречаются в 7-10% случаев. Таким образом, у 90% больных приступ острого холецистита оказывается обусловленным перемещением по желчным путям желчных камней.

Поэтому раскрытию механизмов образования желчных камней было посвящено громадное число исследований, которые можно объединить в несколько теорий.

1. Инфекционная теория была выдвинута Наунином еще в 1892 году, который считал, что образование камней в желчном пузыре происходит вследствие воспаления, вызванного слабо вирулентной инфекцией. Наиболее частый путь проникновения инфекции в желчные пути – энтерогенный, но может иметь место лимфогенный (из других воспалительных очагов в брюшной полости) и гематогенный путь, так как печень элиминирует (выделяет) из организма с желчью микробы и, в первую очередь, микробы тифо-паратифозной группы, стрептококки. В результате воспаления изменяется рН желчи, что нарушает состояние коллоидно-осмотического равновесия желчи и способствует выпадению в осадок ее различных компонентов, в первую очередь пигментов и холестерина. Воспалительный процесс приводит к десквамации эпителия желчного пузыря. Слученные клетки инкрустируются холестерином и пигментом и становятся по сути дела вместе с экскадом ядрами кристаллизации. Источником известковых солей является слизь, выделяемая железами шейки желчного пузыря и протоков и экссудат, образовавшийся при воспалении. По данным многих авторов кишечная палочка, стафилакокки и стрептококки способствуют кристаллизации холестерина, причем из 20% камней удается высеять различных микробов (Пальман). Кроме того, при воспалении в желчном пузыре нарушается образование муцина – защитного коллоида, поддерживающего компоненты желчи в растворенном состоянии. Сама сущность процесса кристаллизации растворенных компонентов желчи заключена в реакции желчи-коллоида с отрицательным зарядом с воспалительным экссудатом-коллоидом с положительным зарядом.

2. Ашоф и макмейтер (1909г.) причиной образования желчных камней считали наличие застоя в желчных путях. Эта концепция в литературе получила название теории застоя. К застою приводят функциональные изменения в желчных путях, дискинезии и анатомические изменения, например, спайки, деформации в области шейки желчного пузыря, длинный, узкий и спиралевидный пузырный проток и т.к. Надо отметить, что особенности анатомического строения желчных путей благоприятствуют развитию застойных явлений. К этим особенностям следует отнести сложную систему сфинктеров, постепенное сужение общего желчного протока, который открывается на фатеровом соске отверстием диаметром 2-3 мм, причем Одди является одним из самых мощных гладкомышечных сфинктеров. Сложная нервно-рефлекторная и гуморальная регуляция моторики желчных путей может нарушаться, в результате чего развиваются дискинезии двух типов - гипомоторная и гипермоторная. При явлении застоя в результате всасывания воды слизистой желчного пузыря происходит резкое повышение концентрации литогенных компонентов желчи и снижается коллоидная устойчивость желчи.

3. Физико – химическая теория Шоде объяснила образование камней нарушением состава и коллоидно-осмотического равновесия желчи. Желчь по сути дела является водным раствором веществ, каждое из которых в отдельности в воде нерастворимо или трудно растворимо. Для

удержания компонентов желчи в коллоидно-растворенном состоянии необходимы желчные кислоты, лецитин, жирные кислоты и муцин, вырабатываемый слизистой желчного пузыря. В норме соотношение холестерина и желчных кислот равно 1:20 или 1:30. Снижение этого соотношения до 1:13 и ниже приводит к выпадению кристаллов холестерина, причем недостаток желчных кислот имеет большее значение, чем избыток холестерина. Большое значение в стабилизации желчи имеют лецитин и ненасыщенные жирные кислоты, которые с холестерином и желчными кислотами образуют растворимые в воде крупномолекулярные комплексы. Считают, что на 1 молекулу холестерина должно приходиться не менее 2 молекул лецитина и 6 молекул жирных кислот.

Таким образом, по Физико-химической теории основным звеном в патогенезе камнеобразования являются качественные нарушения состава желчи, которые сейчас объединяют общим понятием «дисхолия» и которая может быть эндогенной и экзогенной. Разновидностью эндогенной дисхолии является дисхолия эндокринного происхождения. При гипофункции щитовидной железы нарушается межклеточный обмен холестерина в печени, что приводит к гиперхолестеринемии и резкому повышению содержания холестерина в желчи. Действием гормональных факторов объясняется и гиперхолестеринемия, развивающаяся во время беременности. В последние 10-15 лет отмечается частое развитие желчнокаменной болезни на фоне сахарного диабета, протекающего, как известно, с глубокими нарушениями процессов межклеточного обмена и в том числе обмена холестерина. Экзогенная дисхолия может развиваться при различных заболеваниях, сопровождающихся поражением печени, к которым в первую очередь следует отнести вирусный гепатит. При поражении печени снижается продукция желчных кислот, которые образуются только в полигональных эпителиальных клетках печени. Нарушение образования желчных кислот нарушает коллоидную устойчивость желчи. К дисхолии экзогенного происхождения приводит перекармливание, в котором большое значение имеет не качественный состав пищи, а значительное повышение ее калорийности. В процессе утилизации из всех пищевых продуктов (белков, жиров и углеводов) образуются кетокислоты, от которых с помощью Ко-А отщепляются остатки уксусной кислоты (так называемые С₂-тела). В настоящее время доказано, что основное количество холестерина имеет эндогенное происхождение, причем синтезируется холестерин именно из остатков уксусной кислоты. Следовательно, перекармливание с непомерно высоким калоражем пищи в итоге приводит к гиперхолестеринемии.

Таким образом, в патогенезе образования желчных камней решающее значение имеет взаимодействие трех факторов:

- 1) дисфункции желчных путей;
- 2) воспаление желчных путей;
- 3) дисхолия.

Справедливости ради следует отметить, что о значении всех этих факторов в камнеобразовании говорил Бергман еще в 1926 году.

Желчные камни в зависимости от их состава и механизма образования подразделяются на: 1) однородные, 2) смешанные; и 3) комбинированные.

1. Однородные камни нередко называют обменными или дискризическими. Холестериновые камни состоят почти целиком из холестерина с небольшой примесью в количестве 2-3-х, не тонут в воде, сгорают без остатка, поверхность их гладкая или мелкобугристая (в виде тутовой ягоды), цвет белый или светло-желтый, на разрезе видны радиальные расположенные кристаллы холестерина. Причиной образования холестериновых камней является обогащение желчи холестерином в связи с нарушениями обмена. Пигментные камни чаще всего образуются вследствие застоя желчи в печени, желчном пузыре или же у больных с гемолитической желтухой. Пигментные камни множественные, размеры их небольшие, имеют буровато-черный цвет, мягки. Зачатки этих камней, микролиты, образуются в мелких внутриспеченочных протоках и первоначально имеют размеры от 10 до 50-60 микронов. При явлении застоя на этих микролитах происходит постепенное отложение пигментов.

2. Смешанные камни, холестерино-пигментно-известковые являются наиболее часто встречающейся разновидностью желчных камней и развиваются на фоне воспалительного процесса в желчном пузыре и протоках. Ядро их состоит из пигментов, холестерина, эпителиальных клеток, микробов. При каждом обострении воспалительного процесса происходит рост камня и поэтому смешанные камни имеют на распиле слоистое строение. Величина их колеблется от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Смешанные камни всегда бывают множественными,

цвет их меняется от сероватого почти до черного, поверхность всегда является фасетированной от взаимного давления.

3. К комбинированным камням относятся те из них, у которых ядро состоит из холестерина или пигментов, а периферические слои из холестерина, пигментов и известковых солей.

Очень редко встречаются известковые камни, которые из-за однородности следует отнести в группу однородных камней, но причиной их образования является воспалительный процесс, при котором из слизи и эксудата выпадают известковые соли.

Этиология и патогенез острого холецистита.

Холецистит - это неспецифическое воспаление желчного пузыря, причем у подавляющего числа больных (90%) воспалительный процесс связан с перемещением камней, вызывающих обструкцию желчного пузыря или желчных протоков с присоединением инфекции.

Развитие холецистита идет двумя основными путями – по типу острого воспаления и по типу хронического. И тот, и другой путь имеют два варианта течения – с образованием камней и без их образования. В этиологии острого и хронического холецистита существенную роль играют следующие факторы:

- 1) предрасположенность анатомическая и наследственная;
- 2) нарушение пассажа желчи;
- 3) Инфицирование желчных путей.

Анатомическая предрасположенность заключается в своеобразных анатомно-физиологических особенностях желчных путей, о которых говорилось при разборе теории застоя в разделе патогенеза камнеобразования. К этому следует добавить различные аномалии, затрудняющие выделение в двенадцатиперстную кишку. Вопрос о наследственной предрасположенности к холециститу однозначно не разрешен, но все же имеются семьи, в которых холециститом страдают представители различных поколений обычно по женской линии.

Нарушение пассажа желчи, связанные с функциональными или органическими изменениями, играют одну из ведущих ролей в возникновении холецистита. Нарушению пассажа желчи способствует малоподвижный образ жизни и вообще все виды гиподинамии. Снижение интенсивности мышечной работы отрицательно влияет на общий тонус человека, на функцию гладкой мускулатуры. При беременности у многих женщин развивается гипотоническая дискинезия желчных путей, проявляющаяся нарушением процесса эвакуации желчи в двенадцатиперстную кишку.

Нарушению пассажа желчи способствуют длительные запоры и заболевания ряда органов брюшной полости, висцеро-висцеральные рефлексy, которые изменяют моторику желчных путей) гастрит, язвенная болезнь, колиты, хронические гепатиты и др.). К нарушению желчеотделения может привести и дуоденостаз, который часто сопровождается развитием дуоденобилиарного рефлюкса.

Нарушение желчевыделения, повышение давления в системе желчевыводящих путей влечет за собой изменения в слизистой оболочке желчного пузыря и протоков и создает условия для развития инфекции, являющейся важным фактором в этиологии холецистита. Возросшая концентрация холестерина, желчных пигментов, известковых солей вызывает раздражение слизистой оболочки желчного пузыря, дистрофические изменения в ней, в результате чего понижают ее защитные свойства. При таких условиях создается благоприятная почва для развития инфекции, попадающей в желчь гематогенно или лимфогенно из других воспалительно измененных органов, но чаще всего наблюдаются энтерогенные проникновения инфекции при нарушении синхронной функции сфинктерного аппарата желчных путей, когда через раскрытый сфинктер Одди в желчный проток могут попасть не только микробы, но и дуоденальное содержимое вместе с ферментами. В многочисленных экспериментальных исследованиях было показано, что даже очень вирулентная микробная среда без нарушения пассажа желчи не вызывает воспалительного процесса в желчном пузыре.

В последнее время определенную роль в этиологии холецистита отводят сенсбилизации, на фоне которой воспалительный процесс протекает особенно бурно и вызывает недоступные, молниеносно протекающие формы холецистита.

Вопросы патогенеза холецистита являются еще более сложными. В возникновении приступа острого холецистита большую роль играют провоцирующие моменты, действующие на фоне предрасполагающих факторов. К провоцирующим моментам относятся все отрицательные воздей-

ствия, ослабляющие организм и угнетающие его защитные реакции – пераутомление, различные стрессовые воздействия, прием большого количества мясной и жирной пищи, особенно в сочетании с алкоголем, приводящие к усилению желчеобразования и стимуляции желчевыделительной функции пузыря, протекающие с тоническими сокращениями его гладкой мускулатуры, в результате чего может произойти вклинение камня в шейку желчного пузыря или пузырный проток. В патогенезе острого холецистита примерно 20% больных важную роль играет забрасывание панкреатического сока в протоки и желчный пузырь, так называемый панкреато-билиарный рефлюкс, в обычных условиях являющийся нормальным физиологическим процессом, а при наличии инфекции из микробных тел, лейкоцитов и поврежденных клеток эпителия выходит фермент циткиназа, активизирующая трипсиноген. В этих условиях при аутоактивации панкреатических ферментов развивается либо сочетанное поражение желчного пузыря и поджелудочной железы – холецисто-панкреатит, либо изолированное поражение желчного пузыря, получившее название ферментативного холецистита.

Течение острого холецистита определяется комплексом факторов – состоянием защитных сил организма, наличием панкреатобилиарного или дуодено-билиарного рефлюкса. Нарушением желчевыделения, нарушениями кровоснабжения стенки желчного пузыря, степенью сенсibilизации организма и вирулентности инфекции. Особо большое влияние на течение воспалительного процесса оказывает нарушение проходимости пузырного и общего желчного протока. В зависимости от сочетанного действия приведенных выше факторов воспалительный процесс в желчном пузыре может быть катаральным, флегмонозным и некротическим. Закупорка общего желчного протока приводит к развитию гнойного воспаления ходов – ангиохолиту и к механической желтухе.

Патологическая анатомия.

Патологические изменения в желчном пузыре при остром холецистите в первую очередь зависят от вирулентности инфекции и нарушении кровообращения в стенке пузыря.

При катаральном холецистите желчный пузырь увеличен, напряжен, стенка его гиперемирована и несколько отечна. Воспалительная реакция на окружающие органы не распространяется или выражена слабо. В просвете пузыря обнаруживается мутноватая желчь, а при закупорке пузырного протока – мутный экссудат с примесью слизи. Слизистая гиперемирована, отечна. При микроскопическом исследовании обнаруживается воспалительная инфильтрация стенки пузыря, дистрофические изменения в эпителии и десквамация его.

При флегмонозном воспалении желчный пузырь резко напряжен, увеличен, часто прикрыт сальником и брыжейкой поперечно-ободочной кишки, которые также оказываются воспалительно измененными. Стенка желчного пузыря резко гиперемирована, утолщена до 5-10мм, нередко покрыта фибринозным налетом. Вокруг пузыря под печенью появляется мутный, а позже и гнойный выпот, т.е. развивается ограниченный перитонит, который может стать и разлитым. Слизистая оболочка разрыхлена, с участками кровоизлияний. В стенке пузыря определяется массивная лейкоцитарная инфильтрация, иногда мелкие абсцессы. При закупорке пузырного протока развивается эмпиема желчного пузыря.

При гангренозном холецистите имеется очаговое или тотальное омертвление стенки желчного пузыря. Некротические изменения желчного пузыря наступают в результате прогрессирования флегмонозного процесса с последующим тромбированием сосудов. Обычно в таком случае некротические изменения наступают через несколько дней от начала приступа. В некоторых случаях наблюдалось омертвление желчного пузыря в ранние сроки, что объясняется тромбозом сосудов желчного пузыря уже в ранние стадии заболевания.

При флегмонозном и гангренозном холецистите могут развиваться тяжелые осложнения – перфорация, перитонит, холангит, панкреатит, печеночно-почечная недостаточность, механическая желтуха.

Классификация холециститов.

Предложено множество классификаций холецистита, но многие из них оказались громоздкими и неудобными. На практике большинство хирургов пользуются в настоящее время следующей классификацией. Все холециститы делятся на острые и хронические. Острые холециститы подразделяются на:

1. Острый первичный холецистит (каменный или бескаменный):

а) катаральный, б) флегмонозный, в) гангренозный, г) перфоративный, д) осложненный (перитонитом, холангитом, гепатитом, обтурацией желчных путей и пр.).

2. Острый рецидивирующий холецистит (каменный или бескаменный):

а) катаральный, б) флегмонозный, в) гангренозный, г) перфоративный, д) осложненный (холангитом, перитонитом, панкреатитом, механической желтухой, абсцессом печени и др.).

Клиника и диагностика острого холецистита.

Клиника острого холецистита зависит от патологоанатомических изменений в желчных путях, длительности приступа, возраста больного, наличия осложнений и реактивности организма.

Заболевание начинается, как правило, после нарушения режима питания. Поэтому больше всего больных с острыми холециститами поступает в хирургические отделения в послепраздничные дни или после входных, когда начинают проявляться последствия после излишеств в еде и употребления спиртных напитков. Однако приступ острого холецистита может начаться и без видимых причин среди полного здоровья. Приступ чаще всего возникает в ночное время через 4-6 часов после последнего приема пищи.

Приступ начинается с так называемой «печеночной» или «желчной» колики. Внезапно появляется интенсивная тупая, распирающая боль в правом подреберье. У одних больных интенсивность болей нарастает постепенно, у других – боли сразу становятся интенсивными, трудно переносимы. Нередко на фоне постоянных болей появляется периодическое усиление их за счет тонических сокращений желчного пузыря. Для каменного холецистита характерно наличие в анамнезе большого числа кратковременных приступов, возникающих внезапно и также внезапно заканчивающихся через 15-20-30 минут, в течение которых больные обычно не успевают получить какой-либо существенной медицинской помощи или пользуются домашней аптечкой, в которой имеется экстракт белладонны, аллохол, но-шпа, или же ограничиваются прикладыванием грелки.

Такие больные, имеющие большой опыт самолечения, попадают в стационары при затянувшемся приступе и нередко уже с развившимися осложнениями.

При бескаменных холециститах приступы бывают обычно продолжительные, а интенсивность болей несколько меньше. Усиление болевого синдрома у этой группы больных обычно связано с развитием воспалительного процесса в желчном пузыре.

Клинические наблюдения показали. Что острый первичный холецистит протекает с более выраженной клинической картиной и чаще дает осложнения в виде перитонита. При рецидивирующих приступах чаще приходится сталкиваться с ангиохолитом или механической желтухой.

У большинства больных (60-70%) боли локализируются только в правом подреберье и эпигастриальной области, что довольно характерно для вовлечения в процесс поджелудочной железы.

Механизм возникновения болей при остром холецистите сложен и при его объяснении следует учитывать. Что боли могут быть обусловлены не только патологическим процессом в желчных путях, но и переходом воспалительного процесса на соседние органы и париетальную брюшину. Большое число чувствительных нервных окончаний заложено в шейке желчного пузыря, пузырном протоке и в дистальном отделе общего желчного протока.

Боли при остром холецистите дают типичную для них иррадиацию в правое плечо, в правую лопатку, правую половину шеи. Иногда боли ощущаются за грудиной и в области сердца, о чем в свое время еще писал С.П. Боткин. Иррадиация болей в поясничную область, особенно слева, в левое плечо и лопатку, межлопаточное пространство и в левую половину шеи более характерна для сочетанного поражения желчного пузыря и поджелудочной железы – холецистопанкреатита.

Болевой приступ почти всегда сопровождается тошнотой и рвотой, нередко повторной, не приносящей больному никакого облегчения. Многократная и особенно неукротимая рвота характерна для панкреатита и холецистопанкреатита. Их двух диспептических расстройств могут иметь место задержка стула и газов, реже понос.

У больных, переносящих кратковременный приступ, температура тела, как правило, не повышается. При более длительных приступах, когда присоединяется инфекция, обычно отмечается повышение температуры до 38-38,5⁰С в течение нескольких дней. Если за 2-3 дня снижение температуры не происходит или же она имеет тенденцию к повышению, то это говорит о развитии в желчном пузыре деструктивных изменений. Появление же озноба указывает на присоединившиеся воспаление желчных протоков – холангит или ангиохолит.

Частота пульса при неосложненном остром холецистите соответствует температуре, иногда в первые часы заболевания из-за раздражения блуждающего нерва отмечается брадикардия. Учащение пульса обычно является тревожным признаком, говорящим о прогрессировании воспалительного процесса или же о начале развития перитонита.

Количество лейкоцитов повышается умеренно – до 10 000 – 12 000 в мм³. Высокий лейкоцитоз наблюдается при деструкции желчного пузыря, а при холецисто – панкреатите лейкоцитоз достигает высоких цифр уже в первые часы заболевания.

При осмотре больных всегда следует обращать внимание на окраску кожных покровов и склер. Желтуха наиболее часто имеет механический характер и вызывается обтурацией общего желчного протока камнем и реже сдавливанием его воспалительным инфильтратом или увеличенной головкой поджелудочной железы. У некоторых больных желтуха бывает обусловлена токсическим поражением печени; в этих случаях обычно отмечается умеренное и равномерное повышение прямого и непрямого билирубина. Собирая анамнез у больных с желтухой, необходимо обязательно выяснить, не сопровождались ли ранее перенесенные приступы желтухой. Если в анамнезе после приступов неоднократно констатировалась желтуха, то это почти с абсолютной достоверностью говорит о наличии камней в общем желчном протоке – холедохолитиазе. Иногда у больных наблюдаются перемежающаяся желтуха – иктеричность уменьшается, но полностью не исчезает, а затем нарастает вновь. Соответственно этому меняется и интенсивность окраски кала. Такая клиническая картина наблюдается при таких называемых «винтильных» камнях, действующих наподобие клапана.

Объективное исследование больного острым холециститом начинается с общего осмотра, осмотра живота, затем проводится пальпация, перкуссия и аускультация живота, проверяется наличие характерных для холецистита симптомов, по показаниям производят ректальное и вагинальное исследование.

При осмотре живота обращают внимание на его форму, симметричность, отмечают, имеется ли вздутие и несколько свободно участвует в дыхании брюшная стенка. При выраженном защитном напряжении мышц может выявиться отставание правой половины живота в акте дыхания и смещения пупка вверх и вправо. Иногда при дыхании удается увидеть контуры растянутого желчного пузыря. Увеличенный желчный пузырь при приступе острого холецистита удается прощупать примерно у 60-70% больных.

Пальпацию живота следует с поверхностной, проводить ее осторожно и начинать с тех отделов живота, где нет болевых ощущений – левая подвздошная, правая подвздошная, левое подреберье, эпигастральная область, правое подреберье. При поверхностной пальпации выявляется наличие или отсутствие мышечного напряжения и удается прощупать увеличенный желчный пузырь. При грубой пальпации больной напрягает мышцы, из-за чего пальпаторное исследование становится практически невозможным. При пальпации живота особое внимание следует обратить на правую подвздошную область, появление болезненности в которой, так называемой синдром перемещения болей, говорит о развивающемся перитоните.

Перкуссия живота позволяет установить болезненную зону, которая соответствует участку париетальной воспалительно измененной брюшины.

Отсутствие перистальтических шумов при аускультации указывает на парез кишечника и наблюдается, как правило, при развивающемся перитоните.

Осмотр живота заканчивается проверкой симптомов, характерных для осмотра острого холецистита.

1. Симптомы Захарьина – при поколачивании или надавливании в области желчного пузыря появляется боль.
2. Симптом Кера – при пальпации правого подреберья во время вдоха болезненность усиливается.

Симптом Образцова участка фактически аналогичен симптому Кера.

3. Симптом Мэрфи – кисть левой руки располагается так, что большой палец поместился ниже реберной дуги примерно в месте расположения желчного пузыря, а остальные пальцы этой руки – по краю реберной дуги. Если попросить больного сделать глубокий вдох, то последний прервется из-за острой боли под большим пальцем соответственно расположению желчного пузыря. Если прощупывается увеличенный желчный пузырь, то в определении симптома Мэрфи нет нужды.

4. Симптом Ортнера – при поколачивании ребром ладони по правой реберной Дуне появляется резкая болезненность.
5. Симптом Рисмана – из-за резкого усиления болей при поколачивании в правом подреберье больной задерживает дыхание на вдохе.
6. Симптом Сквирского – появление боли в правом подреберье при перкуссии ребром кисти правее позвоночника на уровне IX-XI грудных позвонков.
7. Симптом Ляховицкого – болезненность, возникшая при незначительном надавливании на правую половину мечевидного отростка, особенно при отдавливании его кверху. Объясняется лимфаденитом непарной группы лимфатических узлов позади мечевидного отростка.
8. Симптом Березнеговского-Елекера – иррадиация болей в правое надплечье.
9. Симптомы Мюсси-Георгиевского – болезненность при надавливании пальцем над ключицей между передними ножками правой грудно-ключично-сосковой мышц. Симптом известен еще под названием «френикус-симптом» и объясняется тем, что правый диафрагмальный нерв широко разветвляется в брюшной полости и в том числе дает веточки, разветвляющиеся в перитонеальном покрове желчного пузыря.
10. Симптом Боаса – болезненность при надавливании справа на уровне поперечных отростков XIII-X грудных позвонков.
11. Зоны Захарьина-Геда – гипертензия кожи правее VIII-IX грудных позвонков.
12. Симптом Курвуазье – у больных механической желтухой, вызванной опухолью фатерова или сдавлением общего желчного протока опухолью головки поджелудочной железы, прощупывается растянутый, безболезненный желчный пузырь.
13. Синдром Вилляра (триада Вилляра) – боли в правом подреберье, повышение температуры и появление желтухи характерны для каменной обтурации общего желчного протока (холедохотитиаза).
14. Синдром Вестфал-Берихарда характеризуется триадой симптомов – желчная колика, перемежающаяся желтуха, рецидивирующая лихорадка. Эта симптоматология развивается при стенозе фатерова сосочка.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальная диагностика при остром холецистите проводится с правосторонней почечной коликой, прободной язвой, острым панкреатитом, острым аппендицитом, кишечной непроходимостью, правосторонней пневмонией и плевритом.

1. Правосторонняя почечная колика.

Иногда бывает трудно отличить приступ острого холецистита от правосторонней почечной колики. Для последней характерно сосредоточение болей в правой половине пояснице и, что особенно важно, иррадиация болей направлена кверху, как при холецистите, а книзу, в пах, внутреннюю поверхность бедра. Положительный симптом Пастернацкого, болезненные позывы на мочеиспускание и наличие эритроцитов в моче подтверждают диагноз почечной колики. При присоединении пиелита длительно держится высокая температура, боли, часто наступает напряжение мышц брюшной стенки справа, имитируя холецистит. Трудности диагноза возрастают при развивающемся гидронефрозе, когда трудно сказать, является ли прощупываемая опухоль растянутым желчным пузырем или почкой. Установлению правильного диагноза помогают хромоцистоскопия и экскреторная урография.

2. Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки.

Для острого холецистита не характерны внезапно появившиеся, кинжальные, жгучие боли, которые сопровождают прободные язвы в свободную брюшную полость. Для острого холецистита не характерно, особенно в первые часы, появление защитного напряжения мышц в виде доскообразного живота, которое появляется в первые же минуты после перфорации язвы. При остром холецистите напряжение мышц, как правило, выявляются в более поздние сроки, когда начинает развиваться желчный перитонит и локализуется оно первоначально не в эпигастрии, в правом подреберье, по ходу правого бокового канала и правой подвздошной области. У больного перфоративной язвой имеется типичный язвенный анамнез (только у 3-7% больных имеет место перфорация так называемых «немых», безанамнезных язв). При прободной язве боли обычно не иррадируют, рвота является не характерным симптомом, больные обычно избегают малейших движе-

ний, так как любое движение усиливает боли. Больные острым холециститом, наоборот, меняют положение тела, стремясь найти позу, при которой боли ощущаются с меньшей интенсивностью. Быстро нарастающий лейкоцитоз больше характерен для прободной язвы. Помимо доскообразного напряжения мышц брюшной стенки при прободной язве сглаживается или отсутствует печеночная тупость, а при обзорной рентгеноскопии и рентгенографии в брюшной полости, под правым куполом диафрагмы определяется серповидная полоска свободного газа. И все же, несмотря на различия в клинических проявлениях острого холецистита и прободной язвы, в некоторых случаях не удается провести четкой дифференциации. В этих условиях перевес переходит в пользу диагностики прободной язвы и больной подвергается экстренной операции, во время которой и устанавливается правильный диагноз.

3. Острый панкреатит.

Известные трудности доставляет дифференциальный диагноз между холециститом и острым панкреатитом. В случае тяжелого течения приступа холецистит необходимо дифференцировать с панкреонекрозом. Трудности диагностики усугубляются тем, что сочетанные поражения желчного пузыря и поджелудочной железы и связанные с этим одновременно обострения процессов в обоих органах встречаются довольно часто. Панкреатиту свойственны боли исключительной силы. Боли локализуются преимущественно в эпигастрии и в левом подреберье и слева в пояснице, часто охватывают левую половину живота выше пупка. В пользу панкреатита говорит опоясывающий характер болей или их веерообразное распространение из левого подреберья к средней линии, частый пульс, метеоризм. Иррадиация болей отмечается главным образом в левое плечо, надплечье, надключичную область. Боли не стихают под действием наркотиков, отмечается многократная мучительная рвота. Положительные симптомы Воскресенского, Керте, Мэйо-Робсона, повышение диастаза в моче и крови до 512 и более, быстрое нарастание числа лейкоцитов, цианоз боковых стенок живота и вокруг пупка, акроцианоз, неукротимая рвота, иногда острые нарушения гемодинамики – все это говорит за острый панкреатит.

4. Острый аппендицит.

Дифференцировать острый холецистит от острого аппендицита приходится сравнительно редко. Необходимость в дифференциации может возникнуть либо при атипичном расположении червеобразного отростка, либо наоборот низкой локализации растянутого желчного пузыря, дно которого может иногда находиться в правой подвздошной области. Тщательный сбор анамнеза и правильная оценка объективных данных позволяют в большинстве случаев в процессе динамического наблюдения поставить правильный диагноз.

Диагностические затруднения чаще возникают в случае поздней госпитализации больных острым холециститом, когда заболевание осложняется перитонитом, причем желчный выпот по правому боковому каналу стекает в правую подвздошную область, а боль в правом подреберье уменьшается, так как спадает напряжение желчного пузыря, содержимое которого поступает в брюшную полость. В этих случаях наибольшая пальпаторная болезненность даже определяется в правой подвздошной области, но при внимательной пальпации все же удается установить, что болезненность имеет более обширный участок, чем при остром аппендиците и распространяется на область правого подреберья. Выявление нескольких дополнительных симптомов острого холецистита приведенных ранее, позволяет поставить правильный диагноз. Если же точная диагностика установлена быть не может, то больного оперируют в экстренном порядке с диагнозом «перитонит неясной этиологии» или же «перитонит аппендикулярного происхождения». Так как симптомы перитонита оказываются максимально выраженным в правой подвздошной области, то операцию можно и даже целесообразно начать с разреза Волковича-Дьяковнова. Обнаружен желчный выпот, хирург, не удаляя червеобразного отростка, осушает, а затем дренирует полость малого таза через аппендикулярный разрез. После этого больному дается эндотрахеальный наркоз и через один из типичных разрезов в правом подреберье выполняется операция на желчных путях, объем и характер которой зависят от операционных находок и состояния больного.

5. Острая непроходимость кишечника.

Приступ острого холецистита часто сопровождается рефлекторными нарушениями перистальтической деятельности кишечника. В случаях, осложнения перитонитом, деятельность кишечника оказывается, как правило, подавленной.

Картина кишечной непроходимости при остром холецистите носит обычно динамический характер и чаще может быть отнесена к паралитической непроходимости, для которой вообще яв-

ляются нехарактерными интенсивные, схваткообразные боли, наблюдающиеся при механическом препятствии по ходу кишечника. При сборе анамнеза удается выяснить, что вначале появились боли в правом подреберье, а позднее нарушилось отхождение газов и наступила задержка стула, которые очень тягостно переносятся больными. При осмотре таких больных не удается выявить характерных для непроходимости симптомов – симптомов Валя, Склярова, Обуховской больницы, рентгенологического признака – чаш Клойбера, усиленной перистальтики при аускультации.

Стимуляция перистальтики, особенно при ее рефлекторных нарушениях, приводит к опорожнению кишечника.

Если же перистальтика оказывается нарушенной вследствие перитонеального процесса, то консервативные мероприятия не дают желаемого эффекта и такие больные нуждаются в срочной лапаротомии.

6. Правосторонняя плевропневмония и плеврит.

При правосторонней пневмонии и плеврите, особенно при базальном или диафрагмальном плеврите, воспалительный процесс с диафрагмальной плевры переходит на диафрагму и дает сильнейший болевой синдром, распространяющийся и на область правого подреберья, где может определяться выраженное напряжение мышц. При внимательном опросе таких больных обычно удается выявить предшествующие болям признаки респираторного заболевания. При осмотре больного обращает внимание то, что больной дышит поверхностно, углубление дыхания резко усиливает боли, перемена положения также сопровождается болями. Выявляемая при поверхностной пальпации болезненность правого подреберья является фактически кожной гиперестезией по ходу межреберных нервов. Осторожное, постепенное углубление пальпации позволяет преодолеть мышечное напряжение, причем усиление болей, в отличие от острого холецистита, при этом не происходит. При перкуссии выявляется укорочение перкуторного звука над нижней долей правого легкого, а аускультация на фоне ослабленного дыхания выявляет крепитирующие хрипы и шум трения плевры.

Иногда боли в правом подреберье бывают вызваны межреберной невралгией, при которой оказывается резко болезненными межреберные промежутки, а зоны кожной гиперестезии чередуются с зонами гипестезии.

Исходы и осложнения острого холецистита.

1. Водянка желчного пузыря развивается вследствие закупорки пузырного протока камнем, развития рубцового стеноза, перегиба протока, сдавления лимфоузлов при условии, что в желчном пузыре не имеется или же имеется слабо вирулентная микробная флора.

Пузырь выключается из системы желчевыводящих путей, развивается водянка желчного пузыря и в правом подреберье начинает прощупываться опухоль, по форме напоминающая огурец, гладкая, безболезненная, подвижная. Общее состояние больного остается удовлетворительным. В анамнезе у этих больных имеется указание на приступ болей в правом подреберье.

2. Эмпиема желчного пузыря развивается при закупорке пузырного протока камнем, отеком или воспалительным инфильтратом при наличии инфекции в желчном пузыре. При эмпиеме отмечается увеличение и напряжение желчного пузыря, больной боится повернуться из-за сильных болей в правом подреберье. Резко выражено защитное напряжение мышц, отмечается высокая температура, частый пульс, озноб, пот, слабость, отсутствие аппетита, высокий лейкоцитоз, тяжелое общее состояние. В этих случаях показана срочная операция.

3. Перихолецистит – брюшина и окружающие органы реагируют на инфекцию выпотом, который впоследствии организуется и образуется спаечный процесс между желчным пузырем и соседними органами (с сальником, желудком и т.д.).

4. Перфорация желчного пузыря.

Обычно перфорация желчного пузыря наступает либо вследствие пролежня стенки пузыря от давления ущемленным камнем, либо вследствие перерастяжения стенки желчного пузыря, которое сопровождается нарушением кровообращения. Перфорация от пролежня локализуется обычно в области шейки, а перфорация от перерастяжения – в области дна желчного пузыря. Помимо механических факторов в этом процессе активную роль играет и микробная флора. Если к моменту перфорации вокруг желчного пузыря образовались ограничивающие оращения, то развивается ограниченный перитонит – околопузырный или подпеченочный абсцесс. При перфорации в свободную брюшную полость развивается характерная для острого перитонита клиническая

картина. Боли внезапно резко усиливаются, наступает резкое ухудшение общего состояния, появляется холодный липкий пот, тахикардия, бледность кожных покровов, лицо больного выражает испуг, черты лица заостряются, появляется жажда и сухость во рту. Если не имеется условий для отграничения процесса, то развивается картина разлитого перитонита, при котором показана неотложная операция.

5. Панкреатит и холецистопанкреатит.

Заболевания желчных путей, как острые, так и хронические, нередко (в 20-30% случаев) являются причиной воспаления поджелудочной железы, чему способствуют тесные анатомические отношения между желчевыводящим и панкреатическими протоками.

При вовлечении в процесс поджелудочной железы боли становятся значительно интенсивнее, приобретают опоясывающий характер, наступает многократная или неукротимая рвота, наблюдается ослабление перистальтики с задержкой стула и газов, метеоризмом, учащается пульс, резко повышается лейкоцитоз, появляется акроцианоз и цианотические пятна на лице, туловище, брюшной стенке. Положительными оказываются симптомы Керте (ригидность в эпигастрии, расположенная в поперечном направлении, соответственно поджелудочной железе), Воскресенского (ослабление или отсутствие пульсации брюшной аорты), Мэйо-Робсона (болезненность при давлении в области левого реберно-позвоночного угла).

Заболевание может протекать в нескольких вариантах:

- 1) неструктивный холецистит и отечная форма панкреатита;
- 2) неструктивный холецистит и неморрагический некроз поджелудочной железы;
- 3) некротические изменения в желчном пузыре и поджелудочной железе.

В отдельную форму сейчас выделяют ферментативные холециститы, которые развиваются в результате активации ферментов панкреатического сока, попавшего в желчный пузырь, вследствие панкреатопузырного рефлюкса. Обычно в этих случаях развиваются деструктивные изменения в желчном пузыре и нередко неперфоративный желчный перитонит.

6. Холангит (ангиохолит).

Холангит – воспаление внутри и внепеченочных желчевыводящих путей. Инфекция в желчные пути может проникнуть из двенадцатиперстной кишки при нескоординированной работе сфинктера Одди, особенно в условиях дуоденальной гипертензии, создающей условия для возникновения дуоденально-билиарного рефлюкса. В этих случаях инфекция может проникнуть в мелкие внутрипеченочные протоки в области ложа желчного пузыря через aberrantные желчные протоки Люшка. Гематогенный и лимфогенный пути инфицирования встречаются редко.

По течению холангиты подразделяют на острые и хронические, выделяя в отдельную форму затяжной септический холангит, редко заканчивающийся выздоровлением.

Первым признаком начинающегося холангита является появление потрясающих ознобов, затем начинает пальпироваться увеличенная, болезненная печень и селезенка. Несколько позже на фоне тяжелого общего состояния появляется прогрессирующая желтуха. Эти больные нуждаются в срочной операции, завершающейся наружным дренированием общего желчного протока и в проведении длительной интенсивной антибактериальной терапии. Холангит следует считать одной из тяжелых разновидностей хирургического сепсиса.

7. Обтурация общего желчного протока камнем. Чаще всего камни ущемляются в ретродуоденальной части холедоха и дают картину постепенно нарастающей механической желтухи, при которой не нарушен пассаж панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку, так как камень оказывается ущемленным выше слияния желчного и панкреатического протоков. Более мелкие камни могут ущемляться либо в ампуле, либо в самом большом дуоденальном сосочке. В этих случаях клиническая картина будет иной, так как нарушается отток не только желчи, но и панкреатического сока и проявляется в двух формах – желтушно-болевой и желтушно-панкреатической.

Желтушно-болевая форма заболевания характеризуется появлением сильных болей в правом подреберье и эпигастрии с типичной для печеночной колики иррадиации, озноба, кратковременного повышения температуры до 38-39^о, тошноты и одно-двукратной рвоты. Желтуха при ущемленном в сосочке камне появляется к концу первых или в начале вторых суток с момента заболевания, постепенно прогрессируя при сопутствующем спазме сфинктера Одди и отеке сосочка. После купирования спазма сфинктера Одди и по мере восстановления оттока желчи в кишечник симптомы механической желтухи начинают убывать, однако на этом фоне иногда возникают по-

вторные приступы ущемления камня в сосочке, что ведет уже к более длительной непроходимости желчных протоков. При неосложненном течении заболевания общее состояние больных удовлетворительное. Температура тела и частота пульса у них в пределах нормы. Болевые зоны и симптомы раздражения брюшины не выявляются. Фиброзно измененный желчный пузырь не пальпируется. Лишь при отсутствии воспаления в стенке пузыря последний при закупорке сосочка камнем становится пальпируемым, что может трактоваться как симптом Курвуазье-Терье и вызвать подозрение на опухолевую природу желтухи.

Желтушно-панкреатическая форма встречается значительно реже, чем желтушно-болевая. Характерным для нее является триада клинических признаков: приступ печеночной колики, симптомы полного желчного стаза и острого воспаления поджелудочной железы. При этой форме заболевания общее состояние больных определяется главным образом тяжестью течения острого панкреатита.

При выявлении у больного синдрома желтухи нередко возникают трудности при дифференциальном диагнозе. На практике чаще всего приходится сталкиваться с тремя разновидностями желтух:

- 1) гемолитическая (надпеченочная);
- 2) паренхиматозная (печеночная);
- 3) механическая (подпеченочная).

С гемолитической желтухой больные поступают тогда, когда насыщенная билирубином желчь становится вязкой, а иногда и замазкоподобной и вызывает затруднения оттока желчи с развитием желчной гипертензии. У таких больных резко повышается в крови содержание свободного (непрямого) билирубина, а кал оказывается интенсивно окрашенным из-за высокого содержания стеркобилина. Кожа имеет бледно-желтую окраску с лимонным оттенком. Кожный зуд отсутствует.

У больных с паренхиматозной желтухой в анамнезе удается выяснить контакт с больными вирусным гепатитом, с гепатотоксическими ядами, злоупотребление алкоголем. Появлению желтухи боли, как правило, не предшествуют. Кожные покровы имеют оранжевую или желтую окраску, желтуха выражена умеренно. В крови повышено содержание связанного и особенно свободного билирубина. Значительно повышается уровень сывороточных ферментов – АЛТ, АСТ и альдолазы. Кожный зуд неустойчивый.

У больных с механической желтухой, связанное с каменной обтурацией желчных протоков, в анамнезе имеются, как правило, приступы болей в правом подреберье, после которых иногда появлялась желтуха. Кожные покровы желто-серые, иногда с зеленоватым оттенком. Кожный зуд устойчивый. В крови определяется значительное повышение связанного и в меньшей степени свободного билирубина.

При полной обтурации желчного протока кал обесцвечен, при винтильном камне окраска кала меняется, становясь почти ахоличной после очередного вклинения камня. Желчный пузырь, как правило, не прощупывается, так как в результате перенесенных ранее приступов в стенке желчного пузыря развиваются фиброзные изменения и он утрачивает способность к растяжению (симптом Курвуазье отрицателен).

Желтуха при опухолевом процессе в фатеровом сосочке или головке поджелудочной железы развивается постепенно и отличается от каменной обтурации еще тем, что интактный желчный пузырь в результате желчной гипертензии растягивается и легко прощупывается, а нередко контуры его видны через брюшную стенку (симптом Курвуазье положителен).

Тактика хирурга при остром холецистите.

Хирургии желчных путей исполнилось 100 лет, но основной вопрос – вопрос о показаниях к операции до сих пор разными хирургическими школами решается по-разному. Мы придерживаемся следующей тактики.

Все больные с приступом острого холецистита должны госпитализироваться только в хирургические отделения. В сожалению, до сих пор не менее 30% больных госпитализируются в поздние сроки из-за попыток самолечения или неправильной тактики врачей внебольничной лечебной сети.

При поступлении больного с приступом острого холецистита решается вопрос – нуждается ли он в операции. Больные, у которых предполагается перфорация желчного пузыря или имеются явления перитонита, оперируются в неотложном порядке в любое время суток.

У всех остальных больных предпринимается попытка снять острый приступ консервативными мероприятиями (спазмолитики, обезболивающие, тепло, антибиотики и т.д.), эффективность которых не следует переоценивать.

У больных с тяжелым течением приступа, не поддающегося консервативной терапии, операция показана в первые сутки после госпитализации. В этих случаях экстренная операция производится, что особенно важно, до развития осложнений, отсутствие которых позволяет выполнить операцию не ночью, а в дневное время с участием опытных хирургов.

Третью группу больных составляют больные с более благоприятным течением приступа, но с отсутствием явного эффекта от консервативной терапии в течение ближайших дней. Эти больные обычно оперируются на 3-4 сутки после госпитализации.

У больных с благоприятным течением приступа операция может быть произведена по стихании острых явлений через 7-10 дней и позже.

В хирургических клиниках, придерживающихся такой наиболее признанной тактики, оперативному лечению подвергаются примерно до 30% поступивших больных. У остальных больных приступ купируется в результате консервативных мероприятий.

Типы операций, производимых на желчных путях.

1. Холецистотомия. При этой операции из желчного пузыря извлекались камни, а разрез в желчном пузыре ушивался. Подобная операция производилась на заре развития хирургии желчных путей и сейчас не применяется.

2. Холецистостомия. В настоящее время наложение свища на желчный пузырь выполняется только у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии и не способных перенести радикальной операции.

3. Холецистэктомия является наиболее распространенной операцией. При остром холецистите хирурги предпочитают производить эктомию от дна, так как в области шейки желчного пузыря нередко имеется воспалительный инфильтрат.

4. Операции на желчных протоках подразделяются на две группы:

- а) наружное дренирование желчных путей;
- б) внутреннее дренирование.

Наружное дренирование желчных путей показано при ангиохолите, при множественных камнях в общем желчном протоке, при наличии в протоке замазкоподобной массы, при воспалительной инфильтрации холедоха, суживающей его просвет. Для выполнения дренирования производят супрадуоденальную холедохотомию и в общий желчный проток вводят дренажную трубку по одному из известных методов (по Деверу-Керу – Т-образный дренаж, по А.В.Вишневскому – дренаж вводится вверх, по Иванову – дренаж проводится вниз в ретродуоденальную часть холедоха).

Удаляется дренаж примерно через 3 недели, когда полностью восстанавливается проходимость желчных путей.

При холецистопанкреатите производят декомпрессию желчных путей с помощью тонкого зонда, введенного через культю пузырного протока.

При сужении дистального отдела холедоха накладывают холедоходуоденостомию (внутреннее дренирование), а при стенозе дуоденального сосочка производят трансдуоденальную папиллотомию.

При раке фатерова сосочка и раке головки поджелудочной железы накладывают холедоходуодено- или холедоходуоденостомию, или же при операбельности выполняют панкреатодуоденальную резекцию.

АБСЦЕССЫ ПЕЧЕНИ.

Нагноительные процессы в печени развиваются, как правило, в результате попадания в нее инфекции из различных органов гематогенным путем, чаще всего по системе воротной вены, реже – через печеночную артерию при общей гнойной инфекции.

Абсцессы печени чаще возникают энтеро-гематогенным путем из воспалительно измененных органов брюшной полости по ветвям воротной вены. Кроме того, они могут иметь холангиогенное и септическое происхождение.

Учитывая разнообразную этиологию абсцессов печени О.Б.Милонов предлагает следующую классификацию их:

А. Первичные абсцессы печени

I. Бактериальные:

1) кокковые; 2) бациллярные; 3) смешанные.

II. Паразитарные:

1) амебные; 2) аскаридные; 3) эхинококковые; 4) редкие формы (при описторхозе, лямблиозе и др.).

Б. Вторичные нагноения печени

I. Нагноение патологических новообразований печени:

1) нагноение непаразитарной кисты;

2) нагноение распадающегося рака, сифилитической и туберкулезной гранулемы печени.

II. Посттравматические нагноения печени:

1) нагноение раны или гематомы печени;

2) нагноение вокруг инородного тела печени.

Бактериальные абсцессы редки, встречаются повсеместно в единичных случаях.

В отличие от них амебные абсцессы печени имеют свои эндемические зоны распространения, составляя 80-90% всех нагноений печени в жарких странах Азии, Африки и Южной Америки.

На территории Советского Союза паразитарные абсцессы печени встречаются главным образом в республиках Закавказья и Средней Азии, являющихся эндемическими очагами амебиаза.

Амебным абсцессом чаще заболевают в летне-осенние месяцы, когда учащаются случаи амебной дизентерии. Мужчины болеют в два раза чаще. Заболевают в основном жители городов. Среди больных преобладают люди европейских национальностей, живущие в южных республиках СССР, 60-70% больных составляют люди, злоупотребляющие алкоголем.

Причиной амебных абсцессов является гистолитическая амеба (*Entamoeba histolytica*).

Патогенез.

Амебы обычно в ассоциации с микробами проникают в сосуды подслизистого слоя кишки, откуда током крови заносятся в воротную вену и оседают в капиллярах печени.

Часть их погибает, а вокруг других образуются круглоклеточные инфильтраты. Эту стадию называют диффузным амебным гепатитом. В области инфильтратов развивается некроз, очаги некроза сливаются и образуют обширный некротический фокус с небольшим расплавлением в центре, размеры которого постепенно увеличиваются. Содержимым абсцессов является расплавленная некротическая ткань и элементы крови. Поэтому гной амебного абсцесса напоминает малиновое желе или шоколадный соус.

При присоединении вирулентной инфекции гной приобретает зловонный запах и грязно-белый или зеленоватый цвет.

Амебные абсцессы имеют крупные размеры, истинная биогенная оболочка отсутствует, внутренние стенки подрыты и в полость абсцесса нависают обрывки некротизированных тканей.

В правой доле печени абсцессы встречаются в 4-5 раз чаще, чем в левой. Более чем в 80% случаев абсцессы располагаются поверхностно, преимущественно по диафрагмальной поверхности, что по-видимому, связано с присасывающим действием диафрагмы.

Клиника.

Клиническая симптоматология абсцессов печени разнообразна и складывается из симптомов общей гнойной интоксикации, местного поражения печени и реакции соседних органов.

Из общих симптомов гнойной интоксикации наиболее постоянными являются лихорадка с ознобами и проливными потами, лейкоцитоз с эозино-лимфопенией и ускоренная СОЭ.

Только в редких случаях заболевание развивается без яркой картины, исповедь.

При поздней диагностике больные истощены, апатичны, кожа приобретает восковой цвет, появляются отеки на голенях и стопах.

Из местных симптомов с наибольшей частотой встречаются боли в правом подреберье, напряжение мышц, увеличение и болезненность печени, пастозность кожи, сглаженность или выбухание межреберий над проекцией абсцесса.

При множественных мелких и глубоко расположенных абсцессах боли могут отсутствовать. Интенсивность болей зависит от степени растяжения глиссоновой капсулы.

Иррадиация обычно отмечается в правую половину груди и в область правой ключицы.

При пальпации печени с целью выявления болезненности рекомендуют производить ее компрессию между ладонями, наложенными на правую реберную дугу и заднюю поверхность правой половины грудной клетки. Напряжение мышц обычно бывает в острой стадии заболевания, но не сочетается, как правило, с положительным симптомом Блюмберга-Щеткина.

Пастозность кожи свидетельствует о приближении гнойника к брюшной или грудной стенке. Желтуха при амёбных абсцессах наблюдается редко и чаще встречается при множественных бактериальных абсцессах.

Сочетание симптомов поражения печени с симптомами острого колита указывает на вероятность амёбного абсцесса.

При рентгенологическом исследовании нередко обнаруживается высокое стояние правого купола диафрагмы, ограничение его подвижности и небольшое количество реактивного (сочувственного) выпота в правом плевральном синусе.

Рентгенологическое исследование после наложения пневмоперитонеума позволяет установить размеры печени и локализацию выпячиваний. При выполнении контрастной вазографии на вазограммах выявляется аваскулярный участок, соответствующий гнойнику. На скеннограмме соответственно абсцессу видны «немые» поля.

В трудных для диагностики случаях оказывает эффект пробное специфическое лечение эметинном или хлорохином.

В 25-30% случаев течение абсцессов печени осложняется развитием тяжелых осложнений:

- а) прорыв гнойника в свободную брюшную полость;
- б) прорыв гнойника в поддиафрагмальное пространство;
- в) в более поздние сроки может произойти прорыв в плевральную полость с образованием эмпиемы плевры, печеночно-бронхиального свища.

Лечение.

При бактериальных абсцессах печени показано хирургическое лечение, заключающееся во вскрытии и дренировании гнойника.

В зависимости от локализации гнойника операцию выполняют трансабдоминальным, трансторакальным или внебрюшинным доступом. При брюшинном и грудном доступе необходимо предотвратить попадание гноя в брюшную или плевральную полость. Для этого в первом случае подшивают брюшину к глиссоновой капсуле печени над абсцессом, затем пунктируют его и тупым путем вскрывают. Во втором случае париетальная костальная плевра подшивается к диафрагме, затем вскрывается диафрагма и края разреза в ней подшиваются к капсуле печени над абсцессом, который вначале пунктируется, а затем тупо вскрывается и дренируется.

При амёбных абсцессах в настоящее время стремятся прибегать к вскрытию гнойника в случаях безуспешной терапии специфическими препаратами в сочетании с пункциями полости абсцесса.

Абсцесс пунктируют толстой иглой и эвакуируют, обычно частично, гной. Для лучшего отсасывания гноя его разбавляют стерильным физиологическим раствором.

После аспирации гноя в полость абсцесса вводят раствор антибиотиков вместе с эметинном или хлорохином. В процессе лечения пункции повторяют.

В настоящее время пункционному методу лечения отдают предпочтение даже при осложненных амёбных абсцессах. В задачу лечения амёбных абсцессов входит также ликвидация амёбиоза кишечника. Применяемый для этого высокоэффективный 1% раствор эметина вызывает ток-

сическое поражение миокарда и нервных окончаний. Поэтому у ослабленных больных вместо эметина лучше применять хлорохин или сочетание хлорохина с эметином, что позволяет снижать дозу последнего.

Эметин в виде 1% раствора назначают по 1,0 п/к в течение 30 дней. Хлорохин назначают по 0,25 три раза в день в первую неделю и 2 раза в день во вторую неделю.

Для воздействия на амеб, находящихся в кишечнике, применяют также энтеросептол, ятрен, аминарсон.

В течение года после выписки необходимо диспансерное наблюдение за больным, так как возможны рецидивы.

ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ (ГИДАТИДОЗНЫЙ ОДНОКАМЕРНЫЙ ЭХИНОКОКК)

Эхинококк – хроническое заболевание, обусловленное поражением печени и других органов и тканей личинками ленточного гельминта эхинококка. Наиболее часто эхинококкоз среди людей и животных встречается в Австралии, Новой Зеландии, Южной Америке, Северной Африке, Монголии, на юге Европы, в СССР наблюдается преимущественно на юге Украины и Казахстана, Северном Кавказе, Крыму, Молдавии, Бурятии, Якутии и Западной Сибири.

Этиология.

Возбудитель эхинококкоза – ленточный гельминт (*Echinococcus granulosus*), паразитирующий в стадии половой зрелости в тонких кишках плотоядных животных – собаки, волка, шакала и др., а в стадии личинки – в органах и тканях человека, крупного и мелкого рогатого скота, верблюда, лошади, оленя, свиньи.

Тело половозрелого паразита длиной 3,4-6,2 мм, шириной 0,47-0,98 мм состоит из головки (сколекс), шейки и 3-4 члеников. На головке 4 присоски и двойная корона из 38-40 крючьев. В последнем членике находится матка с боковыми выпячиваниями, содержащая 400-800 яиц размером 0,030-0,036 мм. Половое отверстие расположено в задней половине бокового края последнего членика.

Продолжительность жизни эхинококка в организме собаки – наиболее частого его хозяина – 5-6 месяцев, а иногда больше года.

Личинка эхинококка – пузырь диаметром от 1 мм до 40-50 см и больше. Стенка пузыря состоит из внутренней зародышевой и наружной кутикулярной оболочки. Поверх последней в результате реакции тканей хозяина формируется плотная фиброзная капсула. Внутренняя полость пузыря заполнена жидкостью. В зародышевой оболочке много выводковых капсул, в которых развиваются зародыши – сколексы, имеющие по 4 присоски и корону из крючьев. Зрелые сколексы свободно плавают в жидкости эхинококкового пузыря (гидатидный песок). Из сколексов формируются дочерние, а внутри их внучатые пузыри (гидатиды). Дочерние пузыри образуют внутри материнского пузыря, редко снаружи. Иногда эхинококковые пузыри не содержат ни сколексов, ни дочерних пузырей. Такие пузыри наблюдаются чаще в легких. Они называются ацефалоцистами.

Патогенез и патологическая анатомия.

Онкосферы эхинококка в желудочно-кишечном тракте человека освобождаются от оболочек, проникают в кровеносные или лимфатические сосуды и заносятся в печень. Некоторые из них через печеночные вены, нижнюю полую вену и правое сердце попадают в легкие, а затем иногда из малого круга кровообращения поступают в большой. Пост пузырями очень медленный, через 5 месяцев они достигают в диаметре 5-20 мм.

В патогенезе эхинококкоза большое значение имеет сенсibilизация организма продуктами обмена веществ паразита. Она ведет к аллергической перестройке организма хозяина с появлением крапивницы, эозинофилии и т.д.

Важную роль в патогенезе проявлений эхинококкоза играет и механическое воздействие растущих пузырей на органы и ткани. Вторичная бактериальная инфекция приводит к нагноению пузырей. При гибели эхинококкового пузыря происходит обызвествление его стенок. Вокруг пузыря образуется фиброзная капсула с инфильтратами из лимфоидных и плазматических клеток.

По данным Волох Ю.А. (1958) эхинококк печени встречается в 68,4%, Г.А.Дудкевича – 72,9%, А.Н.Изотова – 84,8%. У женщин эхинококкоз печени развивается значительно чаще, чем у мужчин (в 58,5-68,7%). В подавляющем большинстве случаев (до 65%) заболевание проявляется в относительно молодом и среднем возрасте – 20-50 лет.

Частота поражений различных отделов печени неодинакова: в правой половине органа киста локализуется более чем в 50%, в левой – в 30%, в квадратной и спигелевой долях – только в 3,7%.

Кисты в печени чаще бывают одиночными, но могут быть и множественными и располагаться одновременно в правой и левой ее половинах.

В случаях присоединения инфекции эхинококковая жидкость становится мутной или гнойной, а иногда превращается в гнойно-творожную массу.

По мере увеличения кисты стенки ее обычно истончаются, а кутикулярная оболочка смягчается, что нередко сопровождается разрывом. В 10% случаев происходит уплотнение стенок капсулы, что часто наблюдается при гибели паразита.

При эхинококкозе печени нередко нарушается ее функция. Это подтверждается диспротеинемией, билирубинемией и уробилинемией, нарушением углеводного обмена и антитоксической функции печени.

Клиническая картина эхинококкоза печени многообразна и в значительной степени зависит от фазы развития паразита.

С клинической точки зрения в течение эхинококкоза печени целесообразно различать три стадии:

Первая стадия – с момента попадания Онкосферы в печень до первых клинических проявлений заболевания. Продолжительность ее различна, иногда несколько лет, поэтому больные не предъявляют жалоб и обнаруживаются киста печени случайно.

Вторая стадия – характеризуется различными симптомами заболевания. Появление их обычно связано с тем, что киста достигла довольно больших размеров или происходит быстрое увеличение ее, сопровождающееся натяжением глиссоновой капсулы. Больные отмечают тупые боли, чувство тяжести, давления, стеснения в правом подреберье, эпигастральной области, слабость, общее недомогание, ухудшение аппетита, быструю утомляемость. Периодически наблюдаются аллергические реакции в виде крапивницы, поноса, тошноты и рвоты. При обыкновенном исследовании выявляется увеличение печени, чаще правых ее отделов, при множественных кистах – всех размеров органа. При локализации паразитарной кисты на передне-нижней поверхности печени может определяться видимое выпячивание передней брюшной стенки. Увеличенная печень при пальпации плотная. На ее поверхности могут прощупываться выпячивания, имеющие гладкую поверхность и полусферическую форму, обычно плотно-эластической консистенции, либо деревянистой плотности (при обызвествлении).

В третьей стадии возникают симптомы, обусловленные различными осложнениями эхинококкоза. Они могут развиваться в результате изменений, происходящих не только в самой паразитарной кисте (нагноение, обызвествление, перфорация), но и в пораженном органе или же организме больного в целом.

Наиболее часто среди осложнений эхинококкоза встречается нагноение кисты (15-34%). У больных внезапно появляются сильные боли в области припухлости, последняя увеличивается, становится более напряженной, резко болезненной при пальпации. Температура повышается до 40-41° и принимает гектический характер. Быстро нарастают явления интоксикации, сопровождающиеся потрясающим ознобом и проливным потом. В дальнейшем может развиваться септическое состояние.

Крайне тяжелым осложнением является разрыв кисты печени, встречающийся в 6-9% случаев (в брюшную полость, в желчный пузырь, кишечник и т.д.).

Диагностика эхинококкоза печени

При эхинококкозе печени больные часто отмечают тупые боли в правом подреберье, иррадирующие в правую лопатку, спину, поясницу. При локализации кисты в области купола печени могут быть выражены френикус-симптом (Мюсси), одышка, сердцебиение, наблюдается слабость, недомогание, плохой аппетит, тошнота, иногда диспептические расстройства.

Важным объективным признаком эхинококкоза является наличие припухлости или «опухоли» в правом подреберье или эпигастрии.

Эхинококкоз печени может сопровождаться желтухой (6-10%), которая обусловлена хроническим сдавлением кистой внутри- или внепеченочных желчных протоков с возможным развитием в последующем билиарного цирроза печени.

Более редким признаком эхинококкоза является крапивница, хотя иногда она бывает одним из ранних признаков заболевания, возникает на том участке кожи, который находится в проекции кисты.

При эхинококкозе наблюдаются изменения в крови – увеличение количества эозинофилов. Содержимое их в крови выше 4% рассматривают уже как вероятный признак эхинококкоза. Эозинофилия является признаком только живого паразита, при старых обызвествленных или нагноившихся кистах этот симптом отсутствует. Это следует учитывать при пробе Анфилогова – после пальпации живой кисты происходит увеличение количества эозинофилов.

При наличии эхинококкоза после проведения реакции Кацони количество эозинофилов в крови возрастает. Довольно постоянным симптомом является повышение СОЭ.

Большое диагностическое значение имеют некоторые биологические тесты – анафилактическая реакция Кацони и реакция агглютинации с латексом или реакция непрямой гемагглютинации.

Определенная роль в распознавании эхинококкоза печени принадлежит рентгенологическому исследованию (увеличение размеров печени, высокое стояние диафрагмы, выбухание).

Для более точного определения локализации эхинококковой кисты, а также с дифференциально-диагностической целью с успехом применяются радиоизотопные скеннирования, рентгеноконтрастные исследования сосудов печени – спленопортография, портогепатография, целиакс – и гепатикография.

Таким образом, наиболее полноценная диагностика может быть осуществлена при комплексном обследовании больного, включающем, помимо общепринятых клинорентгенологических, специальные и инструментальные методы исследования.

Лечение эхинококкоза печени

Лечение эхинококкоза печени – только хирургическое. Многочисленные методы операций при эхинококкозе печени могут быть объединены в две группы: 1) открытые методы; 2) закрытые методы.

Открытые методы оперативных вмешательств, в свою очередь подразделяются на двухмоментные и одномоментные.

Фолькман в 1877 году разработал двухмоментную операцию. Во время первого этапа брюшина подшивалась к печени над кистой, а через 1-2 недели эхинококковая киста вскрывалась, удалялось ее содержимое, и послеоперационный период велся открытым методом.

Линдемман в этом же 1877 году предложил одномоментный открытый метод, при котором брюшина подшивалась к коже, вскрывалась киста, и стенки ее подшивались к краям операционной раны (этот метод лечения кисты любой этиологии и локализации получил название метод марсупиализации).

Эти методы технически просты, но имеют существенный недостаток – остается больших размеров остаточная полость, из которой долгое время отделяется гной, а при вскрытии желчного протока наступает длительное желчеистечение.

Для стерилизации остаточной полости С.И.Спасокуккоцкий предложил обрабатывать ее 2% раствором формалина, а Н.Ф.Березкин – тампонаду остаточной полости сальником на ножке.

Закрытый метод лечения эхинококкоза печени был предложен в конце XIX столетия А.А.Бобровым, который, вскрывая полость кисты, удалил ее содержимое, а затем отделял хитиновую (герминативную) оболочку. Остаточную полость А.А.Бобров заполнял физиологическим раствором и ушивал наглухо.

Бильрот предложил заполнять полость перед ушиванием йодоформглицериновой эмульсией.

При способе А.А.Боброва значительно сократились сроки лечения, но отмечались случаи нагноения остаточной полости, что требовало повторного вмешательства.

Для уменьшения размеров остаточной полости Дельбе после частичного истечения фиброзной капсулы остатки ее предложил сближать кетгутowymi швами (капитонаж ложа).

Удаление эхинококковой кисты вместе с фиброзной капсулой впервые выполнил Лаусон в 1888 году, но из-за технических трудностей эта операция применяется только при небольших эхинококковых кистах с краевым расположением их. При краевой локализации кисты сейчас применяется также операция резекции печени вместе с не вскрытой кистой.

Большинство хирургов в настоящее время применяют так называемую идеальную эхинококкэктомию (операция Перец-Фонтен-Бакулева). Сущность операции заключается в том, что после рассечения фиброзной капсулы эхинококковую кисту удаляют вместе с хитиновой оболочкой без вскрытия кисты. Фиброзная капсула иссекается в разумных пределах и производится капитонаж ложа. При больших размерах остаточной полости последняя дренируется резиновой трубкой.

Одним из частых послеоперационных осложнений и наиболее опасным является желчеистечение в свободную брюшную полость, которое приводит к перитониту, поддиафрагмальному абсцессу и нагноению ушитой наглухо остаточной полости.

Летальность колеблется от 3 до 16,2%.

АЛЬВЕОКОККОЗ (МНОГОКАМЕРНЫЙ ЭХИНОКОККОЗ)

Альвеококкоз – тяжелое, длительно протекающее заболевание с первичным поражением личинками альвеококка печени и исключительно редко других органов, довольно часто сопровождающееся метастазами в легкие и мозг.

Длительное время в литературе существовало ошибочное представление об общности альвеококкоза и гидативного эхинококкоза. В последнее время доказано, что возбудители однокамерного и альвеолярного эхинококкоза представляют собой разные виды гельминтов, существенно отличающиеся друг от друга по морфологии и биологии.

Этиология

Возбудитель альвеококкоза – ленточный гельминт *alveococcus multilocularis* в стадии половой зрелости паразитирующий в тонких кишках песца, лисицы, собаки, реже волка, кошки, в стадии же личинки – у человека и мышевидных грызунов, полевки рыжей, ондатры и др.

Половозрелый альвеококк длиной 1,45-0,05 мм, шириной 0,25-0,48 мм. Его тело состоит из головки с 4 присосками и длинной короной из 24-34 крючьев, матка имеет форму мешка или шара без боковых выростов, содержит от 135 до 400 яиц размером 0,029-0,033 мм.

Личинка альвеококка состоит из множества пузырьков диаметром от 300 мкм до 5-8 мм, объединенных фиброзной тканью. В пузырьках имеется внутренняя зародышевая и наружная кутикулярная (хитиновая) оболочка. В некоторых пузырьках могут иметься сколексы, но у человека они попадают редко. Характерной особенностью личинки альвеококка является экзогенное размножение пузырьков и инфильтрирующий их рост.

Эпидемиология

Альвеококкоз – природноочаговое заболевание, т.е. может существовать в дикой природе среди представителей дикой фауны без участия в круговороте инвазии человека и домашних животных.

Основным хозяином являются собака, песец, лисица, промежуточным хозяином являются мышевидные грызуны. Человек заражается альвеококкозом при употреблении в пищу дикорастущих ягод, питья воды из загрязненных водоемов, при снятии шкур с убитых песцов и лисиц.

Патогенез и патологическая анатомия

Главной особенностью патогенеза альвеококкоза является инфильтрирующий рост пузырьков личинка гельминта, что приводит к проникновению их в желчные протоки и кровеносные сосуды с метастазами в легкие и головной мозг.

Паразитарные узлы при альвеококкозе в зависимости от давности инвазии бывают разной величины – 4-5 до 10-12 см в поперечнике.

Узлы альвеококкоза – очаги продуктивно-некротического воспаления. На разрезе они напоминают незрелый сыр, преимущественно растут по ходу сосудов и желчных протоков. Во-

круг очагов некроза, содержащих живые пузырьки альвеококка, образуется трехслойный грануляционный вал. Внутренний слой составляют фибробласты, макрофаги, средний – волокнистая соединительная ткань, наружный – лимфоидные и плазматические клетки.

Клиника и диагностика

Практически у человека альвеококкозом поражается только печень. Первичная инвазия этим паразитом других органов исключительно редка.

Анатомо-клиническая классификация (Брегадзе, 1956)

В зависимости от анатомических особенностей поражения следует различать:

- поражение одной половины печени;
- поражение обеих половин печени.

По клиническому течению следует различать:

- раннюю бессимптомную форму;
- типичную форму;
- атипичную форму.

Альвеококкоз печени долгое время протекает без выраженных клинических проявлений, обнаруживается случайно. Лишь позже появляется чувство тяжести в правом подреберье, а при локализации паразитарной «опухоли» в левой доли печени – в эпигастрии. Боли бывают только при далеко зашедшем процессе. Температура при неосложненном эхинококкозе нормальная. В крови наблюдается эозинофилия, однако этот признак непостоянен. В поздних стадиях альвеококкоза наблюдается повышение СОЭ и гиперпротеинемия, в основном за счет γ -глобулина.

В диагностике альвеококкоза, как и эхинококкоза очень ценны интрадермальная реакция Кацони и реакция агглютинации с латексом.

Большую ценность представляет гепатография на фоне пневмоперитонеума, Спленопортография, Целиакография, каваграфия, венография печени и умбиликальная внебрюшинная порто-гепатография.

Альвеококкоз очень часто дает метастазы, примерно в 20-25%. Наиболее частой локализацией метастаза – легкие. Таким образом, для альвеококкоза печени характерна определенная клиническая картина, изменяющаяся в зависимости от локализации паразитарных узлов и осложнений в поздних стадиях заболевания. Все усилия должны быть направлены к тому, чтобы диагностировать Альвеококкоз печени в ранних стадиях заболевания. Это может быть достигнуто путем диспансеризации населения в местах природной очаговости этого заболевания, проведения иммунологических реакций, исследования клеточного состава крови, а также проведения скеннирования у больных, у которых печень увеличена и выступает из-под реберной дуги.

Лечение

Альвеококкоз печени в настоящее время может быть радикально извлечен лишь хирургическим путем. К сожалению, эти больные поступают в хирургическое отделение с тяжелыми осложнениями, когда радикальная операция невозможна. Поэтому этим больным наиболее часто выполняют паллиативные операции:

1. Кавернотомия с последующим дренированием полости.
2. Желчеотводящие операции.
3. Обкалывание паразитарного узла антипаразитарными средствами (тринафловин, актифловин 0,1% - 20 мл, левамизол, мебендазол).

К радикальным операциям относятся:

- резекция части печени вместе с опухолью;
- резекция – вылушивание;
- вылушивание паразитарного узла.

РАК ПЕЧЕНИ

Частота рака печени и его географическое распространение неравномерно. Частота рака печени в Европе составляет 0,14% всех вскрытий.

В некоторых странах Азии и Африки рак печени встречается намного чаще, занимая одно из первых мест среди всех злокачественных опухолей, что, должно быть, связано с тяжелыми условиями жизни и большим распространением паразитарных заболеваний.

На большей части Советского Союза заболеваемость раком печени колеблется от 0,16 до 0,03%. В некоторых областях СССР заболеваемость раком печени оказывается высокой – от 0,8 до 3% всех вскрытий (Якутия, бассейн реки Тобол).

В последнее время в литературе имеются указания на увеличение частоты первичного рака печени.

Рак печени чаще всего возникает на фоне предшествующих заболеваний этого органа – доброкачественные опухоли (гепато- и холангиоаденомы, смешанные опухоли, очаги узловой репаративной регенерации при циррозах печени). Особенно часто рак печени возникает на фоне цирроза печени – 45-50%.

Классификация.

Различают первичный и метастатический (вторичный) рак печени. Первичный рак может происходить из печеночных клеток (гепатома), из эпителия желчных протоков (холангиома) и из клеток печени и протоков (гепатохолангиома).

В подавляющем большинстве случаев встречается вторичный, метастатический рак печени, а первичный рак печени составляет 2-3%. У вторичного рака печени характерной симптоматики нет.

Клиника первичного рака печени проявляется группой симптомов, обусловленных общим воздействием опухоли.

Для систематизации различных проявлений рака печени были предложены многочисленные клинические классификации.

А.И.Хазанов и З.А.Газова выделяют следующие формы рака печени:

- 1) кишечную; 2) абсцессовидную; 3) циррозоподобную;
- 4) маскированную.

Постоянными клиническими признаками первичного рака печени являются слабость и снижение трудоспособности (у 70-90% больных). У большей части больных наблюдается потеря веса, похудание, а затем и кахексия.

Анемия относится к часто встречающимся симптомам и прогрессирует по мере развития заболевания.

Анорексия наблюдается у 45-75% больных, сочетаясь нередко с извращением вкусовых ощущений и обоняния. В поздних стадиях болезни у больных появляются сосудистые звездочки, а кожа приобретает землистый оттенок.

Локальные, местные симптомы у большинства больных проявляются чувством тяжести и давления в эпигастрии и правом подреберье. Довольно часто тяжесть и давление оцениваются больными как давящая боль (у 90%). Более выраженные боли появляются позднее, локализуются обычно в правом подреберье. Чаще всего они бывают тупыми, с приемами пищи не связаны, усиливаются при ходьбе, физическом напряжении. При прорастании опухоли серозного покрова и близлежащих органов боли становятся мучительными.

Болезненность печени при пальпации отмечается у 90% больных. Гепатомегалия и наличие пальпируемой опухоли – наиболее частые диагностические признаки рака печени. Из-за поздней обращаемости больных нижняя граница печени обычно определяется на 5-10 см ниже реберной дуги, а верхняя достигает уровня IV ребра. Опухоль в области печени пальпаторно определяется у 50-90% больных. При узловой форме рака поверхность опухоли неровная, бугристая, а при раке массивном – поверхность может быть гладкой, а консистенция не очень плотной. Но все же чаще при раке печени прощупывается плотная, твердая и обычно бугристая опухоль, которая смещается вместе с печенью при дыхании.

Спленомегалия у больных раком печени либо связана с циррозом, на фоне которого развился рак печени, либо обусловлена нарушениями портального кровообращения, вследствие сдав-

ления опухолью ветвей воротной вены или метастатическими узлами основного ствола в воротах печени.

Желтуха, асцит и расширение поверхностных вен живота относятся к поздним признакам первичного рака печени. Расширение вен встречается реже, чем асцит, а желтуха бывает постоянным симптомом в терминальной стадии болезни.

Повышение температуры и тахикардия наблюдаются при раке печени у 10-15% больных. Характер температурной кривой бывает самым различным. Может наблюдаться субфебрилитет, перемежающаяся лихорадка, иногда гектическая.

Частота пульса может быть увеличенной и при отсутствии лихорадки (90-120 в 1 мин.). В этих случаях она обусловлена интоксикацией, нарушениями гемодинамики вследствие асцита, тромбоза крупных вен.

К числу редких симптомов первичного рака печени относятся желудочные кровотечения (блокада опухолью воротного кровообращения), кожный зуд, метеоризм, поносы, гинекомастия.

При раке на фоне цирроза печени (рак-цирроз) диагностика трудна, так как опухоль обычно не пальпируется. У больных раком-циррозом печени чаще наблюдается асцит, спленомегалия, желудочно-пищеводные кровотечения. Быстрое ухудшение состояния больного циррозом всегда подозрительно на возможность развития рака.

Диагностика рака печени является трудной. Правильный прижизненный диагноз ставится в 10-50% случаев. Обычные функциональные пробы бывают в момент обращения больных нормальными. Представляет интерес проба Леви-Дорн – определение холестерина крови до и после рентгеновского облучения. При раке печени через 2 часа количество холестерина нарастает, а в норме – падает. Сейчас значительные надежды возлагаются на определение альфа-эмбрионального белка, который обнаружен у 70-80% больных первичным раком печени в стадии преклинических проявлений.

Для диагностики рака печени используют спленопортографию и другие виды вазографии, радиоизотопное скеннирование печени и лапароскопию.

Лечение рака печени.

Для лечения рака печени применяют хирургические вмешательства, лучевую и химиотерапию, комбинированные способы лечения.

По литературным данным резекция печени при раке технически возможна у 8-20% больных, в основном в случаях, когда имеется солитарный опухолевый узел. Однако и в этих случаях операция часто не может быть радикальной из-за внутриорганный метастазирования опухоли, в основном, по ветвям воротной вены. Поэтому радикальным является не удаление опухоли, а удаление всех сегментов печени, в которых разветвляется сосудисто-секреторная ножка, имеющая отношение к опухоли.

Лучевая терапия при раке печени безуспешна.

Химиотерапия имеет ограниченные возможности, так как происходит значительная инактивация препаратов до их попадания в опухоль. Поэтому был разработан ряд методик для введения химиотерапевтических препаратов в печеночную артерию.

Химиотерапию следует проводить и у радикально оперированных больных.

Операбельность вторичного рака печени, развившегося в результате прорастания из другого органа, связана с возможностью удаления первично пораженного органа при отсутствии неудаляемых метастазов в регионарных лимфатических узлах.

Например, при переходе рака желудка на левую долю печени производят расширенную резекцию желудка вместе с левой долей печени. При множественных внутриорганных метастазах проводится симптоматическое лечение.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Цирроз печени является полиэтиологическим заболеванием, которое развивается в результате воздействия на организм различных инфекций, в первую очередь вирусного гепатита, интоксикаций, алиментарных факторов и других причин.

В СССР по данным прозектур частота цирроза печени составляет 1% от всех вскрытий, в США достигает 5%. Значительное число больных циррозом печени имеется в субтропических и тропических странах в связи с недостаточным белковым питанием.

Этиология.

В оценке роли отдельных этиологических факторов нет единства взглядов у различных авторов.

Ряд авторов ведущим этиологическим фактором считают болезнь Боткина (Тареев Е.М., Рысс С.М., Мансуров Х.Х., Тер-Григорова Е.Н., Смагин В.Т.). По данным вирусный гепатит явился причиной развития цирроза печени у 67-85% больных. Мясников А.Л., Мадьяр связь цирроза с эпидгепатитом отметили только у 17-30% больных.

В последнее время накопилось много факторов, доказывающих большую роль вирусной инфекции в развитии цирроза печени. В частности доказана возможность заражения гепатитом от больных циррозом, обнаружена у многих больных циррозом печени связь с вирусом австралийского антигена или антител к нему. Но истинная частота вирусного гепатита, как этиологического фактора в развитии цирроза, не установлена, так как не диагностируются безжелтушные и стертые формы гепатита, а так же вирусоносительство.

Роль других инфекций (бруцеллез, малярия, туберкулез, сифилис) сомнительная и развитие цирроза печени у этих больных сейчас не связывают с инфицированием их вирусом сывороточного гепатита через инъекционные иглы.

Вторым по частоте этиологическим фактором является алкоголь (у 20-60% больных).

Белково-витаминная недостаточность, инфекция желчных путей, обменные и эндокринные нарушения, различные токсические влияния (желудочно-кишечные заболевания, хлороформ, тетрахлорэтан, тринитратолуол, мышьяк, аллергические заболевания) как непосредственные факторы в развитии цирроза играют меньшую роль, но создают благоприятную почву для реализации действия первых двух факторов – вирусного гепатита и алкоголя.

Патогенез

В развитии цирроза ведущую роль играют длительная активность вируса, длительное воздействие гепатотропных ядов, холестаза, активизация мезенхимы, изменения архитектоники сосудистого русла, аутоиммунные процессы.

В основе патогенеза цирроза печени лежит развитие гепатоцеллюлярной недостаточности, возникающей в результате длительного воздействия приведенных выше этиологических факторов на гепатоциты. Какая-то часть гепатоцитов в результате этих воздействий погибает, в других гепатоцитах нарушается течение внутриклеточных процессов, приводящее к снижению продукции альбуминов, протромбина, важных для течения обменных процессов внутриклеточных ферментов, а также нарушается способность печеночных клеток обезвреживать токсическое действие ряда веществ, циркулирующих в крови и, в первую очередь, аммиака и аммонийных соединений, а также билирубина, свободного холестерина, серотонина, эстрогенов, кортизона и др.

Гибель гепатоцитов нарушает архитектуру внутридольковых синусоидных капилляров, что затрудняет ток крови через печеночную дольку и приводит к развитию гипоксии. Гипоксия и повышение давления в синусоидных капиллярах повышает проницаемость перисинусоидальных мембран, что приводит к серозному отеку, проявляющемуся морфологически в виде расширения перисинусоидальных пространств Диссе. Серозный отек еще больше затрудняет течение обменных процессов между кровью в синусоидных капиллярах и печеночными клетками. Так как в пределах печеночной дольки нет лимфатических капилляров, то резорбция продуктов распада погибших гепатоцитов оказывается затрудненной. Затем в патологический процесс активно включается соединительная ткань, разрастание которой идет как в междольковых пространствах, так и внутри долек. Единственным представителем мезенхимы внутри долек являются купферовские клетки, пролиферация которых приводит к развитию внутри долек круглоклеточных инфильтратов. Пролиферация элементов соединительной ткани неминуемо завершается затем образованием волокнистых субстанций – коллагеновых и эластических волокон, т.е. приводит к развитию фибротических изменений.

Развитие соединительной ткани еще больше нарушает кровообращение в печеночных дольках, формирование портокавальных шунтов приводит к сбросу портальной крови в систему ниж-

ней поллой вены, минуя печеночные дольки, через которые начинает протекать преимущественно артериальная кровь, так как по периферии дольки имеются замыкательные капилляры, в которые впадают капилляры артериальные и венозные. Поэтому через печеночную дольку протекает смешанная кровь с преобладанием в ное крови венозной над артериальной (75% венозной и 25% артериальной). При формировании цирроза эти соотношения меняются на обратные.

Из-за повышенного притока артериальной крови начинает действовать «гидравлический затвор», описанный Герриком в 1907 году, препятствующий прохождению портальной крови в синусоидные капилляры. Кроме того, в печени формируются также и артериально-венозные шунты между ветвями печеночной артерии и полой вены.

Антигены из погибших гепатоцитов входят в контакт с иммунокомпетентными клетками (лимфоциты, плазматические клетки), в результате чего начинается процесс образования противопеченочных аутоиммунных антител, обладающих цитотоксическим действием. Параллельно с повреждением и гибелью гепатоцитов идет процесс их регенерации, который приводит к образованию так называемых узлов регенератов либо небольших, до 1 см, либо более крупных, достигающих в диаметре нескольких сантиметров.

С биологической точки зрения процесс регенерации следует считать фактором положительным, но в сложившейся ситуации узлы регенератов, особенно крупные, приводят к еще большим нарушениям кровообращения и оттока желчи из-за сдавления сосудов и желчных протоков. Все приведенные патологические процессы при циррозе печени имеют прогрессирующее течение, иногда с резкими обострениями, а завершаются развитием портальной гипертензии, признаками которой являются асцит, спленомегалия, расширение венозных коллатералей, желудочно-кишечные кровотечения, поражением других органов и развитием печеночной недостаточности.

Классификация

Большинство авторов в настоящее время придерживается несколько видоизмененной классификации, принятой на V Панамериканском конгрессе гастроэнтерологов в 1956 году в Гаване и сокращенно называемой гаванской или кубинской.

В основе гаванской классификации лежит морфологический принцип, по которому циррозы делятся на постнекротический, портальный и билиарный.

В целом в гаванской классификации учитывается морфологический, этиологический и функциональный аспекты.

А. Морфологический различают:

1) портальный, 2) постнекротический, 3) билиарный цирроз.

В. Этиология: 1) вирусный гепатит, 2) алкоголь, 3) недостаточное питание, 4) длительный холестаз, 5) поражение сердца, 6) гемохроматоз, 7) гепато-лентиккулярная дегенерация, 8) врожденный сифилис, 9) химические вещества, 10) аллергические гепатиты, 11) конституциональные семейные циррозы.

С. Функциональные изменения:

1. Признаки поражения печени:

а) желтуха, б) асцит, в) кома, г) понижение содержания альбуминов сыворотки, д) недостаток протромбина.

2. Признаки портальной гипертензии:

а) спленомегалия, б) расширение вен пищевода, в) повышение портального давления.

3. Активность болезни:

а) прогрессирующая, б) регенерирующая, в) стационарная.

В 1966 году С.М. Рысс предложил различить еще одну морфологическую разновидность цирроз - смешанный цирроз.

С учетом новых данных А.М. Ногаллер предложил следующую классификацию циррозов печени:

- 1) вирусный гепатит;
- 2) нарушения питания;
- 3) алкоголизм;
- 4) обтурация внепеченочных желчных путей;
- 5) нарушения кровообращения в печени;

- б) интоксикация;
- 7) гельминтозы и паразиты;
- 8) нарушения в обмене меди и другие генетические обусловленные формы (гемохроматоз, гепато-лентиккулярная дегенерация Вильсона-Коновалова);
- 9) патология органа лекарственно-аллергического характера.

II. По клинико-морфологическому признаку:

- 1) постнекротический;
- 2) портальный;
- 3) билиарный без внепеченочной обтурации (первичный) и с внепеченочной обтурацией (вторичный);
- 4) смешанный.

III. По клинико-функциональному признаку:

- 1) фазы цирроза:
 - а) активная, б) неактивная;
- 2) стадии заболевания:
 - а) начальная, б) сформировавшегося цирроза, в) дистрофическая или терминальная;
- 3) состояние портального кровотока:
 - а) характер блока (внутрипеченочный, смешанный),
 - б) компенсация блока (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный);
 - в) гиперспленизм:
 - умеренный, выраженный, отсутствует;
 - г) суммарная оценка функции печени:
 - компенсирована, субкомпенсирована, декомпенсирована.

После болезни Боткина развивается не только постнекротический, но и портальный и билиарный циррозы.

Алкоголизм и белково-витаминная недостаточность ведут к развитию портального цирроза.

В возникновении билиарного цирроза, помимо вирусного гепатита, играют роль холангиты и холестаз.

Портальный цирроз

Портальный цирроз чаще развивается при злоупотреблении алкоголем и белково-витаминной недостаточности (50-60% больных).

Вирусный гепатит как этиологический фактор отмечается у 15-20% больных. Синонимами портального цирроза являются атрофический, септальный, анулярный, алкогольный, жировой цирроз, форма Лаэннека.

Возраст больных 40-60 лет, мужчины составляют 60-70% больных.

При микроскопическом исследовании печени обнаруживается разрастание междольковой ткани с врастанием оединительно-тканых тяжей внутрь дольки, которые фрагментируют ее, образуя псевдодольки (без центральных вен). Узлы регенерации имеют небольшие размеры, округлой формы, придают поверхности печени мелкозернистый характер.

Кроме того, характерным является пролиферация холангиол и раннее образование сосудистых анастомозов между портальной веной и печеночной артерией.

Клиническая картина портального цирроза разнообразна и складывается из проявлений повреждения печеночных клеток, симптомов портальной гипертензии и сочетанного поражения других органов. Заболевание вначале течет скрытно и больные предъявляют жалобы общего характера: слабость, утомляемость, раздражительность, бессоницу, похудание. Больше всего больных беспокоит желудочный дискомфорт и нарушение функции кишечника, у 30% больных наблюдается диарея, особенно после жирной пищи. Тупые боли обычно локализуются в эпигастрии и правом подреберье, иногда бывают разлитыми. У 10% больных отмечается сочетание абдоминальных болей с кровавой рвотой и желтухой.

Желтуха при портальном циррозе в ранних стадиях болезни обычно не развивается, а в более поздние сроки наблюдается у 30-50% больных.

У большинства больных желтуха бывает умеренной или слабой (прямой билирубин в пределах 2-7 мг%). При алкогольном циррозе желтуха развивается чаще. После желудочно-пищеводных кровотечений желтуха нарастает.

Патогенетически желтуха обусловлена некрозом печеночных клеток, их функциональной недостаточностью, сдавлением мелких желчных протоков фиброзной тканью.

На коже многих больных выявляются "сосудистые звездочки", представляющие собой кожные артерио-венозные шунты и располагающиеся обычно на лице, плечах, предплечьях и верхней части туловища. Иногда встречаются венозные звездочки, которые располагаются на груди и спине и образуются на почве портальной гипертензии в результате связи расширенных подкожных вен с интеркостальными.

Увеличение печени наблюдается у 75% больных. Она плотная безболезненная, с острым и твердым краем, поверхность ее гладкая, так как мелкие узелки регенераторов прощупать не удается. Со временем печень становится более плотной и уменьшается в размерах.

Спленомегалия встречается у 45-75% больных. Увеличение селезенки наступает позже увеличения печени и связано с повышением портального давления. При спленомегалии в селезенке образуются артерио-венозные шунты и поэтому венозная кровь, оттекающая от селезенки, больше насыщена кислородом, что имеет положительное для печени значение.

С другой стороны спленомегалия у ряда больных дает картину гиперспленизма, признаки которого являются лейкопения, тромбоцитомия, анемия.

Портальная гипертензия развивается в выраженной стадии болезни. В последнее время считают, что в нарушениях печеночной гемодинамики при циррозе большее значение имеет не сдавление ветвей воротной вены, а затруднение оттока по ветвям печеночной вены. Клинические проявления портальной гипертензии разнообразны - метеоризм, диспептические расстройства, поносы, задержка, диуреза, расширение вен, связывающих портальную и кавальную венозную систему (*caput medusal*), расширение вен пищевода и геморроидальных вен.

Асцит наблюдается практически у всех больных портальным циррозом и является следствием портальной гипертензии. При циррозе печени лимфоток в печени увеличивается в несколько раз. Асцитическая жидкость по своему составу почти тождественна печеночной лимфе. В механизме возникновения асцита играют большую роль и ряд других факторов: гиперальдостеронизм, повышение секреции и изменение инактивации антидиуритического гормона, снижение коллоидно-осмотического давления крови.

У больных циррозом печени часто наблюдаются различные проявления геморрагического синдрома: кровоточивость десен, носовые и геморроидальные кровотечения, кровоподтеки на коже, желудочные, пищеводные или кишечные кровотечения. К кровотечениям приводят снижение образования компонентов свертывающей системы крови, нарушение всасывания из кишечника витамина "К", повышение проницаемости капилляров, расширение и разрыв вен в системе портально-кавальных анастомозов, образование язв в желудочно-кишечном тракте.

Для цирроза печени характерны нарушения в обмене эстрогенов, что приводит у мужчин к импотенции, атрофии яичек, облысению, гинекомастии. С накоплением в крови эстрогенов связывают покраснение кожи ладоней - печеночные ладони. У женщин нарушается менструальный цикл, наблюдается бесплодие.

Больные циррозом печени предрасположены к язвенной болезни и эрозивному гастриту. В желудке развиваются глубокие изменения слизистой с уменьшением числа желудочных желез и с их кишечной перестройкой.

В кишечнике наблюдаются стазы в сосудах, отек, десквамация эпителия, нарушение всасывания, что получило общее название эксудативная энтеропатия.

Поражение поджелудочной железы наблюдаются у 40-50% больных, причем имеется связь между глубиной поражения поджелудочной железы и активностью цирроза печени. У больных наблюдаются стеаррия, амилаземия, нарушение секреции и инкреции поджелудочной железы, снижение толерантности к углеводам.

Поражение почек в виде диффузного гломерулосклероза отмечено у 80% больных портальным и 50% билиарным циррозом печени. У больных снижена клубочковая фильтрация, печеночной плазмоток, снижен удельный вес мочи, повышен уровень мочевины и остаточного азота в крови.

Больные циррозом печени часто отмечают сердцебиение, отдышку, болевые ощущения в области сердца, хотя атеросклеротические изменения коронарных сосудов у них не выражены. Сердечный выброс нарастает из-за увеличенного притока венозной крови к сердцу по портально-кавальным и артерио-венозным шунтам, а также в результате генерализованной вазодилатации.

Приведенные выше клинические синдромы встречаются при всех формах циррозов, но выражены в разной степени.

Постнекротический цирроз печени

Постнекротический синдром печени развивается обычно как следствие вирусного гепатита. Значительно реже его причиной являются острые токсические поражения печени гепатотоксическими ядами, сопровождающиеся массивным некрозом паренхимы и активные гепатиты с аутоиммунными процессами.

В результате массивных некрозов исчезают печеночные клетки, но сохраняется соединительный остов со сближением перипортальных полей и центральных вен.

Сохранившиеся гепатоциты усиленно регенерируют, в результате чего образуются крупные узлы регенерации неправильной формы, сдавливающие внутripеченочные сосуды и желчные протоки.

Архитектоника органа и его дольковое строение оказываются нарушенными.

Возраст больных колеблется в больших пределах, отмечается преобладание женщин.

Желтуха является одним из наиболее часто встречающихся признаков (у 75-90%), причем протекает она обычно с неполным обесцвечиванием кала.

Для заболевания характерно рецидивирующее течение.

Для периодов обострения типично ухудшение общего самочувствия, слабость, анорексия, тошнота, рвота, лихорадка, усиление желтухи, увеличение печени и селезенки и боли в правом подреберье, которые иногда достигают такой интенсивности, что дают картину желчной колики или острого живота, как при прободной язве. Температура оказывается повышенной у 50-70%. Часто отмечаются боли в мышцах и суставах, увеличение лимфоузлов, геморрагии, сосудистые звездочки, барабанные пальцы.

Увеличение печени и селезенки наблюдается почти у всех больных (до 90%). В периоды обострения появляется преходящий асцит, связанный с функциональной недостаточностью печени и проходящей в период ремиссий. Асцит, обусловленный портальной гипертензией, является поздним признаком данной формы цирроза печени.

В период обострения становятся более выраженными аутоиммунные реакции.

Прогноз при постнекротическом циррозе зависит от активности процесса. У больных с активными циррозом продолжительность жизни не превышает 2-3 лет.

Билиарный цирроз

Билиарный цирроз протекает с явлениями внутripеченочного или внепеченочного холестаза.

Различают первичный и вторичный билиарный циррозы.

Синонимами билиарного цирроза являются гипертрофический (форма Гано), холангитический, обструктивный, ксантоматозный циррозы.

Первичный билиарный цирроз обычно является следствием золестатической формы болезни Боткина, но может развиваться также на почве холестаза токсического и аллергического, в том числе медикаментозного характера.

Патогенез первичного билиарного цирроза печени изучен недостаточно. Имеются данные полагать, что болезнь развивается по типу гиперергической реакции организма на различные гепато-токсические факторы. У этих больных обнаруживаются антитела против эпителия желчных протоков, антинуклеарные антитела, увеличение иммуноглобулинов.

В соответствии с этими представлениями первичным следует признать поражение желчевыводящей системы, а поражение гепатоцитов - вторичным.

Вторичный билиарный цирроз развивается при обтурации внепеченочных желчных путей на почве желчнокаменной болезни, при стенозе фатерова соска, при рубцововоспалительных сужениях общего желчного протока, при раке холедохопанкреатической зоны.

Морфологически при билиарном циррозе наблюдается воспаление желчных ходов, плазмоклеточная и лимфоцитарная инфильтрация вокруг желчных протоков. Позднее присоединяется пролиферация желчных протоков, холестаз, фибротические изменения в перипортальных пространствах. В поздних стадиях болезни развивается склерозирование холангиол, дистрофия и мел-

коочаговые некрозы гепатоцитов, узловая регенерация. При билиарных циррозах дольше сохраняется дольковая структура печени.

Билиарный цирроз чаще наблюдается у лиц молодого возраста, причем чаще болеют женщины. Заболевание развивается постепенно. Одним из первых симптомов является интенсивный кожный зуд, появляющийся нередко раньше желтухи. Желтуха является вторым по частоте ранним симптомом.

Обычно она стабильна, полностью не исчезает даже при улучшении состояния больных. На коже часто встречаются ксантомы или ксантелезмы, представляющие отложения холестерина. Боли в правом подреберье наблюдаются чаще, чем при других формах цирроза и бывают настолько интенсивными, что могут послужить поводом для оперативного вмешательства.

Спленомегалия отмечается часто, но признаки гиперспленизма редки. Печень плотна, увеличена, чувствительна при пальпации. По мере развития фиброза размеры печени уменьшаются. Асцит, расширение вен, кровотечения наблюдаются лишь в терминальной стадии заболевания. Продолжительность жизни с сохраненной работоспособностью, несмотря на почти постоянную желтуху, достигает 5-10 лет.

Смешанный цирроз

В поздних стадиях заболевания цирроз морфологически приобретает смешанный тип, правда допускается, что в некоторых случаях цирроз печени сразу может развиваться по смешанному типу. Клиническая симптоматика при смешанном циррозе складывается из сочетания всех основных синдромом - гепатоцеллюлярной недостаточности, желтухи, портальной гипертензии, геморрагического синдрома, асцита и др.

Диагностика смешанного цирроза на основании клинических и лабораторных тестов затруднительна и становится реальной при применении гепатоскенирования, лапароскопии и пункционной, особенно прицельной, биопсии.

Частота отдельных форм циррозов по данным различных авторов различна, но чаще других встречается портальная цирроз (50-70%), затем постнекротический (20-30%), билиарный (5%), другие формы, в том числе и смешанные (5%).

Принципиальная схема лечения цирроза печени с асцитом по З.А. Бондарь

Натрия

- а) малое количество соли в диете
- б) диуретические средства:
ртутные, гипотиазид,
лазикс и другие

Жидкости

- а) ограничение жидкости
- б) осмотические диуретические средства
- в) глюкокортикоиды

В. Воздействие на повышенную секрецию альдостерона:

- а) спиролактоны - альдактон и др.
- б) адреналэктомия

С. Воздействие на пониженный объем плазмы и онкотическое давление:

- а) вливание альбумидов
- б) реинфузия асцитической жидкости

Д. Воздействие на снижение внутрипеченочного постсинусоидного давления:

- а) хирургическое наложение сосудистых и органных анастомозов.

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ

Под портальной гипертонией понимают комплекс изменений, которые возникают при затруднении тока крови в портальной системе, вызванный различными заболеваниями.

Основные проявления портальной гипертонии следующие:

- 1) наличие высокого портального давления с замедленным кровотоком;

- 2) спленомегалия;
- 3) варикозное расширение вен пищевода, желудка и кровотечение из них;
- 4) расширение вен передней брюшной стенки;
- 5) расширение геморроидальных вен;
- 6) асцит.

Из многочисленных классификаций синдром портальной гипертензии наиболее полной считается классификация, предложенная М.Л.Пацирой в 1974 году.

I. Надпочечная блокада портального кровообращения:

- а) цирроз Пика сердечного происхождения;
- б) болезнь Киари (тромбоз печеночных вен);
- в) синдром Бадда-Киари (тромбоз нижней полой вены на уровне печеночных вен, стеноз или облитерация ее выше печеночных вен, сдавление опухолью, рубцами).

II. Внутрпеченочная блокада портального кровообращения:

- а) цирроз печени различной формы - портальной, постнекротической, билиарной, смешанной;
- б) опухолью печени (сосудистая, паразитарная, железистая);
- в) фиброз печени (портальный, рубцовый, после травмы, локальных воспалительных процессов).

III. Внепеченочная блокада портального кровообращения:

- а) флебосклероз, облитерация, тромбоз воротной вены или ее ветвей;
- б) врожденный стеноз или артерия воротной вены или ее ветвей;
- в) сдавление воротной вены или ее ветвей рубцами, опухолями, инфильтратами.

IV. Смешанные формы блокады портального кровообращения:

- а) цирроз печени в сочетании с тромбозом воротной вены (первичный цирроз печени, тромбоз воротной вены как осложнение);
- б) тромбоз воротной вены с циррозом печени.

В большинстве случаев, не менее 75%, портальная гипертензия обусловлена циррозом печени, на втором месте по частоте стоит тромбоз воротной вены и ее ветвей.

При диагностике синдрома портальной гипертензии применяют ряд специальных методов исследования:

- 1) спленопортометрия и спленопортография;
- 2) эзофагоскопия;
- 3) внутривенная и внутриселезеночная радиопортография;
- 4) целиакография;
- 5) портогепатография через пупочную вену;
- 6) реогепатография;
- 7) прямая портография.

По клиническим проявлениям различают 3 стадии портальной гипертензии:

1-стадия - компенсированная (начальная), для которой характерны умеренное повышение портального давления, компенсированное внутрпеченочное кровообращение, спленомегалия с гиперспленизмом или без него;

2-стадия - субкомпенсированная, при которой имеется высокое портальное давление, спленомегалия, варикозное расширение вен пищевода и желудка с кровотечением или без кровотечения из них, выраженное нарушение в печеночном кровообращении;

3-стадия - декомпенсированная, при которой имеются спленомегалия, варикозное расширение вен пищевода и желудка с кровотечением или без кровотечения из них, выраженное нарушение в печеночном и центральном кровообращении.

Для внутрпеченочной портальной гипертензии характерна клиника цирроза печени.

Внепеченочная портальная гипертензия в основном проявляется в 2 формах:

- 1) спленомегалия с гиперспленизмом или без него;
- 2) спленомегалия с гиперспленизмом и варикозным расширением вен пищевода.

В патогенезе спленомегалия ведущую роль играют повышение портального давления и увеличение притока артериальной крови к селезенке, сопровождающееся формированием артерио-венозных шунтов, которые с одной стороны приводят к улучшению оксигенации портальной крови, а с другой - резко повышают портальное давление.

В патогенезе асцита играет роль комплекс факторов, но решающее значение имеет портальная гипертензия, так как при внепеченочном блоке портальной системы, когда отток крови из печени остается свободным, асцит никогда не образуется.

Развитию варикозного расширения вен пищевода способствуют 2 фактора:

- 1) портальная гипертензия;
- 2) наличие анатомической взаимосвязи портальной системы с кавальной.

В норме отток крови из вен пищевода идет двумя путями:

- 1) венозная кровь, из пищевода направляется в систему верхней поллой вены непарную, полу-непарную и щитовидные вены;
- 2) когда имеются анастомозы вен пищевода с венами желудка, отток крови из нижнего отдела пищевода приходит в воротную вену через венечную вену желудка.

Оба эти варианта могут существовать одновременно.

При втором варианте оттока крови из пищевода в условиях портальной гипертензии обратный отток крови из воротной вены через венечную вену желудка в вены пищевода, а затем в систему верхней поллой вены.

Кровотечение из расширенных вен пищевода и желудка является грозным осложнением портальной гипертензии, при котором нередко требуется оказание неотложной хирургической помощи.

В патогенезе кровотечений из варикозного расширенных вен пищевода ведущими факторами являются следующие:

- 1) гипертонический кризис в портальной системе. В норме портальное давление колеблется в пределах 60-140 мм вод.ст. Критический уровень портального давления, при котором развивается варикозное расширение вен пищевода и возникают кровотечения из них, по данным Л.А. Эндера равен 270 мм вод.ст. Чем выше давление, тем чаще развивается кровотечение (при 500 мм вод.ст. в 43% случаев).

На величину портального давления оказывают влияние повышение внутрибрюшинного давления при кашле, акте дефекации. Физическом напряжении, раздражение чревных нервов. У больных кровотечения часто начинаются после обильного приема пищи или во время сна, когда увеличивается приток крови к органам пищеварения.

- 2) пептическое разрушение истонченной стенки варикозно расширенной вены в результате забрасывание желудочного сока в пищевод (рефлюкс-эзофагит). У половины больных, умерших от кровотечения из вен пищевода на вскрытии обнаруживается язвенный эзофагит.
- 3) нарушение в свертывающей системе крови.

Хирургическое лечение портальной гипертензии

До недавнего времени показанием к хирургическому лечению больных с циррозом печени являлось наличие портальной гипертензии-варикозное расширение вен пищевода и желудка с кровотечениями или без кровотечений из них, спленомегалия с гиперспленизмом, асцит.

В последнее время в хирургии циррозов печени возникло новое направление, целью которого является создание условий для обратного развития цирротического процесса и усиление регенераторных процессов в печеночной перенхиме.

Операции, производимые при портальной гипертензии, следует разбить на 2 группы:

- 1) операции при критических ситуациях - кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода;
- 2) плановые операции.

А. Остановка желудочно-пищеводных кровотечений.

1. Операция Крайля - производится эзофаготомия с последующим прошиванием расширенных вен.

2. Операция Таннера - желудок в кардиальном отделе рассекаются поперечно, а затем сшивается.

Чем достигается разобщение между венозной системой желудка и пищевода.

3. Операция Валькера - мышечный слой пищевода рассекают продольно, а слизистую циркулярно, после чего ее сшивают непрерывным кетгутовым швом.

4. Операция Пациоры - перевязка и пересечение селезеночной артерии, гастротомия с прошиванием расширенных вен со стороны слизистой.

5. Учитывая крайне тяжелое состояние больных с пищеводножелудочными кровотечениями, рекомендуется применять для остановки кровотечения операцию Таннера или Пациоры М.Д.

Б. Плановые операции

I. Операции, направленные на снижение портального давления.

A. Уменьшающие приток крови в портальную систему:

1. Операция Блейна - перевязка селезеночной артерии. Операция может применяться как самостоятельная, когда технически невозможно удалить селезенку.
2. Операцию Рингофа - перевязка общей печеночной артерии. Артериальное кровоснабжение печени осуществляется в этом случае через левую и правую желудочную, через желудочно-двенадцатиперстную артерии.

Б. Создающие сброс портальной крови в систему нижней поллой вены:

а) Прямые порто-кавальные анастомозы.

1. Операция Экка - дистальный конец пересеченной воротной вены вшивается в бок нижней поллой вены.
2. Операция Розенштейна - анастомоз бок в бок между нижней поллой и воротной венами без перевязки воротной вены выше соустья.
3. Операция Гютгемана - соустье бок в бок между нижней брыжеечной и поллой венами.
4. Операция Жиану-Богораза - соустье конец в бок между верхней брыжеечной и поллой венами.

б) Непрямые портно-кавальные анастомозы.

1. Операция Блэкмора-Лорда - спленоренальный анастомоз конец в бок с удалением селезенки.
2. Операция Пациоры - спленоренальный анастомоз бок о бок с сохранением селезенки. Эта операция может выполняться с перевязкой селезеночной вены проксимальнее сосудистого анастомоза.
3. Операция Де Брито - анастомоз между желудочно-сальниковой и почечной венами слева.
4. Операция Мариона - мезентерико-ренальный анастомоз конец в бок.
5. Операция Гайрона - Лоцци - анастомоз между нижней брыжеечной и общей подвздошной венами.

в) Органные анастомозы:

1. Операция Боброва - гепатопексия.
2. Операция Тальма - подшивание большого сальника к брюшине передней брюшной стенки.
3. Операция Астрова - большой сальник выводят под кожу поясничной области через отверстие в заднем листке брюшины и межмышечную щель в треугольнике Пти.
4. Операция Нарата - сальник на ножке выводят в подкожный канал на передней брюшной стенке.
5. Операция Мэйо - часть большого сальника проводят во влагалище прямой мышцы.
6. Операция Морисона - подшивание сальника к печени и селезенке.
7. Операция Углова - большой сальник выводят через отверстие в диафрагме в плевральную полость и подшивают к диафрагмальной плевре.
8. Операция Сперанского-Матварелидзе - перемещение селезенки в плевральную полость.
9. Операция Хольмана - перемещение селезенки в заброшенное пространство.
10. Операция Мари - окутывание почки сальником на ножке.
11. Операция Оми-Гирголаева - декапсулированную почку перемещают в брюшную полость и окутывают сальником.

В. Операции, направленные на устранение асцита

1. Операция Кальба - иссечение брюшины и мышц до клетчатки в области поясничных треугольников к наружи от восходящей и нисходящей кишки.
2. Операция Рюотта - конец пересеченной большой подкожной вены бедра вшивают в отверстие брюшины над паховой связкой.

г) Устранение гиперспленизма

1. Операция Банти - спленэктомия.
2. Операция Блейна - перевязка селезеночной артерии.

д) Комбинированные операции

1. Операция Дженке - Пальмера- Брика - анастомоз между воротной и нижней поллой веной бок в бок сочетается с перевязкой селезеночной артерии.

2. Операция Гербод-Хольмана - анастомоз между воротной и нижней полой венами бок о бок сочетается с удалением селезенки.
3. Операция Гроздова-Пациоры - перевязка венечной вены желудка сочетается с удалением селезенки.
4. Операция Усова-Пациоры - декапсулированную селезенку перемещают в забрюшинное пространство и перевязывают селезеночную артерию.
5. Операция Ханина-Пациоры - портно - кавальный анастомоз сочетается в анастомозном между селезеночной артерией и пупочной веной.
6. Операция Кампельмахера - спленэктомия сочетается с подшиванием сальника скарифицированной поверхности купола печени.

е) Операции, направленные на улучшение функционального состояния печени.

1. Операция Ханина - анастомоз селезеночной артерии с проксимальным концом воротной вены (операция артериализации печени).
2. Операция Пациоры - анастомоз между селезеночной артерией и пупочной веной.
3. Операция Лемоса-Торреса-Дени - периартериальная неврэктомия общей печеночной артерии.

Пересечение симпатических нервных волокон вызывает расширение печеночной артерии.

4. Операция Вальдони - резекция печени с целью стимуляции регенераторных процессов.

С этой операцией связано перспективное направление, позволившее стимулировать регенерацию печени и приостановить прогрессирование цирротического процесса. Оказалось, что нанесение печени травмы, даже небольшой, стимулирует регенерацию печеночных клеток. Вновь образовавшиеся клетки оказываются более стойкими к гепатоксическим воздействиям. В том числе к воздействию цитотоксических печеночных аутоантител.

В нашем институте доктор медицинских наук Б.А. Ахунджанов разработал новый метод краевой резекции печени, практически безопасный, и одним из первых предложил сочетать хирургические методы лечения цирроза печени с применением стимуляторов регенераторных процессов. Эта методика дает наилучшие непосредственные и отдаленные результаты.

Контрольные вопросы

1. Анатомо-физиологические сведения о желчном пузыре и желчных протоках. Методы обследования больных с заболеваниями печени, желчного пузыря и желчных протоков.
2. Абсцессы печени (пиогенный, амебный, гнойный пилефлебит). Клиника, диагностика, лечение.
3. Эхинококк печени. Биология однокамерного и альвеолярного эхинококка. Методы оперативного лечения.
4. Портальная гипертензия. Этиология, патогенез. Формы портальной гипертензии (внепеченочный и внутripеченочный блок). Клиника портальной гипертензии.
5. Методы обследования больных с портальной гипертензией. Цирроз печени. Этиология и патогенез. Гаванская классификация циррозов печени.
6. Клиника и диагностика портального, постнекротического и билиарного цирроза печени.
7. Методы хирургического лечения портальной гипертензии и показания к ним.
8. Желчнокаменная болезнь. Патогенез камнеобразования. Клиника, диагностика.
9. Острый холецистит. Классификация, клиническая симптоматология, дифференциальная диагностика.
10. Тактика хирурга при остром холецистите. Показания к оперативному лечению.
11. Рентгенологические и инструментальные методы исследования больных холециститом до и во время операции
12. Обтурация общего желчного протока, причины ее, клиника. Дифференциальный диагноз механической желтухи.
13. Ангиохолиты. Классификация, клиника, диагностика, лечение.
14. Методы операций на желчных путях и показания к ним (холецистотомия, холецистостомия, холецистэктомия, внутреннее и наружное дренирование желчных протоков).

15. Осложнения острого и хронического холецистита.
16. Рак печени (первичный, вторичный). Клиника, лечение.

Рекомендуемая литература

1. Бондарь З.Я. - Клиническая гепатология, 1971.
2. Брегадзе И.Л. - Хирургия паразитарных заболеваний, 1976.
Ванцян Э.Н.
3. Ногаллер А.Н. - Хроническое гепатиты и циррозы печени, 1
Юлдашев К.Ю.
4. Хирургическая гепатология - под ред. Акад. Б.В. Петровского, 1972.