

М.А.ГАЛЕЕВ, В.М.ТИМЕРБУЛАТОВ

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ И ХОЛЕЦИСТИТ

Москва
«МЕДпресс-информ»
2001

УДК 616.366-003.7

ББК 54.13

Ж52

Ответственный за выпуск — к.м.н. *Р.Г.Сахаутдинов*

Ж52 Желчнокаменная болезнь и холецистит/М.А.Галеев. В.М.Тимербулатов, Р.М.Гарипов, И.В.Верзакова. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 280 с.: илл. ISBN 5-901712-18-8

В монографии представлены современные литературные и оригинальные методы исследования этиологии, диагностики и лечения желчнокаменной болезни. Проанализированы объективными методами исследования структура желчных камней, возможности традиционных и современных методов диагностики, разработаны ультразвуковые критерии оценки состояния желчных путей. Особое внимание уделено лечебной тактике при механической желтухе. Представлены современные методы лечения желчнокаменной болезни, доказываются преимущества малоинвазивных хирургических технологий.

УДК 616.366-003.7

ББК 54.13

ISBN 5-901712-18-8

© Галеев М.А., Тимербулатов В.М.,

Гарипов Р.М., Верзакова И.В., 2001

© Издательство «МЕДпресс-информ», 2001

УДК 616.366-003.7

ББК 54.13

Ж52

Ответственный за выпуск — к.м.н. *Р.Г.Сахаутдинов*

Ж52 Желчнокаменная болезнь и холецистит/М.А.Галеев, В.М.Тимербулатов, Р.М.Гарипов, И.В.Верзакова. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 280 с.: илл.
ISBN 5-901712-18-8

В монографии представлены современные литературные и оригинальные методы исследования этиологии, диагностики и лечения желчнокаменной болезни. Проанализированы объективными методами исследования структура желчных камней, возможности традиционных и современных методов диагностики, разработаны ультразвуковые критерии оценки состояния желчных путей. Особое внимание уделено лечебной тактике при механической желтухе. Представлены современные методы лечения желчнокаменной болезни, доказываются преимущества малоинвазивных хирургических технологий.

УДК 616.366-003.7

ББК 54.13

ISBN 5-901712-18-8

© Галеев М.А., Тимербулатов В.М.,

Гарипов Р.М., Верзакова И.В., 2001

© Издательство «МЕДпресс-информ», 2001

ПРЕДИСЛОВИЕ

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) и острый холецистит занимают значительное место среди патологии органов брюшной полости.

В России и странах СНГ ежегодно проводится более 100 000 холецистэктомий по поводу острого холецистита и ЖКБ. При этом летальность среди больных пожилого и старческого возраста составляет более 20%. Холелитиаз выявляется у 5-10% населения. Длительное течение ЖКБ приводит к различным осложнениям с поражением магистральных желчных протоков, печени и поджелудочной железы. Все это привело к необходимости изучения особенностей клинического проявления желчнокаменной болезни, а также вопросов этиологии, патогенеза образования желчных камней.

Проблема образования желчных камней до настоящего времени не разрешена и требует специального изучения внешней и внутренней структуры и строения желчных камней. С этой целью проведено изучение петрографических срезов желчных камней с приготовлением специальных шлифов. Проведен спектрохимический анализ крови, желчи и желчных камней у больных ЖКБ.

Несмотря на некоторые положительные результаты консервативного лечения ЖКБ препаратами желчных кислот, которые способны растворять холестериновые камни, основным методом лечения ЖКБ по-прежнему является хирургическая операция.

За последние годы благодаря использованию в клинической практике ультразвукового исследования, компьютерной томографии, эндоскопических, чреспеченочных и рентгеноэндобилиарных и лапароскопических вмешательств, расширены возможности лечебной и хирургической тактики.

В последнее десятилетие широкое распространение получили эндоскопические хирургические операции на желчном пузыре и внепеченочных желчных протоках, которые отличаются малой травматичностью и высокой эффективностью. Дальнейшее совершенствование оперативной техники получило продолжение в применении мини-лапаротомии с элементами "открытой" лапароскопии, которая отвечает основ-

ным принципам малоинвазивной хирургии на желчных путях и обладает рядом преимуществ перед лапароскопическими или оперативными вмешательствами.

Клинические наблюдения у больных проведены с изучением различных видов обмена веществ. В работе уделено достаточное место новым и современным методам диагностического обследования больных. Даны описания основных оперативных вмешательств на желчном пузыре и желчных протоках, рассмотрены вопросы послеоперационного периода в свете ближайших и отдаленных результатов.

В основу работы положены итоги изучения пяти тысяч больных ЖКБ и холециститами и более двух тысяч операций на желчных путях.

В монографии представлены результаты многолетних научных исследований клиники хирургических болезней и клиники кафедры хирургии института последипломного образования Башкирского государственного медицинского университета. Она предназначена для хирургов, гастроэнтерологов, эндоскопистов, врачей других специальностей и студентов.

Доктор медицинских наук, профессор

А.М.ШУЛУТКО

КРАТКИЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ И СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

О желчнокаменной болезни как о заболевании человека было известно с древних времен. Первые записи о желчных камнях человека относятся к XIV и XV векам. Желчные камни были найдены в египетских мумиях, о чем упоминается в записях бытописца Марцеля Доната.

В 1314 году Sylvaticus написал трактат о желчных камнях. В 1554 году вышла в свет "Патология" Фернеля, в которой дается описание желчных камней и наблюдающихся при этой болезни симптомов. В 1761 году Морганьи описал желчнокаменную болезнь и указал на одну из главных причин возникновения желчных камней — наличие сгущения желчи в желчном пузыре. В последующие годы и до настоящего времени изучением этой патологии занимались многие ученые как у нас в стране, так и за рубежом.

Желчные камни образуются у людей довольно часто. Согласно статистическим данным, основанным на анализе большого по численности секционного материала, желчные камни обнаруживаются в 10-12% случаев. Следует отметить, что процент находок желчных камней колеблется в сторону понижения и повышения от указанных цифр.

Так, по данным Гессе (1937), в России в Обуховской больнице в Петербурге за 10 лет на 17 402 вскрытия желчные камни были найдены 378 раз, что составляет 2,17%. По данным Е.З. Злотвера (1934), на 8997 вскрытий в больницах Северного Кавказа желчные камни обнаружены в 261 случае (2,9%).

В Венгрии в 1950 году из лиц, состоявших на больничном страховании и подвергшихся медицинскому обследованию, на каждую тысячу застрахованных находился один больной желчнокаменной болезнью (И. Мадьяр, 1962).

Согласно данным Maresova и сотр. (1957), в Чехии и Моравии более 9% населения страдает холелитиазом. По данным Haberland (1936), число носителей желчных камней составляет: в Дании — 3,5%, Швейцарии — 8%, Норвегии — 2,6%, Италии — 0,5-4%, Франции — 10,5%, Австрии — 12%.

По статистическим данным Newman Northup (1959), в Англии процент нахождения камней в желчном пузыре равен 6,1; США — 10,8; Швейцарии — 10,7; Скандинавских странах — 11,3.

При вскрытии трупов в Германии желчные камни обнаружены в 9,4% (Naunyn, 1917). При этом было установлено, что у 30% мужчин и 40% женщин старше 40 лет выявлены желчные камни.

В Америке желчные камни встречаются чаще. По данным Mentzer, (1928), желчные камни на вскрытиях обнаружены в 21,6%, по данным Crump (1931), эти цифры достигают 32%.

Анализ протоколов вскрытий, проведенных Шапошниковым А.В. (1984), показал, что за 33-летний период распространенность ЖКБ среди взрослых увеличилась в 5 раз, захватывая все новые возрастные контингенты трудоспособного населения.

В Чехословакии на основании данных, полученных при 16 278 вскрытиях в 1945-1951 гг., желчные камни обнаружены в 4227 (26%) случаях (Iedlicka, 1957).

В отличие от этих довольно высоких цифр камненосительства Miyake (1930) на 8400 вскрытиях трупов в Японии желчные камни нашел лишь в 3,5% случаев.

Еще Meckel v Nemsbach в 1856 году указывал, что в Египте желчные камни распространены значительно меньше, чем в Европе. В своих исследованиях Pooter v Zoon (1938) отмечает, что среди жителей острова Явы желчные камни встречаются редко. В Италии на 49 847 вскрытий холелитиаз был выявлен в 1,77% (Л.Глоуцал, 1965).

Эти значительные колебания частоты камненосительства, по данным разных авторов, как отмечает Card (1951), по-видимому зависят от направленности исследователей при поиске желчных камней во время вскрытия. По протоколам секций процент нахождения камней оказывается заниженным. Когда же секционные исследования проводились со специальным изучением и более тщательным обследованием желчного пузыря и желчных протоков, то процент нахождения камней был значительно выше.

Географический фактор, образ жизни и питание различных народов имеют определенное значение для образования желчных камней. В странах Западной Европы и Северной Америки отмечается значительное распространение желчнокаменной болезни. В странах Азии — Японии, Индии, Египте — желчнокаменная болезнь встречается реже. Это объясняется не только географическими особенностями, но и, главным образом, характером употребляемой пищи. Так, например, японцы и индусы питаются в основном растительной пищей и мало употребляют мясные продукты.

Л.С. Шварц (1960) указывает, что желчнокаменная болезнь в США и Западной Европе встречается в два с лишним раза чаще, чем в СНГ.

Сегодня каждая пятая женщина и каждый пятнадцатый мужчина в возрасте старше 20 лет страдают холециститом, желчнокаменной болезнью или перенесли холецистэктомию.

В возникновении желчных камней большое значение имеет возрастной фактор. Роль его несомненна и значительна, и чем старше возраст, тем больше процент людей, имеющих желчные камни.

Желчные камни обнаруживаются в любом возрасте, но у лиц моложе 20 лет они являются редкостью. По данным Portis (1953), до 1949 г. в мировой литературе было опубликовано только 245 случаев заболевания детей желчными камнями.

В 1959 г. Newman и Northyp собрали из литературы данные о 50 холецистэктомиях у детей по поводу желчнокаменной болезни.

По нашим наблюдениям, в 1970 г. на более чем 1000 операций по поводу желчнокаменной болезни и холециститов мы имеем сведения о 8 операциях, проведенных детям по поводу флегмонозного холецистита. Ни в одном из этих случаев желчные камни у детей не были обнаружены.

С.Д.Терновский (1959) пишет, что за 40 лет работы ему ни разу не пришлось наблюдать ребенка с камнями желчных путей. Все эти данные говорят о том, что у детей желчнокаменная болезнь — исключительная редкость.

По данным Kozoll, Dwyer, Meyer (1959), при анализе 29 618 вскрытий умерших от различных заболеваний за период с 1929 по 1952 год в 1874 случаях, или 6,3%, были обнаружены желчные камни. Основное количество случаев приходилось на возраст старше 30 лет. Наиболее часто желчные камни встречаются у лиц в возрасте 50-60 лет (Pavdin, Brooke).

По наблюдениям Hess (1961), желчные камни в средней Европе обнаруживаются у 15-18% взрослых, у 25% всех людей старше 60 и одной трети — старше 70 лет.

А.Н.Шабагов (1966) отмечает, что 40% поступивших в хирургическую клинику больных острым холециститом были старше 60 лет. По нашим наблюдениям (1994), из всех поступивших в клинику больных желчнокаменной болезнью 52% были старше 50 лет и 34% старше 60 лет.

Увеличение частоты нахождения желчных камней в связи с увеличением возраста человека связано, по-видимому, с физиологическим старением организма и нарушением обменных процессов.

Частота холелитиаза увеличивается с возрастом как у мужчин, так и у женщин. Однако у женщин желчные камни встречаются значительно чаще. Согласно многим статическим данным разных авторов, среди

больных желчнокаменной болезнью отмечается преобладание женского пола в 3-4 и более раза.

Это соотношение выражается следующими цифрами: Zangenbuch — 5:1, Kehr — 5:2, Aschoff — 4:1, Ravdin, Brooke — 5:1, С.П.Федоров — 6:1. В Болгарии, по данным И.И. Ионкова и его сотрудников (1957), женщины болеют желчнокаменной болезнью лишь в 2 раза чаще мужчин.

Среди хирургических больных с желчнокаменной болезнью это отношение по Lichtman (1953) — 8:1, по Wassner (1957) — 5:1, а по данным Boquie, Lene (1961) — 4:1, М.И. Тальмана (1963) — 16:1, по нашим данным оно равно 6:1 (1994).

Причину более частого страдания желчнокаменной болезнью женщин связывают с перенесенной беременностью и родами, гиперхолестеринемией, наблюдающейся в этом периоде.

У рожавших женщин в возрасте до 50 лет холелитиаз отмечается в 3 раза чаще, чем у нерожавших (Галеев М.А., 1964). Исследования Норг (1956) свидетельствуют о том, что желчные камни у женщин встречаются значительно чаще после наступления менопаузы. В этот период у них особенно выражены дисгормональные сдвиги. На основании наших клинических наблюдений следует отметить, что женщины в климактерическом периоде составляют большинство больных холелитиазом. Датские исследователи Shell, Hansen, Fibiger при изучении распространения желчных камней у различных возрастных групп мужчин и женщин установили, что в возрасте старше 60 лет различие в распространении желчных камней у обоих полов незначительное. Изображая эти данные графически, они отмечают, что кривая мужчин и женщин до 60 лет, имеющих желчные камни, медленно и постепенно нарастает с каждым десятилетием. У мужчин после 60 лет эта кривая дает резкий подъем.

Основываясь на этих данных, Lichtwitz (1928) приходит к выводу, что желчные камни у женщин и мужчин встречаются одинаково часто.

С этим мнением трудно согласиться, так как наши статистические данные и данные других авторов указывают на значительное преобладание женщин, имеющих желчные камни, над мужчинами.

В 1956 г. для выяснения зависимости желчнокаменной болезни от возраста, пола, семейных обстоятельств Норг изучил истории болезни 783 больных (150 мужчин и 663 женщины), поступивших с этим заболеванием в две крупные больницы Бермингема (1950—1954 гг.). Установлено, что частота желчнокаменной болезни, вычисленная на 1 млн. жителей Англии, у обоих полов с возрастом увеличивается, причем она чаще встречается у женщин 50—59 лет и мужчин 70—79 лет. Замужние женщины, имеющие детей, страдают желчнокаменной болезнью в возрасте до 50 лет чаще, а в более позднем возрасте реже, чем замужние,

не имевшие детей. Бездетные замужние женщины болеют чаще, чем бездетные незамужние. Отсюда Ногг приходит к выводу, что помимо возраста в этиологии желчнокаменной болезни играют роль какие-то факторы гормонального характера, связанные с замужеством и деторождением.

У женщин с желчными камнями в возрасте до 50 лет вес тела больше, чем средний вес здоровых женщин того же возраста и роста. Этими данными подтверждается старое наблюдение о том, что желчнокаменной болезнью чаще болеют женщины с повышенным питанием и много рожавшие. По наблюдениям Mentzer, Gross, Simendinger, процент нахождения камней в желчном пузыре увеличивается у людей при ожирении. Среди обследованных больных холециститом 87,2% страдали ожирением, у 6,6% был повышенный вес и только у 5,8% — нормальный.

Таким образом, после 50-60 лет, когда у женщин наступает период физиологического старения, так же, как и у мужчин, в силу вступают новые законы жизнедеятельности организма, связанные с проблемами старения. В этот период жизни возникновение желчнокаменной болезни у женщин и мужчин, по-видимому, связано приблизительно с одинаковыми условиями нарушений различных видов обмена веществ, ферментативных и нервно-функциональных сдвигов в системе желчеобразования и желчевыделения у стареющего организма.

По данным С.А. Максимова с соавт. (1995), на основе анализа всех вскрытий с 1956 по 1995 год, проведенных на базе одного из госпиталей г. Москвы, желчнокаменная болезнь после 75 лет одинаково часто встречается как у женщин — 21,7%, так и у мужчин — 21,6%.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ О ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЕ

Печень является самым крупным объемистым железистым органом человеческого организма, располагается она в верхнем отделе брюшной полости, в области правого подреберья. Она соприкасается с желудком, двенадцатиперстной кишкой, толстой кишкой, надпочечником и почкой. (Рис. 1)

Вес здоровой печени взрослого человека равняется в среднем 1,5 кг, но она значительно изменяется в зависимости от ее кровенаполнения, нарушения обмена веществ и ряда других факторов.

Основой гистологического строения печени является печеночная долька (рис. 2), состоящая главным образом из печеночно-клеточных балок, направленных и сходящихся к центру дольки, где располагается центральная вена. В тесном соприкосновении с этими балками проходят конечные разветвления воротной вены и печеночной артерии. (Рис. 3)

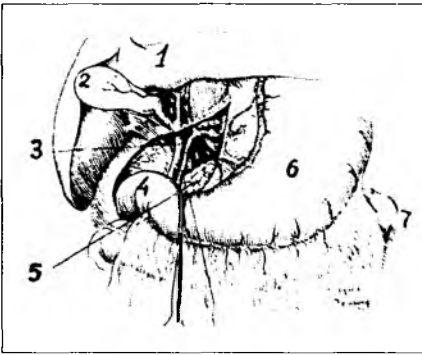


Рис. 1. Взаимоотношение печени и желчного пузыря с соседними органами.

1 — печень, 2 — желчный пузырь, 3 — общий желчный проток, 4 — двенадцатиперстная кишка, 5 — поджелудочная железа, 6 — желудок, 7 — поперечно-ободочная кишка.

В этой системе печеночно-клеточных балок между двумя рядами печеночных клеток располагается узкая щель — первичный желчный ход, куда собирается продукция печеночных клеток — желчь.

Первичные желчные ходы — желчные капилляры — в диаметре не превышают 1 мкм и могут легко закупориваться желчными тромбами и ворсинками. С помощью электронной микроскопии установлена возможность прямого сообщения между желчными капиллярами и пространством Диссе (Rouiller, 1957, Porreg, 1960). Этим путем при явлениях

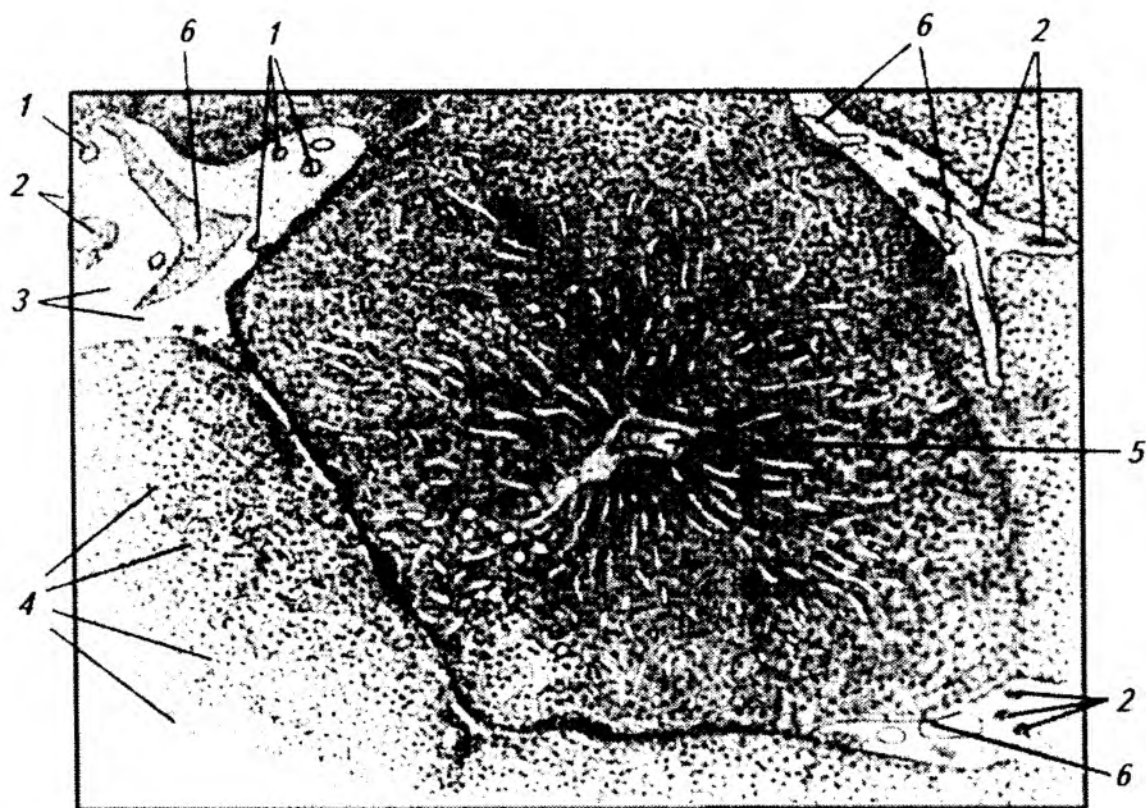


Рис. 2. Гистологическая картина печеночной дольки.
 1 — ветви печеночной артерии, 2 — желчные ходы, 3 — портальные сосуды, 4 — трабукулы печеночных клеток, 5 — центральная вена, 6 — междольковые разветвления воротной вены.

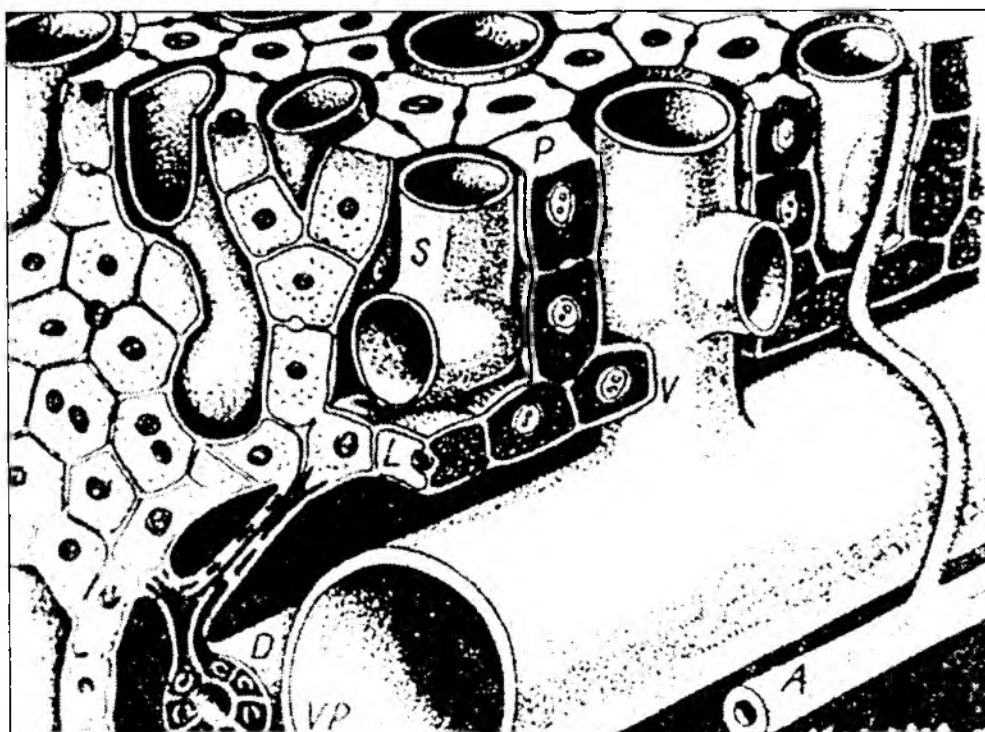


Рис. 3. Стереометрическая схема нормальной печени (по Elias).
 А — ветвь печеночной артерии, D — желчный ход, VP — воротная вена, V — ветвь воротной вены, P — печеночная клетка, L — ограничительная пластинка.

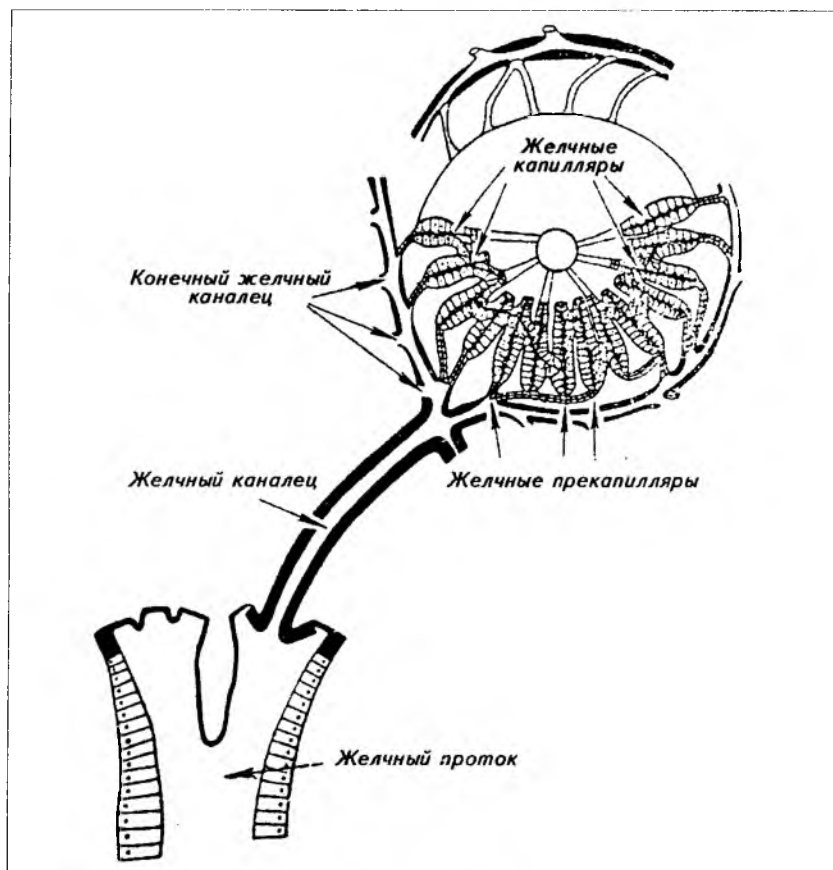


Рис. 4. Схема внутрипеченочных желчных путей.

механической желтухи желчь из желчных капилляров проникает в плазму крови. Желчные капилляры открываются в желчные каналцы, которые впадают во внутрипеченочные желчные протоки и дают начало системе желчных путей. (Рис. 4)

Стенки этих протоков имеют фиброзную оболочку, элементы гладкой мускулатуры и слизистую оболочку, выстланную одноядерным кубическим эпителием. Постепенно укрупняющиеся внутрипеченочные желчные протоки, сливаясь, образуют правые и левые печеночные протоки (*d. d. hepatici*), которые вне печени соединяются в один общий печеночный проток, продолжением последнего является магистральный желчный проток — *ductus choledochus*. Началом этого протока служит место впадения в него пузырного протока — *ductus cysticus*.

Желчный пузырь *vesica fellea* (рис. 5) представляет собой мешкообразный резервуар грушевидной формы, длина которого колеблется от 7 до 14 см, ширина 3-5 см, емкость 40-70 мл. Он имеет темно-зеленую окраску и относительно тонкую стенку. В желчном пузыре различают дно — самую дистальную и широкую его часть, тело — среднюю часть, которое продолжается в пузырный проток. Пузырь расположен на нижней поверхности печени в передней части ее правой продольной борозды. Тело его покрыто брюшинным покровом, общим с печенью, и соединено с последней рыхлой соединительной тканью, мелкими сосудистыми веточками и лимфатическими сосудами.

При наличии брюшинного покрова со всех сторон желчного пузыря, когда он висит как бы на собственной брыжейке, при различных патологических состояниях (наличии камней и т.д.) возможен перекрут желчного пузыря с нарушением его кровоснабжения и развитием гангренозного холецистита. В редких случаях отмечается внутripеченочное расположение желчного пузыря. Шейка пузыря — его наиболее подвижная часть, длина ее 17-19 мм, диаметр — 7-8 мм. На месте отхождения пузырного протока от боковой поверхности шейки нередко определяется выпячивание желчного пузыря типа дивертикулита — карман Гартмана, в котором часто обнаруживаются желчные камни.

Стенка желчного пузыря состоит из 5 слоев: слизистой, мышечного слоя, наружного фиброзного, субсерозного слоя и брюшины. Слизистая оболочка желто-коричневого цвета, выстлана высоким цилиндрическим эпителием, имеет бархатистый сетчатый вид, благодаря наличию на пей перекрещивающихся постоянных

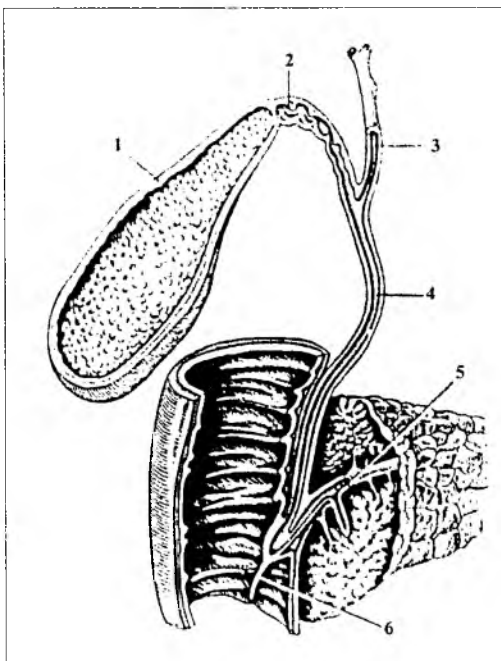


Рис. 5. Схема внепеченочных желчевыводящих путей. 1 — желчный пузырь, 2 — пузырный проток и клапаны Гейстера, 3 — печеночный проток, 4 — общий желчный проток, 5 — проток поджелудочной железы, 6 — фатеров сосок.

складок, на ней образуются шелевидные внедрения в мышечный слой — ходы Ракитапского-Ашофа.

Наряду с этим практическое значение имеют ходы Люшка, которые начинаются на слизистой пузыря, проходят в толще его стенки, достигают субсерозного слоя в области поверхности печени и анастомозируют с желчными ходами печени. После холецистэктомии эти анастомозы пересекаются, и из оставшихся желчных ходов может выделяться желчь, а также гнездящаяся здесь инфекция. Тщательная перитонизация ложа пузыря предупреждает эти возможные осложнения.

В проксимальном отделе пузырного протока слизистая образует несколько спиральных складок, которые закрывают значительную часть просвета, — это клапаны Гейстера.

В месте перехода шейки в пузырный проток мышечный слой гипертрофируется и образует циркулярно направленный валик мышечных волокон — сфинктер Люткенса.

Пузырный проток обычно впадает в общий желчный проток под острым углом, но часто идет параллельно общему печеночному протоку вплоть до уровня двенадцатиперстной кишки и, спирально огибая печеночный проток, впадает в него сзади или с левой стороны. Пузырный проток в части случаев соединяется с печеночным протоком высоко под печенью. Об этих вариантах низкого и высокого уровня впадения пузырного протока следует помнить во время операции, чтобы случайно не повредить печеночный проток, приняв его за пузырный.

Общий желчный проток имеет длину 5-9 см и диаметр 5 мм, но постепенно суживается к дистальному отделу. Стенка холедоха состоит из нескольких слоев: адвентиции, фиброзного слоя, тонких мышечных волокон и слизистого слоя. В адвентиции лежат сосуды, питающие стенку холедоха. Общий желчный проток располагается в печеночно-двенадцатиперстной связке, которая представляет собой дубликатуру брюшины, между листками последней в рыхлой клетчатке кроме холедоха находятся печеночная артерия, воротная вена, лимфатические узлы, сосуды, нервы. Порядок расположения этих образований следующий: холедох располагается ближе к свободному краю, левее лежит печеночная артерия и несколько сзади от нее и еще левее воротная вена. В общем желчном протоке различают 4 части: супрадуоденальную, ретродуоденальную, панкреатическую и внутривенечную, проходящую в стенке двенадцатиперстной кишки.

Общий желчный проток впадает в заднюю стенку вертикальной части двенадцатиперстной кишки, открываясь на поверхности слизистой в области фатерова соска, рядом с протоком поджелудочной железы. Иногда перед впадением общий желчный проток соединяется с концевым отделом протока поджелудочной железы и открывается одним об-

щим отверстием в фатеровом сосочке, диаметр которого не превышает 3 мм, он является наиболее узким местом в системе внепеченочных желчных протоков. В этом участке нередко ущемляются желчные камни, что приводит к явлениям механической желтухи. В зоне впадения протока в кишку имеется мышечный жом — сфинктер Одди, который является основным регулятором давления в желчных путях и своевременного поступления желчи в кишечник. При наличии слияния общих конечных отделов желчного и панкреатического протоков до выхода в просвет кишки создаются благоприятные условия для рефлюкса панкреатического сока в желчные пути, а также инфицированной желчи в панкреатические протоки. Эти рефлюксы в одном случае вызывают развитие бурного острого холецистита, в другом — развитие холецистопанкреатита.

Кровоснабжение желчных путей и желчного пузыря осуществляется правой ветвью печеночной артерии, которая дает начало пузырной артерии. Артерия проходит вдоль пузырного протока и, не доходя до шейки, делится на две ветви, поднимающиеся по стенке желчного пузыря: одна по печеночной поверхности пузыря, другая — по наружной. Вены желчного пузыря впадают в воротную вену в виде самостоятельного ствола.

Лимфатические сосуды желчного пузыря тесно взаимосвязаны с лимфатическими сосудами печени, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки. Существует связь лимфатических сосудов желчного пузыря с другими органами брюшной полости: слепой кишкой и червеобразным отростком (Д.А. Жданов). Лимфатические сосуды пузыря впадают в несколько лимфатических узлов, расположенных в области шейки пузыря и его протока. Вторая группа узлов расположена в печеночно-двенадцатиперстной связке по ходу общего желчного протока.

Иннервация желчных путей и желчного пузыря осуществляется правой ветвью блуждающего нерва и правым чревным нервом, идущим от солнечного сплетения. В иннервации желчных путей принимает участие и правый диафрагмальный нерв. Большое количество ветвей из солнечного сплетения, направляясь по ходу печеночной артерии, образует вдоль нее печеночное сплетение, из правой порции которого отходит много веточек к желчному пузырю, образуя пузырное сплетение. Нервные ветви, идущие вдоль холедоха, образуют сплетение холедоха, состоящее из симпатических волокон.

Желчь, желчеотделение и желчевыделение. Вырабатываемая в печени желчь имеет важное значение в деятельности желудочно-кишечного тракта. Многочисленными экспериментальными работами физиологов (И.П. Павлов, 1899; С.М. Горшкова, И.Т. Курцин, 1967) и исследованиями клиницистов установлено, что желчь в ор-

ганизме принимает активное участие во многих процессах пищеварения и обмена веществ.

Присутствие желчи меняет желудочное пищеварение на кишечное путем ограничения и нейтрализации действия пепсина и создания наиболее благоприятных условий для активации ферментов поджелудочной железы, особенно липазы.

Желчные кислоты, обладая большой поверхностной активностью, значительно понижают поверхностное натяжение желчи, обуславливая тем самым удержание в ней в растворенном состоянии ряда веществ и соединений, трудно растворимых в воде. Этим самым улучшается эмульгирование жиров и повышается их контакт с липолитическими ферментами, обеспечивается лучшее всасывание в кишечнике не растворенных в воде жирных кислот, холестерина, витаминов Д, Е, К, каротина и аминокислот.

Желчь стимулирует моторную деятельность кишечника и деятельность кишечных ворсинок, в результате чего повышается скорость всасывания веществ в кишечнике. Она является стимулятором секреции поджелудочной железы, желудочной слизи и желчеобразовательной функции печени. Благодаря наличию протеолитических, аминолитических, гликолитических ферментов, желчь участвует в процессах кишечного пищеварения.

Желчь оказывает бактериологическое действие на кишечную флору, предупреждая развитие гнилостных процессов. Она играет активную роль в промежуточном обмене веществ: пигментном, белковом, жировом, витаминном, водном, электролитном. Кроме указанного значение желчи определяется экскреторной функцией, выделением из организма ряда токсических продуктов обмена, таких как серотонин, а также многих экзогенных веществ: лекарственных препараты, соединения брома, соли тяжелых металлов и другие химические компоненты. С желчью выделяются в кишечник желчные соли, билирубин, холестерин. Некоторые вещества, связанные в плазме с белками, и не растворимые в воде соединения из организма выделяются в физиологических условиях преимущественно с желчью, а не с мочой (А.Фишер, 1961). Желчь, вырабатываемая в печени и вытекающая из печеночных протоков, представляет собой жидкость золотисто-желтого цвета с удельным весом 1,008-1,015, слегка щелочной реакции ($pH = 7,3-8,0$). Нормальный объем желчи, секретируемый печенью в течение суток, в среднем равняется 500-1200 мл, но может значительно колебаться в зависимости от пола, веса человека и ряда других факторов.

Основными составными частями печеночной желчи являются желчные кислоты, пигменты и холестерин. Желчь здорового человека, по И. Фридлянду (1959), имеет следующий состав (в %).

Составные части	Печеночная	Пузырная
Вода	97,6	86,0
Сухой остаток	2,4	14,0
Желчные кислоты	0,6	7,0
Муцин и пигменты	0,5	4,1
Минеральные вещества	0,7	0,8
Жиры и липоиды	0,3	1,9
Жирные кислоты	0,08	0,9
Нейтральные жиры	0,08	0,1
Фосфолипиды	0,05	0,2
Холестерин	0,15	0,6

В желчном пузыре желчь значительно сгущается в результате всасывания воды и некоторых солей приблизительно в 7-10 раз от своего первоначального объема. В связи с этим мы не можем согласиться с высказыванием А.Я. Губергрица (1963) о том, что “концентрация минеральных веществ остается примерно одинаковой как в печеночной, так и в пузырной желчи”. Дело в том, что пузырная желчь не только изменяется количественно, в смысле увеличения сухого остатка, но также меняется качественно в том плане, что часть минеральных солей, по-видимому, не всасывается в желчном пузыре. Особенно эта качественная разница определяется при патологическом состоянии, когда идет процесс образования желчных камней. Кроме указанных химических веществ в желчи могут находиться мыла, эфирно-серные кислоты, мочевины (до 40 мг%), мочева кислота (до 30 мг%), продукты обмена, тероксин; витамины А, В, С; ферменты: амилаза, фосфотаза, протеаза, каталаза, оксидаза; аминокислоты — терозин и лейцин. Из минеральных веществ в желчи определяются кальций (11-28 мг%), калий (12,9 мг%), хлориды натрия (376 мг%), железо (8 мг%), йод.

При спектрохимическом анализе желчи по методу трех эталонов мы обнаружили в желчи следующие химические элементы: кальций, натрий, магний, кремний, железо, медь, марганец, хром, свинец, титан, алюминий, серебро, никель (М.А. Галеев, 1959). При интоксикациях и других патологических состояниях количественный и качественный состав желчи значительно меняется. Большинство составных частей желчи попадает путем фильтрации, а желчные кислоты и билирубин — путем секреции.

Непрерывно протекающий в печени процесс образования желчи непосредственно связан с процессом выхода желчи в двенадцатиперст-

ную кишку. Этот процесс желчевыделения происходит периодически и в основном связан с приемом пищи. Регуляция желчевыделения при пищеварении осуществляется условно-рефлекторными и нервно-гуморальными механизмами.

Условно-рефлекторные механизмы связаны с чувством голода, разговорами о вкусной пище, показом самой пищи и т.д. Нервно-гуморальные механизмы подключаются в связи с приемом пищи. После приема пищи начинается усиленное желчевыделение в двенадцатиперстную кишку. Скорость выхода желчи в кишку — латентный период — зависит от характера принятой пищи: белковая, углеводная, жировая. Особенно энергичными возбудителями выхода желчи являются яичные желтки, молоко, мясо, сыр, кукурузное масло и все виды животных жиров.

Процесс эвакуации желчи в кишку осуществляется 4 основными факторами:

1. Секреторным давлением в желчных протоках печени.
2. Сократительной деятельностью желчного пузыря.
3. Сокращением сфинктера Одди.

4. Сокращением всех мышечных элементов внепеченочных желчных протоков.

Особенно важная роль в этом отводится желчному пузырю, для которого характерны следующие виды сокращений: ритмические, перистальтические и тонические (И.Т. Курцин, 1967). Из них последние два направлены на изгнание желчи из пузыря, и возникают они в связи с приемом пищи.

Вторым важным анатомическим образованием, активно участвующим в процессе желчевыделения, является сфинктер Одди. Этот мышечный аппарат в состоянии сокращения и в промежутке между ними способствует накоплению желчи в полости желчного пузыря. В момент акта пищеварения и истечения желчи в кишку сфинктер Одди находится в состоянии непрерывного перистальтического движения, способствующего прохождению желчи в кишку (Hess, 1961).

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ, ВЕДУЩИЕ К ОБРАЗОВАНИЮ ЖЕЛЧНЫХ КАМНЕЙ

Застой желчи. Образование желчных камней у человека зависит от нескольких факторов: застоя желчи, инфекции и нарушения обмена веществ.

Первое описание причины образования желчных камней дано было Фернелем в 1554 году. Он считал, что камни возникают в желчи при длительном ее застое и задержке в желчном пузыре. В результате застоя происходит уплотнение желчи с последующим образованием камня.

В последующие годы, вплоть до середины XIX века, ничего нового, объясняющего причину образования желчных камней, не появилось.

В 1856 году возникла теория Мекеля Фон Гемсбаха, который считал, что основной причиной образования желчных камней является катар желчного пузыря. Гемсбах тогда еще не знал о существовании микробов. Он считал, что вследствие набухания слизистой прекращается отток содержимого желчного пузыря. Таким образом, он отмечает, что застой способствует разложению слизистого секрета. Воспалительные продукты в желчи в виде слизи с содержащейся в ней известью и слущившийся эпителий дают основу для образования камня. Возникают отдельные комочки и глыбки, воспринимающие пигмент и холестерин.

Таким образом, по его теории застойная желчь принимает кислую реакцию, которая приводит к распаду солей желчных кислот и выпадению холестерина.

В своих работах Thudichum (1862) подтверждает некоторые положения Гемсбаха. Он отмечает, что желчь при своем разложении приобретает кислую реакцию, что способствует расщеплению желчнокислых солей на желчные кислоты и гликокол. Этот процесс сопровождается выпадением холестерина.

Miyake (1900) при перевязке пузырного протока кроликам и собакам после прожигания слизистой желчного пузыря и введения стерильных инородных тел получил образование отдельных плотных комочков и глыбок с инкрустированными в них инородными телами.

П.С. Иконников (1906) после перевязки пузырного протока у 4 кроликов, двух собак и кошки, при паличии стерильной желчи, через 2 месяца у двух кроликов и кошки обнаружил в желчном пузыре камни с темным ядром.

Аоута (1915) вызвал у 17 кроликов застой желчи в пузыре путем перевязки пузырного протока между двумя лигатурами. Во всех случаях эксперимента он получил темно-зеленые камни пигментно-известковой природы. В одном случае был получен холестериновый камень.

В последующие годы опыты с перевязкой пузырного протока в эксперименте были произведены еще рядом авторов.

В 1948 году Д.А. Брусиловская провела серию экспериментов с перевязкой пузырного протока у различных видов животных и пришла к выводу, что путем застоя желчи в желчном пузыре в эксперименте без микробного фактора можно получить образование желчных камней у тех животных, у которых они возникают спонтанно. Процесс образования желчных камней у животных так же, как и у человека, увеличивается с возрастом. Чаще всего желчные камни встречаются на вскрытиях у старых животных.

Д.А. Брусиловская считает, что этиология образования желчных камней у человека и животных подчиняется, по-видимому, единым законам.

В 1957 году Ретгу с сотрудниками в эксперименте на кроликах, собаках и обезьянах проводил сужение холедоха путем оборачивания нижнего отрезка общего желчного протока целлофановой ленточкой. У кроликов к концу третьей, а у собак и обезьян к концу 7-20-й недели образовались билирубиновые и билирубинхолестериновые камни желчного пузыря и общего протока.

Таким образом, путем замедления тока желчи или полного застоя можно в эксперименте получить пигментно-известковые и даже холестериновые камни. О том, что пигментные и холестериновые камни иногда могут образоваться в результате застоя, еще в 1918 году писал С.П. Федоров.

Chiray et Pavel (1936, 1948) отмечают, что при дистонии желчных путей, существующей в течение многих лет, камни могут не образоваться.

Westphal (1924, 1931) на клинических наблюдениях в экспериментальных исследованиях пришел к выводу, что в процессе образования желчных камней главную роль играет застой, который зависит от тонуса первичной системы желчевыводящих путей. При слабом раздражении блуждающего нерва он получал расслабление сфинктера Одди, сокращение и опорожнение желчного пузыря; при сильном раздражении отмечались обратная реакция и явление застоя в системе желчных путей.

При раздражении симпатического нерва понижается тонус желчного пузыря и желчных протоков и прекращается ток желчи.

Caroli (1951, 1956) утверждает, что у человека только застой не вызывает образования желчных камней.

В наблюдениях над больными с наличием рака головки поджелудочной железы и фатерова соска в расширенных желчных ходах камни в большинстве случаев не обнаруживались, хотя застой желчи продолжался в течение нескольких месяцев.

Pavel (1959), присоединяясь к этому мнению, отмечает, что он наблюдал у больных застой желчи в пузыре в течение долгого времени и ни в одном случае при операции или вскрытии не видел образования желчных камней.

Застой желчи, очевидно, является лишь определенным, но не главным фактором в образовании желчных камней в желчном пузыре. Об этом говорят работы, вышедшие в годы открытия микробов и развития учения об инфекции.

Инфекция и паразитарные заболевания желчных путей и печени. В 1881-1885 годах С.П. Боткин в своих лекциях говорил: “Мне приходила в голову мысль, не лежит ли причина развития камней в каких-нибудь паразитах, жизнь которых связана с изменением химизма вещества, в данном случае желчи, которым они питаются, и не обусловлены ли различный химический состав камней жизнью различных микроорганизмов, вырабатывающих, смотря по роду их, в одном случае такие условия, когда осаждается холестерин, в другом — пигмент, пигмент-известь и т.д.”.

В эти же годы В.В. Пашутин (1895) в своих трудах писал, что “микробы могут не только способствовать разложению желчи, но и сами часто служат остовом, вокруг которого отлагаются соли. Осадки получаются не путем простого сгущения, а путем попадания в желчь инородных тел, например, слизи”.

Более детально об инфекционной теории образования желчных камней впервые доложил Науини на съезде врачей в Висбадене в 1891 году.

Основной причиной камнеобразования, по мнению Наунина, является инфекция, попадающая в желчные пути благодаря застою, который может быть вызван различными причинами. Нормальный отток желчи обычно препятствует проникновению инфекции в желчные пути из кишечника и дистального отдела общего желчного протока.

Ведущее значение инфекции в образовании желчных камней отмечают С.Л. Федоров и его ученики П.И. Романцев (1920), П.К. Березкин (1931). Они считают, что в происхождении большинства желчных камней основным ведущим фактором являются инфекция и застой. Спе-

цифической инфекции для желчнокаменной болезни нет, но, по-видимому, кишечная палочка, как наиболее частая флора желчных путей, является самой частой причиной, ведущей в образованию желчных камней.

П.С. Романцев проводил изучение срезов желчных камней в сочетании с клинической картиной у этих больных. На основании своего материала он пришел к выводу, что в возникновении всех желчных камней главную роль играет инфекция. Он признает обязательным во всех камнях наличие пигментного центра и отрицает вторичную инфильтрацию холестерином желчного камня.

К этому же мнению в своей работе присоединяются Г.К. Алиев (1937) и ряд других авторов.

Инфекционная теория нашла себе многих последователей, особенно среди врачей-клиницистов, так как объясняла целый ряд явлений, наблюдавшихся у больных желчнокаменной болезнью. Эта теория подтверждалась рядом экспериментальных исследований: Mignot (1898), Gilbert et Fournier (1896), Cusching (1900), Miyake (1900), Italia (1901), П.С. Иконников.

В 1923 году Rovsing в своих работах выступил против инфекционной теории образования желчных камней. При исследовании 530 больных с желчнокаменной болезнью в 60% случаев он нашел желчь стерильной. В последующих работах ряд авторов при посеве желчи у больных желчнокаменной болезнью в 50-60% случаев также нашли желчь стерильной: А.А. Аскаров и Ю.В. Яхонтова (1954).

В 30-35% стерильная желчь была обнаружена при исследовании различных форм холецистита в работах А.Л. Мясникова, М.А. Ересько, 1949; И.Т. Цыганенко, 1960; Е.И. Чазова, 1959.

Хотя роль инфекции при образовании желчных камней имеет определенное значение, все-таки она в подавляющем большинстве случаев не может объяснить возникновение всех форм желчных камней и поэтому всерьезнее всего должна рассматриваться как вторичное явление, как следствие возникшей желчнокаменной болезни, а не как основная ее причина. Для дальнейшего роста уже образовавшихся камней застой и инфекция имеют огромное значение; в большинстве своем при этом возникают смешанные камни, содержащие холестерин, билирубин, известь, следы эпителия и белковое вещество.

Среди паразитарных заболеваний желчных путей первое место принадлежит лямблиозу. Как отмечает А.Л. Мясников (1956), лямблиоз составляет до 10% всех заболеваний желчных путей. Такую частоту поражения лямблиозом среди больных с заболеваниями желчных путей установили Н.Б. Щупак (1952) — 11,7%; Н.Н. Пленов (1957) — 14%; Б.А. Темпер, Н.П. Василевская, Г.И. Суханова (1959) — 10,5%. По

данным В.Ф. Машагатова (1960), эти цифры доходят до 19,5%. Хотя ряд исследователей утверждает, что лямблии, являясь сапрофитами в желчном пузыре и желчных путях, не приводят к воспалительным процессам в желчных путях: М.Э. Винников (1949), Н.Н. Плотников (1960).

С этими выводами полностью согласиться нельзя. Лямблии, не играя важной роли в возникновении воспалительных заболеваний желчных путей, по-видимому, играют определенную роль в образовании желчных камней. Лямблии своими жгутиками во время присасывания механически раздражают интерорецепторы слизистой желчного пузыря, вызывают застой и увеличение количества отделяемой слизи, что в дальнейшем при наличии нарушения обменных процессов может привести к выпадению осадков в желчи.

Об обнаружении в желчных камнях печеночной двуустки сообщает А.Н. Наунин. Альтгаузен (1929) описывает случай описторхоза и желчнокаменной болезни. При микроскопическом исследовании этих камней были обнаружены яйца паразита и образования холестерина с желчными пигментами.

Патологические изменения в местах локализации паразитов сводятся к воспалительной реакции с последующим развитием первичного рака печени (Н.Н. Плотников, 1953; Р.М. Ахрем-Ахремович, 1954; М.Э. Винников, 1959).

Для описторхоза характерна природная очаговость, он распространен лишь в некоторых районах Сибири, Казахстана, Татарии, Украины.

Поражение аскаридами желчных путей встречается реже по сравнению с другими паразитарными заболеваниями. В желчные пути взрослые аскариды обычно проникают из кишечника. В желчный пузырь они проникают редко. На почве аскаридоза желчных путей возникает холангит и холангиогепатит с формированием в отдельных случаях мелких гнойников (К.Т. Овнатян, 1952). При обтурации аскаридой общего желчного протока может развиться механическая желтуха. При попадании аскариды в желчный пузырь возникает картина острого холецистита (К.Т. Овнатян, 1953; А.А. Беляев, 1955; И.П. Такелла, 1955).

При паразитарной инвазии желчных путей аскаридами могут образовываться желчные камни. В Японии желчные камни с включенными в них аскаридами или их яйцами встречаются довольно часто (Misoguchi, 1908; Nakajama, 1913).

На 56 операций по поводу желчнокаменной болезни Miyake в 10 случаях обнаружил желчные камни с содержащимися в них аскаридами. В 7 случаях аскариды находились в ядрах желчных камней. Аскариды были мацерированы и инкрустированы пигментом.

В Японии у больных желчнокаменной болезнью желчные камни, содержащие аскариды, встречаются в 16% случаев и достигают даже 27%, по данным Miyake.

Случаи образования желчных камней в связи с паразитарной инвазией описывает Б.К. Финкельштейн (1926). Один из крупнейших паразитологов нашей страны К.И. Скрыбин отмечает, что в Европейской части СССР инвазия аскаридами доходит до 80-90%. Этот вид гельминтов распространен в Белоруссии, Сибири, бассейнах рек Иртыша и Оби.

Aschoff et Bacmeister (1909) отрицали возможность единой этиологии в возникновении различных видов камней. Они считали, что желчные камни возникают в результате действия двух факторов: наличия инфекции и застоя желчи. Для образования радиального холестеринавого камня и пигментных камней достаточно наличие застойного желчного пузыря.

Расстройство обмена веществ. Основоположителем теории нарушения холестеринавого обмена как главной причины возникновения и образования желчных камней был Bouchard (1882).

В последующие годы продолжил и развил эту теорию в своих работах Chauffard (1922) и его ученики. По их мнению, в процессе образования желчных камней ведущее место занимают гиперхолестеринемия и увеличение холестерина в желчи с одновременным уменьшением содержания холевой кислоты, которая в норме способствует удержанию холестерина в растворенном состоянии в желчи. При функциональной недостаточности печеночных клеток увеличивается содержание холестерина в желчи и уменьшается содержание холевой кислоты, что создает условия для выпадения холестерина в осадок.

Работами Chauffard и его учеников, а также исследованиями А.Л. Мясникова, С.С. Халатова, М.П. Кончаловского (1936), А.Г. Гукасяна и Е.И. Антоновой (1936), В.А. Тригера (1961), Horn (1956), Webster (1939), Demling (1960), Large (1963) и других доказано, что холестерин имеет важное значение в образовании желчных камней.

Интересными являются наблюдения А.Г. Гукасяна и Е.И. Антоновой, которые провели изучение содержания холестерина в крови у 171 женщины, имеющей разные сроки беременности. Они обнаружили закономерное нарастание холестерина параллельно срокам беременности, начиная со сроков 6 недель. К концу беременности содержание холестерина доходило до 295 мг%. При изучении 145 женщин, больных желчнокаменной болезнью, они отметили связь между беременностью и первым приступом желчнокаменной болезни в 35% случаев. Авторы пришли к выводу, что холестеринемия при беременности играет важную роль в процессе возникновения желчных камней. Однако, как они отме-

чают, для образования желчных камней кроме гиперхолестеринемии необходимы и какие-то другие дополнительные факторы, изменяющие химический состав желчи и ведущие к образованию осадков холестерина.

Проведенными исследованиями в нашей клинике (М.А. Галеев, 1964, 1975) было установлено, что у значительной группы больных желчнокаменной болезнью (54,4%) имеется нарушение обмена холестерина, которое выражается в повышении его в сыворотке крови. Повышение холестерина в крови соответственно приводит к его увеличению в желчи, что сопровождается перенасыщением желчи холестерином и выпадением его в виде кристаллических образований, что в конечном итоге приводит к образованию холестериновых камней в желчном пузыре.

Нарушение пигментного обмена нами обнаружено у 88,5% больных желчнокаменной болезнью. Это нарушение выразилось в повышении содержания билирубина в сыворотке крови, вплоть до возникновения механической желтухи при наличии желчных камней в общем желчном протоке. В результате повышения содержания билирубина в сыворотке крови и значительного накопления его в желчи, по-видимому, происходит осаждение излишнего билирубина в желчи в виде солей типа билирубината кальция или другого двухвалентного микроэлемента. Эти соли выявляются при дуоденальном зондировании и имеют диагностическое значение.

Нарушение обмена билирубина, сочетающееся с нарушением обмена микроэлементов, приводит к выпадению плотных осадков и образованию пигментных камней. У больных желчнокаменной болезнью имеется нарушение белкового обмена в виде количественного и качественного изменения состава белков сыворотки крови. Одновременно со снижением альбуминов в сыворотке крови больных отмечается увеличение отдельных глобулиновых фракций: альфа-2, альфа-1 и гамма-глобулинов. Степень диспротеинемии и парапротеинемии зависит от выраженности патологического процесса и длительности основного заболевания.

Несмотря на неспецифичность диспротеинемии при желчнокаменной болезни и калькулезных холециститах, результаты электрофоретического исследования белков сыворотки крови отражают степень нарушений функций печени и могут иметь определенное значение при образовании так называемых комбинационных камней, при наличии воспалительного процесса в желчных путях.

Chabrol (1957) отмечает, что менопауза, в особенности вызванная операцией по поводу фибромиомы, способствует возникновению желчных камней.

С.С. Халатов считает, что для образования желчных камней необходимы два условия: застой желчи и увеличение холестерина в желчи,

которое не всегда бывает даже при высоком содержании его в крови. Он отмечает, что увеличение холестерина в желчи происходит в том случае, когда его много накопилось в печени. Этот процесс зависит от функционального состояния печени.

Westphalk (1924, 1931) на основании клинических наблюдений и экспериментальных исследований пришел к выводу, что в процессе образования желчных камней главную роль играет застой, который зависит от тонуса нервной системы желчевыводящих путей.

Значительный интерес представляет экспериментальная работа Webster, связанная с выяснением роли нарушения функции печени в образовании желчных камней.

Применяя в течение 28 дней специальную литогенную диету, лишенную холестерина и бедную жирами, он получил у хомяков образование желчных камней в 83% опытов. Образованные желчные камни содержали большой процент холестерина. В опытах на кроликах при нормальной диете с добавлением дегидрохолестероля желчные камни были получены в 100% случаев. Исследование при этом желчи из пузыря установило отсутствие инфекции.

Автор приходит к выводу, что при нарушении секреции печени можно получить образование желчных камней, которое зависит в основном от синтеза и выделения печенью холестерина и его производных компонентов.

Таким образом, под влиянием диеты и применения специальных препаратов, изменяющих обменные процессы, можно изменить деятельность печени.

Значение микроэлементов. В образовании желчных камней кроме нарушения холестеринового обмена, по-видимому, определенную роль играют нарушения минерального обмена веществ.

Около 20 химических элементов принимают участие в построении различных тканей организма и в их физиологических реакциях: кислород, водород, углерод, азот, железо, медь, кремний, кальций, калий, натрий, хлор, йод, цинк, марганец, фосфор, фтор, сера (И.В. Давыдовский, 1961).

Химические элементы, образуя органические и неорганические соединения в организме животных и человека, играют важную роль в обмене веществ и в гормональных, ферментативных процессах и поддерживают известное постоянство внутренней осмотической стабильности тканевых жидкостей.

В зависимости от процентного содержания того или иного химического элемента в живом организме школа В.И. Вернадского предлагает различать макро-, микро- и ультраэлементы.

Из таблицы А.П. Виноградова (1952) видно, что макроэлементы встречаются в организме от 10-0 до 10-2 и составляют 99% веса всего

организма; микроэлементы встречаются в количестве 10-3—10-5%, ультрамикроэлементы — менее 10-5%.

В организме человека ряд химических элементов присутствует в столь ничтожно малом количестве, что их открытие представляет большие трудности. Для их определения кроме обычных микрохимических анализов приходится обращаться к современным методам ультрамикрoанализа: спектрального, рентгеноспектроскопического.

Тщательное исследование биологической роли микроэлементов, проведенное за последние годы (В.И. Вернадский, А.П. Виноградов, А.О. Войнар, М.Я. Школьник, Warburg, Krebs, Bochenberger), позволило накопить фактический материал, отражающий влияние многих микроэлементов на различные физиологические функции организма и, в частности, на обмен веществ (Г.А. Яровая, 1963).

Изучение распределения химических элементов в различных тканях организма показало их различное содержание в зависимости от структуры и функциональной деятельности.

Большинство микроэлементов принимают активное участие в жизнедеятельности организма и находятся в составе сложных белковых молекул или металлобелковых соединений. Этим самым определяется их важная и исключительная роль как катализаторов в биохимических процессах (М.Я. Школьник, 1956).

В связи с этим следует указать на опыты Л.А. Николаева (1947), И.А. Зубович (1953), обнаруживших комплекс каталитических систем, максимальное действие которых проявляется при больших разведениях катализатора. На основании анализа своих работ они приходят к выводу, что максимум действия малых концентраций в биологических системах (клетках) протекает на поверхности белковых молекул, клеточных мембран.

Большим достижением науки за последнее десятилетие является установление связей, существующих между микроэлементами и ферментными системами организма, гормонами, витаминами, являющимися биокатализаторами и регуляторами физиологических функций, в системе которых сходятся многочисленные проблемы физиологии и патологии человеческого организма.

Микроэлементы, являясь структурными компонентами ферментов, определяют их активность (Н.М. Томпсон, 1950).

Одним из важных микроэлементов в организме животных и человека является медь, которая в полном состоянии катализирует самые разнообразные окислительные реакции — окисление аскорбиновой кислоты, гидрохинона, цистеина, глутатиона (Л.А. Николаев, 1947; А. Гуревич, 1952; М.М. Колабина, 1954; С.Д. Балаховский и др., 1953).

Входя в состав ферментов типа оксидаз (тирозиназа, аскорбиноксидаза, лакказа, цитохромоксидаза, уриказа), медь придает им высокую активность (Ф.Я. Бернштейн, 1950; А.О. Войнар, 1950; М.И. Школьник, 1950; Mahler, 1954).

Нарушение связи между белком и микроэлементом фермента, вызванное искусственно путем диализа или путем связывания меди другим веществом, может лишить фермент его каталитической функции.

На основании исследований Chatteryi, 1950, установлено, что медь в основном (на 85%) выделяется из организма с калом, а с мочой — около 10%.

Выраженным каталитическим действием обладает микроэлемент марганец, входящий в состав некоторых ферментов: дипептидазы слизистой оболочки кишечника, аргиназы (Р.В. Жаров, 1957), карбоксидазы, оксидазы, каталазы, пероксидазы (Ф.Я. Бернштейн, 1938; П.А. Властьев, 1952), карбогидразы, амлазы (М.И. Школьник, 1943).

На ферментативные системы оказывает влияние микроэлемент кобальт и его органическое соединение — витамин B12 (Smith, 1949).

Значительным каталитическим действием обладает микроэлемент цинк, который участвует в построении фермента карбоангидразы, которая представляет белковое соединение цинка (М.И. Школьник, 1950; Valle, 1955, 1956).

Физиологическая роль этого фермента, как установлено работами Е.М. Крепса (1945), Ф.Я. Бернштейна (1947), А.О. Войнара (1953), М.Н. Лысковой (1957), чрезвычайно велика. Карбоангидраза участвует в тканевом обмене всех органов и тканей, обеспечивает связывание и выведение углекислоты, принимает активное участие в образовании соляной кислоты желудка, бикарбонатов поджелудочной железы. Этим самым фермент определяет величину резервной щелочности, концентрацию водородных ионов в крови и создает условия для нормальной жизнедеятельности организма. Воздействие микроэлементов на деятельность ферментов, гормонов, витаминов в свою очередь, безусловно, оказывает влияние на изменение обмена веществ: белков, жиров и углеводов (С.А. Боровик, А.О. Войнар, 1946; Д.И. Дорошенко, 1951).

Микроэлемент марганец принимает активное участие в окислительно-восстановительных процессах, протекающих в растениях и животных. В присутствии марганца значительно усиливается обмен веществ в растениях, стимулируется синтез протендов и особенно углеводов; увеличивается клетчатка, способствующая ассимиляции других зольных минеральных элементов (С.М. Маштаков, 1952; Я.В. Пейве, 1952).

Подобные явления отмечаются и в эксперименте на животных (А.О. Войнар, 1953; М.И. Школьник, 1953). Этими авторами установ-

лено усиление белкового и липоидного обмена. Под влиянием марганца отмечено снижение сахара в крови, повышение содержания гликогена в печени, пониженное содержание амилазы, увеличенное количество калия в крови и, соответственно, увеличенное выведение его с мочой.

С 1959 года нами начато физико-химическое исследование желчных камней, предварительные данные были опубликованы в 1964 году. На основании спектрохимического анализа желчных камней, желчи и цельной крови у больных желчнокаменной болезнью нами обнаружено 13 различных микроэлементов: кальций, натрий, магний, кремний, алюминий, серебро, железо, медь, марганец, хром, свинец, титан, никель.

Изучение содержания некоторых микроэлементов позволяет понять причины возникновения ряда заболеваний человека и животных. Исследованиями В.П. Камчатнова (1959), В.Г. Гоголева (1962), А.М. Хакимовой, С.Г. Тазетдиновой (1963), М.Г. Коломийцевой (1963) и других установлено, что основным фактором для возникновения некоторых эндоимических заболеваний человека, животных и растений является недостаточное или избыточное содержание тех или иных микроэлементов в данной местности.

Анализируя литературные данные по микроэлементам, следует отметить, что микроэлементы, составляя определенную часть структурных компонентов многих ферментов, гормонов, витаминов, принимают активное участие в различных видах обмена веществ: белков, жиров, углеводов; оказывают влияние на течение окислительно-восстановительных процессов (А.М. Караев, 1959), синтез гормонов, функции органов внутренней секреции (О.В. Николаев, 1956), деятельность нервной системы (Г.А. Бабенко, 1953; Б.Ю. Хамракулов, 1957).

Микроэлементы необходимы для поддержания иммунобиологической реактивности и резистентности организма (Д.М. Алтухова, 1963).

Процессы, совершающиеся в организме, отличаются высокой динамичностью, и поэтому микроэлементы, входящие в состав различных биологических комплексов, участвуют, конечно, в какой-то мере и в общем обмене веществ.

Нарушение химического состава желчи. Нарушение обмена веществ, наличие застоя в желчном пузыре и инфекции еще не могут привести к образованию желчных камней, если не будет при этом нарушения химического состава желчи в желчном пузыре.

Как известно, желчь состоит из неорганических веществ в виде электролитов и высокомолекулярных органических коллоидов: желчные кислоты, протенны, билирубин, холестерин, лецитин и жиры.

При нормальном состоянии желчеобразования и желчеотделения составные части находятся в определенном соотношении между собой, и это обеспечивает относительную стабильность коллоидного комплекса желчи.

При патологическом состоянии происходит нарушение равновесия коллоидных структур, и труднорастворимые составные части желчи выпадают в виде осадков, образуя желчные конкременты.

По данным Aschoff, чистые холестериновые камни составляют одну треть всех желчных камней. В смешанных камнях, которые составляют основную массу желчных камней, холестерина содержится до 80% (Peel, 1927).

Таким образом, оказывается, что в составе большинства желчных камней содержится холестерин. Изучение причин выпадения холестерина в осадок дало бы ключ к пониманию механизма образования желчных камней.

На основании исследований Kuty (1934, 1935), установлено, что скорость кристаллизации холестерина из перенасыщенного в 10 раз раствора в присутствии коллоидных веществ должна равняться 10 665 секунд, т.е. для образования кристалла холестерина — начальной его формы — в 1 см³ желчи необходимо время, равное 10 665 секунд. При наличии кристаллизационных центров (инородное тело, паразиты, бактерии) для получения кристалла холестерина необходимо 1085 секунд. При таком положении кристаллизации холестерина из желчи нужно было бы иметь перенасыщение коллоидного раствора в 10 000 раз.

Такое перенасыщение холестерином практически создать невозможно. Максимальное содержание его в желчи достигает 900 мг% (Lichtwitz, 1930).

Таким образом, одно лишь повышение концентрации холестерина в желчи не может служить отправным моментом для образования желчных конкрементов.

В своих исследованиях Kuty отмечает, что насыщение холестерина возможно при увеличении содержания желчных кислот в желчи. В опытах он установил, что 2,5%-й раствор натрий-таурохолята растворяет 8,0 мг% холестерина, 10%-й — 90,0 мг%. Еще более значительна растворимость холестерина в жирных кислотах (2%-й раствор натрий-ацетата растворяет 100 мг% холестерина), в смеси желчных и жирных кислот (10%-й раствор натрий-таурохолята, содержащий 1% алейнового натрия, растворяет 145 мг% холестерина, при 5% содержании — 410 мг%).

На основании своих исследований он пришел к заключению, что растворимость холестерина в растворах желчнокаменных солей желчи представляет гиперболическую кривую со следующим общим уравнением:

$$Y = A + BX^2, \text{ где:}$$

Y — растворимость холестерина,

X — концентрация желчнокислых солей желчи,

A и B — константы.

По его мнению, желчные кислоты с холестерином образуют соединения по типу холеиновой кислоты, и этим самым холестерин становится гидротропным.

На основании этих исследований становится очевидным, что для образования желчных осадков важно не абсолютное увеличение концентрации холестерина или желчных кислот в отдельности, а главным является их процентное соотношение или так называемый холято-холестериновый коэффициент (ХХК).

При холято-холестериновом коэффициенте равном 13 наступает выпадение холестерина в осадок.

По данным С.М. Лейтеса (1936), у здорового человека для пузырной желчи холято-холестериновый коэффициент колеблется от 20 до 40, в среднем 25,5. Для печеночной желчи в порции С этот коэффициент равен 39,3.

А. Metzger и соавт. (1972) предложили индекс литогенности, который представляет собой частное деления количества холестерина, находящегося в желчи, на количество холестерина, которое может быть растворено при данном соотношении желчных кислот, лецитина и холестерина.

Newan (1931) отмечает, что отношение желчных солей к холестерину в норме составляет 15,7 : 1; при пигментных камнях — 16,3 : 1; при холестериновых — 5,9 : 1. Изаксон (1954) считает, что для стабильности коллоидов желчи важно соотношение комплекса лецитин — желчные соли и холестерин, так как лецитин усиливает растворяющую способность желчных солей для холестерина.

При желчнокаменной болезни отношение комплекса лецитин — желчные соли к холестерину уменьшено и в 70% случаев ниже критической границы 11 : 1 — 12 : 1.

Желчные кислоты и холестерин являются специфическим продуктом жизнедеятельности печеночных клеток. По последним экспериментальным данным В.И. Якубовской (1961) установлено, что только холестерин печени является основным источником, за счет которого поддерживается его определенный уровень в крови и желчи.

Из этого следует, что при нарушении функциональной деятельности печеночных клеток происходит нарушение соотношения содержания желчных кислот и холестерина в желчи, сдвиг холято-холестеринового коэффициента и создается возможность выпадения холестерина в виде осадка с дальнейшим формированием холестеринового камня.

Изменение химизма желчи при холециститах отмечают Л.С. Лившиц (1936), С.М. Лейтес (1936). Эти изменения выражаются в понижении холято-холестеринового коэффициента. При этом отмечается более выраженное понижение концентрации желчных кислот.

Об изменении химического состава желчи как необходимым условием для образования желчных камней еще ранее указывали в своих работах С.П. Боткин, Hemsbach, Aschoff, Baemeister, Chade (1925).

На основании своих экспериментальных работ Chade дал наиболее четкое обоснование некоторых закономерностей, наблюдающихся при явлениях выпадения осадка из желчи.

Он отмечает, что основной составной частью желчи является холестерин, который не растворим в воде. Растворимость холестерина в желчи обуславливается холатами — желчнокислыми солями.

При перенасыщенном растворе холестерина и холатов возможно выпадение единичных кристаллов холестерина в виде длинных игл, которые затем преобразуются и принимают форму общеизвестных табличек. Такие явления можно получить в пробирке, они также отмечаются в желчном пузыре при посмертном охлаждении трупа.

При внесении в пробирку, содержащую холестерин и холаты, маслянистого вещества (прованское масло, бензин и т.д.) вместо иглоподобных плоских кристаллов холестерина начинает выделяться из растворов в виде шариков, имеющих миелоноподобный стекловидный вид. Затем эти холестериновые шарики медленно превращаются в лучистую кристаллическую массу. Такое капельное образование характерно и для обычной желчи при медленном выделении холестерина из перенасыщенного раствора желчи. Повышенное содержание жира в желчи благоприятствует этому процессу.

Такую промежуточную ступень в виде образования капель (шариков) холестерина должны пройти в процессе развития все камни.

Такие капли (шарики) холестерина благодаря присутствию жира в желчи могут сохраняться длительное время, стать больших размеров, видимыми простым глазом. Благодаря законам адсорбции на этих холестериновых шариках происходит постоянное отложение более мелких игл, выделившихся масс, и тем самым идет постепенный рост холестеринового шарика (капли). Одновременно с ростом холестериновой капли идет ее уплотнение и кристаллизация.

Такой ход развития первичных зачатков камней наблюдается в желчи при выпадении холестерина в растворе холатов в присутствии жиров и чужеродных примесей. По мере увеличения количества этих примесей (слущившийся эпителий, собственно белок желчи, билирубиновая извесь) адсорбционные оболочки холестериновых шариков уплотняются и утолщаются. При максимальном нарастании этого процесса адсорбционные оболочки препятствуют слиянию их в однородную массу, и поэтому вместо одиночного камня возникают многочисленные радиально-лучистые образования, которые остаются совсем от-

даленными друг от друга, тогда образуется много камней, или же эти шарики объединяются чисто внешне в один конгломерат, состоящий из отдельных холестериновых образований.

Эти холестериновые шарики в конгломерате сохраняют свою самостоятельность при дальнейшей кристаллизации, что можно проследить при изучении петрографических шлифов желчных камней, содержащих большое количество ядер.

Таким путем образуются все чистые холестериновые камни. В отличие от этих конкрементов Chade особо выделяет вторую группу, которая образуется только при воспалительных изменениях в желчи. Холестерин, по его мнению, в этих случаях играет незначительную роль. Эта группа камней состоит в основном из билирубиновой извести. Образование этих камней он объясняет первоначальным выпадением в осадок белковых коллоидов, которые затем вовлекают в осадок билирубиновую известь. Эти камни по своему строению с самого начала (ядра) отличаются выраженной слоистостью. Такое слоистое строение является, по его мнению, характерной формой для выпадающих стойких коллоидов типа желчи.

В образовании третьей группы камней в одинаковой мере участвует холестерин и билирубиновая известь. В этом случае при наличии примесей (билирубиновая известь, слущившийся эпителий, белок) не более 10-12% под влиянием адсорбции холестериновых шариков вначале образуется камень радиально-лучистой кристаллизации. В дальнейшем с увеличением процентного содержания примесей в желчи радиально-лучистое строение перекрещивается концентрической слоистостью. Благодаря различным комбинациям этих двух процессов возможно образование разнообразных по структуре желчных камней.

Один из выдающихся наших патологоанатомов И.В. Давыдовский (1961) считает, что образование желчных камней представляет собой сложный процесс, обусловленный нарушением физиологического равновесия в организме в результате действия двух основных факторов: общего и местного.

К общим факторам следует отнести различные нарушения обмена веществ (липидного, пигментного, белкового, минерального), связанные с дисгормональными нарушениями в процессе старения организма, в период беременности, инфекционных заболеваний и первичных нарушений функции самой печени. К общим факторам можно отнести особенности питания определенных групп населения в географическом значении этого понятия, особенности образа жизни человека, связанные с его профессией (работа без физического мускульного напряжения: служащие, лаборанты и другие).

К местным факторам можно отнести:

1. Нарушение деятельности желчного пузыря (моторной, секреторной и резорбтивной).
2. Застой желчи.
3. Воспалительные процессы в желчном пузыре и протоках.
4. Наличие паразитов в желчных путях (лямблии, описторхоз, аскариды).

Только при изучении всех этих факторов в совокупности можно выяснить причины образования желчных камней и возникновения желчнокаменной болезни.

СТРУКТУРА ЖЕЛЧНЫХ КАМНЕЙ

Общая характеристика желчных камней. Всего нами изучено 31 623 желчных камня от 558 больных. Количество желчных камней колебалось от одного до нескольких сот и даже тысяч. В одном случае у больной У., 72 лет, история болезни № 906, при операции из желчного пузыря удалено 2674 камня.

Количественное соотношение желчных камней распределялось на нашем материале следующим образом. В 50% всех случаев желчнокаменной болезни отмечается небольшое число камней, от 1 до 10 штук.

Самое большое число камней в желчном пузыре, около 20 тысяч, отмечается в наблюдении С.П. Федорова.

Желчные камни могут быть самых различных размеров: от песчинки до больших конкрементов длиной до 70-80 мм (рис. 6).

В 1960 году у больной Б., 64 лет, история болезни № 387, нами удален из общего желчного протока громадный камень длиной 70 мм и



Рис. 6. Крупный желчный камень, удаленный из желчного пузыря после холецистэктомии.



Рис. 7. Желчные камни 4-5-6-гранной формы больной Я., 57 лет; удален 91 камень.

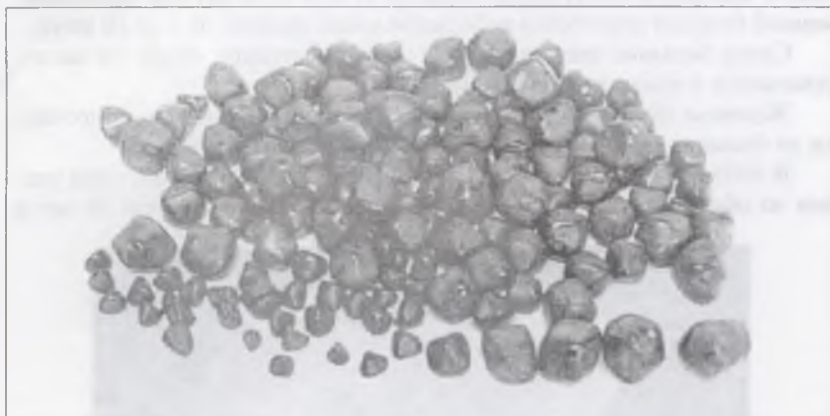


Рис. 8. Желчные камни 5-6- и многогранной формы больной, 48 лет; удалено 102 камня.

толщиной 40 мм, вес камня равнялся 76 г. Из желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков у нее удалено в общей сложности 79 камней весом 98 г. Из анамнеза у больной установлено, что она страдает приступами желчнокаменной болезни в течение 24 лет.

В 1957 году И.Г. Данилюк при операции холецистэктомии у женщины 68 лет обнаружил в желчном пузыре 2 больших камня весом 88,6 г. Эта больная отмечает, что 25 лет назад в течение нескольких дней у нее были сильные боли в области печени.

Множественные камни у больных встречаются в 50% случаев. Они бывают разной величины и определенной 4-5-6-гранной формы (рис. 7, 8).

В большинстве случаев можно отметить деление камней по размерам на несколько групп, которые незначительно отличаются одна от другой.

Мелкие камни обычно бывают размером 3×4 мм и 4-гранной формы, а крупные камни у этого же больного достигают 20×18 мм и бывают многогранной неправильной и шаровидной формы. При распиле и изучении шлифов различных по размеру камней у одного и того же больного отмечается различие в строении. В мелких камнях в большинстве случаев обнаруживаются одно первичное ядро и меньшее количество слоев роста. В крупных камнях отмечается по несколько ядер или даже конгломераты нескольких мелких камней, объединенных одной общей оболочкой, вокруг которой идет следующий рост новых слоев (рис. 9).

Форма желчных камней бывает разнообразной: круглая, овальная, яйцевидная, бочкообразная с неправильными ветвистыми выступами, мелкобугристая или многогранники с гладкой поверхностью. Форма желчных камней в большинстве случаев зависит от химического состава камня, от сложных процессов его образования и последующего роста. В изменении формы камня играют роль процессы кристаллизации, происходящие в камне при присоединении воспалительного процесса с изменением коллоидной среды желчи.

Желчные камни в желчном пузыре могут подвергаться распаду и коррозии. В таких камнях отмечаются пещеристые изъязвы, трещины и полости, которые свободно определяются при распиле камня и особенно при его шлифовке.

Иногда в желчных камнях отмечается частичное рассасывание его вещества.

Основной причиной коррозии или распада камня является физическое и химическое изменение желчи под влиянием колебания температуры тела больного и применение медикаментозных средств для лечения.

Цвет желчных камней также отличается значительным разнооб-

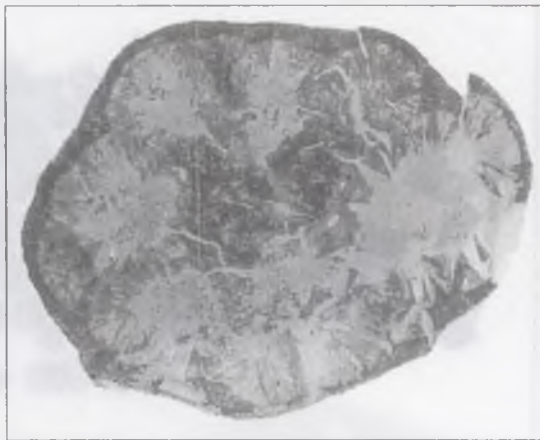


Рис. 9. Холестериновый камень, составленный как бы из 9 самостоятельных мелких камней, склеенных одной оболочкой. Больная Ч., 69 лет; удалено 6 камней.

разием: белый, грязно-белый, серый и различные оттенки желтой, коричневой и бурой окраски; встречались камни салатного, зеленого и грязно-зеленого цвета, темно-бурые и частично смолистого вида. Разнообразие желчных камней зависит от количественного и качественного содержания в них различных химических элементов: меди, железа, свинца, магния, алюминия, титана, никеля, хрома, серебра, кремния, натрия, кальция. В этом мы убедились при спектральном анализе желчных камней, не содержащих химических веществ.

Кристаллохимическая структура желчных камней. Кроме неорганических веществ в состав желчного камня входят органические вещества: холестерин, билирубин, коллоидное белковое вещество, входящие в ядро и строму камня.

При исследовании желчных камней на содержание холестерина отчетливая положительная реакция была у 549 из 588 обследованных. В 9 чистых пигментных камнях холестерин не был обнаружен (рис. 10).

Таким образом, холестерин содержится в большинстве желчных камней.

При исследовании желчных камней отчетливая реакция на билирубин нами была обнаружена у 462 больных из 588 обследованных, в 96 случаях — слабо положительная.

Таким образом, в 82% случаев всех обследованных желчных камней отмечалось выраженное содержание билирубина, и лишь в группе чистых холестериновых камней реакция на билирубин была слабо положительная.



Рис. 10. Чистые пигментные камни больной К., 75 лет; удалено 99 мелких камней однообразного строения.

При изучении строения желчного камня в целом с целью выяснения возможных причин его возникновения обычные срезы и распилы камней дают лишь поверхностное представление о структуре камня (рис. 11).

Большая работа, проделанная Н.И. Романцевым (1921) с целью изучения причин возникновения желчных камней, основывалась на обследовании распилов камней ювелирным лобзиком и изготовлении срезов микротомным ножом. Полученные при этом данные сопоставлялись с патолого-анатомическими изменениями в желчном пузыре. Подобное исследование, несмотря на свою ценность, дает возможность изучить лишь грубое внешнее строение желчного камня, не вникая во внутреннюю кристаллическую и аморфно-кристаллическую структуру камня, которая характерна для основной массы желчных камней. А морфологические изменения в желчном пузыре, изучавшиеся Н.И. Романцевым, одновременно с исследованием структуры желчных камней говорят о вторичных изменениях, вызванных желчными камнями и внедрившейся вирулентной инфекцией.

С 1959 года нами начато изучение кристаллохимической структуры желчных камней. Для исследования были использованы камни, полученные после операции на желчных путях в хирургических клиниках Башкирского медицинского института. Изучение структуры желчных камней проводилось с помощью поляризационного микроскопа, который в отличие от простого микроскопа содержит две призмы Николя, поляризующие свет, и две линзы, позволяющие исследовать кри-



Рис. 11. Поперечный распил холестеринового камня. Кристаллическая структура камня заметна лишь в центре, хотя кристаллы продолжают до оболочки камня. Больная К., 52 лет; удален один камень.

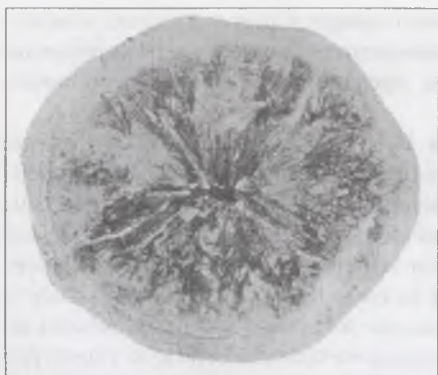


Рис. 12. Петрографический шлиф холестеринового камня. Больная К., 62 лет, удалено 12 камней.

сталлы в сходящемся свете. Одна линза — съемный конденсор (Линза Лазо) — помещается над поляризатором под столиком микроскопа, вторая (Линза Бертрана) — в тубусе между анализатором и окуляром.

С помощью поляризационного микроскопа достигается более тщательное изучение желчных камней при наличии кристаллических структур. Для этой цели нами готовились тончайшие петрографические шлифы желчных камней (рис. 12).

Метод изучения петрографичес-

ких шлифов применяется в основном в геологии при исследовании различных вязущих веществ осадочных пород.

Для исследования желчных камней этот метод был применен впервые в нашей стране в 1959 году.

Название петрография появилось в 20-х годах нашего столетия. Иногда это название заменяется термином литология, петрология, то есть наука о строении камней, горных пород.

Изготовление петрографических шлифов желчных камней проводилось на специальном шлифовальном станке, рабочая часть которого состоит из стального или чугунного диска диаметром 200-300 мм, вращающегося со скоростью 800-900 об/мин. Станок имеет два сменных диска: один для работы на грубых порошках и другой — на тонких. Полировка образца желчного камня производится на станке. Образец материала вначале на грубых порошках в присутствии смазки сошлифовывается до пластинки толщиной 3-4 мм. Затем одну сторону этой пластинки шлифуют на более тонких порошках. Для получения гладкой поверхности ее промывают спиртом и высушивают. После этого образец приклеивают гладкой поверхностью к предметному стеклу, используя для этого канадский или пихтовый бальзам. После закрепления открытую поверхность желчного камня шлифуют обычным путем, доводя до требуемой толщины, приблизительно 0,02-0,03 мм. Шлиф осторожно промывают, подсушивают на воздухе, затем поверхность его слегка подогревают, наносят на нее каплю бальзама и закрывают покровным стеклом.

Некоторые желчные камни (пористые с трещинами) перед приготовлением шлифа укрепляются путем холодной цементации, осуществ-

ляемой пропитыванием их при определенной температуре раствором канифоли в ортоксимоло (рис. 13).

Шлифы были изготовлены в шлифовальной мастерской Уфимского нефтяного научно-исследовательского института под руководством М.Н. Кашина.

Петрографические шлифы желчных камней консультированы страшим научным сотрудником Уфимского горно-геологического института кандидатом геолого-минералогических наук Д.В. Постниковым.

Для изучения кристаллохимической структуры желчных камней нами изготовлено и просмотрено 2886 петрографических шлифа желчных камней от 588 больных. От каждого больного, в зависимости от количества обнаруженных камней, готовилось в среднем до 5 шлифов. В отдельных случаях при необходимости из желчных камней одного больного готовилось по 10-12 шлифов.

Все исследованные желчные камни состоят из ядра размером от песчинки до 8-10 мм в диаметре, тела и оболочки, или так называемой мантии (рис. 12-14).

В ряде случаев, когда желчные камни образуются по типу кристаллоидов, т.е. имеют чистую кристаллическую структуру, ядро желчного камня при обычном исследовании не определяется (рис. 15). И только лишь при исследовании поляризационным микроскопом удается определить центр (ядро), откуда идет радиальный рост всех кристаллов этого камня. А. Наунин, Н.И. Романцев, исходя из инфекционной теории образования желчных камней, считают, что во всех желчных камнях должен быть первичный зачаток камня или ядро в виде комочка билирубиновой извести.

При исследовании желчных камней в качестве ядра камня мы обнаружили образования в виде одного или нескольких аморфных, а в ряде случаев аморфно-кристаллических комочков пигмента с наличием в них миелиновых друз, или сферолитов. Эти сферолиты очень хорошо определяются при исследовании поляризационным микроскопом.

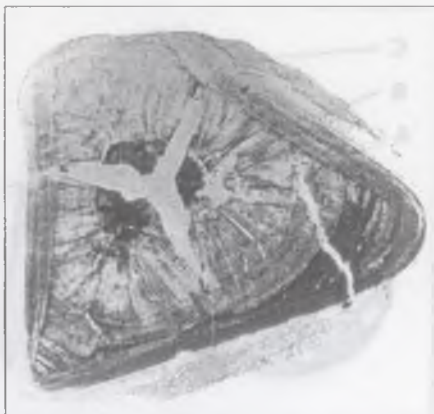


Рис. 13. Петрографический шлиф комбинационного камня со щелями. Предварительно подготовлен пропитыванием канифолью и ортоксимолом. Желчный камень больной Г., 36 лет, удалено 32 камня.

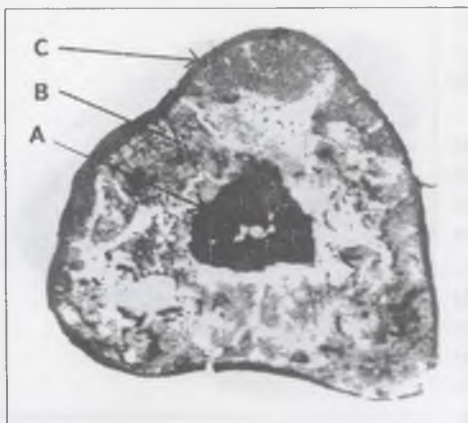


Рис. 14. Петрографический шлиф желчного камня больной Г., 42 лет. Из пузыря удалено 80 камней. На шлифе видно ядро (А) в виде аморфного комочка пигмента темного цвета, далее идет более светлый слой (В) стромы, или тела камня, с явлениями кристаллизации, на периферии камня отмечается корковый слой, или мантия (С).

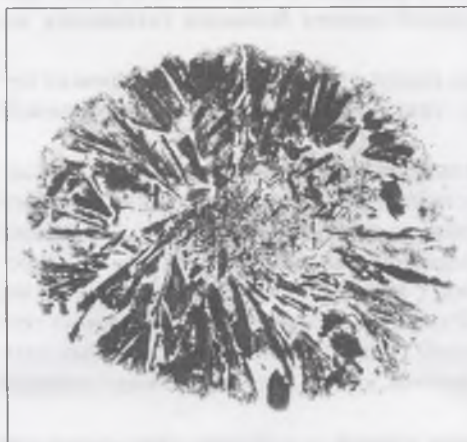


Рис. 15. Петрографический шлиф чистого холестерина. Больная Б., 50 лет. Из желчного пузыря удален один камень. Коркового слоя на шлифе нет, не определяется и ядро камня. Рост кристаллов идет радиально от центра.

Комочковые формы билирубиновой извести как первичные ядра желчных камней играют определенную роль в процессе возникновения желчных камней. Они описаны многими исследователями: П.С. Иконниковым, Д.А. Брусиловской-Вестфаль. Главными частями этих комочков являются пигмент, слизь и известь. Пигмент обычно выпадает в форме тончайших интенсивно окрашенных хлопьев, в виде аморфных образований или в соединении с билирубиновой известию. Слизь при образовании первичных комочков может быть представлена в виде тончайших нежных хлопьев или отдельных нитей. Основной частью этих комочков, или первичных зачатков (ядер) желчных камней, является билирубиновая известь.

Известь, по мнению Наунина, Ашофа, Н.И. Романцева, признак воспалительного происхождения данного образования. По их мнению, при воспалении количество извести увеличивается с одновременным увеличением количества слизи в пузыре.

Но это не совсем правильно отражает природу извести в желчных камнях. Действительно, в ряде случаев при наличии воспалитель-

ного процесса в желчном пузыре, по-видимому, повышается в известной мере содержание извести (кальция) в желчи. Это способствует в дальнейшем образованию билирубиновой извести и выпадению ее в осадок. На основе такого первичного осадка идет в дальнейшем образование желчного камня.

Таким путем образуется лишь часть желчных камней. На нашем материале комочки билирубиновой извести в качестве ядер желчных камней были обнаружены у 183 из 588 больных желчнокаменной болезнью, что составляет 32,6%.

В остальных случаях ядра желчных камней были представлены другими образованиями. Следует отметить, что известь, или, вернее, различные соли кальция, встречается почти во всех желчных камнях в виде различного рода кристаллов арагонита CaCO_3 (рис. 16). Эти соединения кальция в желчных камнях не связаны с воспалительным процессом, а представляют собой образование, возникшее в результате кристаллизации из перенасыщенного коллоидного раствора желчи. При этом чем медленнее идет процесс кристаллизации в застойной желчи, тем более грубые кристаллы образуются в желчных камнях. При более быстром течении процесса кристаллизации, что возможно при различных колебаниях содержания кальция и других химических элементов в пузырной желчи, возникают более нежные кристаллы арагонита (рис. 17).

Ввиду того, что соли кальция встречаются во всех желчных камнях, Meier, Moenke (1962) предлагают не выделять особой формы кальциевого камня, как это делали раньше другие авторы, а считают правильным называть такие камни желчными, содержащими кальций.

Соли кальция в виде арагонита встречаются в чистых холестериновых камнях в виде отдельных кристаллических лучей (рис. 16).

Кроме комочков билирубиновой извести в качестве первичных зачатков (ядра) камня могут быть образования холестерина в виде блестящих кристаллических игл и табличек или миелоподобных капель сферолитов (рис. 18).

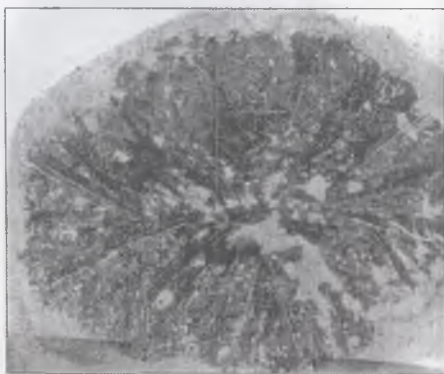


Рис. 16. Желчный камень с выраженными кристаллами солей кальция — арагонита. Грубые формы кристаллов указаны стрелкой. Желчный камень удален из пузыря больной З., 55 лет.



Рис. 17. Шлиф желчного камня с наличием мелкой кристаллизации солей кальция — арагонита. Из желчного пузыря больной В., 61 года, удалено 22 камня.



Рис. 18. Ядром желчного камня являются 3 сферолитовых образования холестерина. Больная Ф., 52 года.

Сферолитовые образования холестерина в качестве первичных зачатков желчных камней могут быть в виде одного, двух, трех и более ядер. Иногда количество этих ядер бывает значительным, и до нескольких десятков.

При исследовании первичных зачатков желчных камней на нашем материале было установлено, что сферолитовые образования холестерина в качестве ядра камня встречаются довольно часто. На 558 больных желчнокаменной болезнью сферолитовые образования в ядрах камней были обнаружены в 243 случаях (43,8%). Кристаллы холестерина в виде игольчатых образований и табличек были обнаружены в 132 случаях (23,5%).

Таким образом, в результате полученных исследований установлено, что причиной образования большинства желчных камней (67,3%) являются игольчатые и сферолитовые образования холестерина.

При изучении ряда петрографических шлифов желчных камней в качестве ядра были обнаружены кристаллы, осколки распавшегося камня (рис. 19). Распад камней и возможность образования на их осколках новых камней в свое время отметили Н.И. Романцев и С.П. Федоров.

С.П. Федоров писал, что камни живут все время, пока “находятся в желчном пузыре и протоках”. Лечение желчнокаменной болезни минеральными водами приводит к распаду камня на отдельные фрагменты, кристаллы, которые впоследствии становятся ядрами для образования новых камней.

В наших наблюдениях у больных желчнокаменной болезнью были обнаружены фрагменты кристаллов в качестве зачатков новых камней, в анамнезе отмечается неоднократное лечение минеральными водами на курортах Ессентуки, Трускавец и Красноусольск.

Эти наблюдения показывают, что в процессе жизни больного возможен распад желчных камней на отдельные фрагменты, кусочки, однако полного растворения образованных желчных камней, по-видимому, не отмечается даже при длительном и систематическом лечении различными лекарственными средствами, минеральными водами и физиотерапевтическими процедурами. Невозможность полного растворения желчных камней, вероятно, зависит от наличия в них труднорастворимых солей некоторых химических элементов в соединении с белковым металлокомплексом.

В отдельных случаях яйца паразитов, погибшие паразиты (аскариды, печеночные двуустки, лямблии), а также инородные тела, оставленные во время операции, могут быть ядрами, первичными зачатками для образования желчных камней (рис. 20).

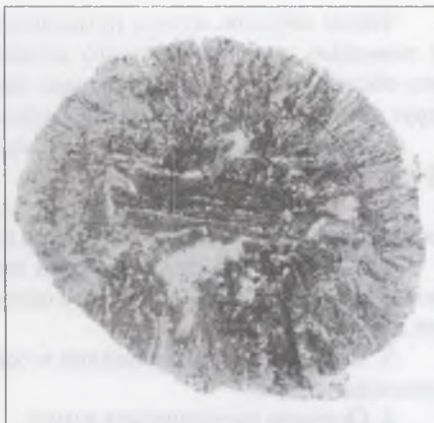


Рис. 19. Шлиф желчного камня, первичным зачатком которого является фрагмент кристалла распавшегося камня. Больная А., 57 лет.

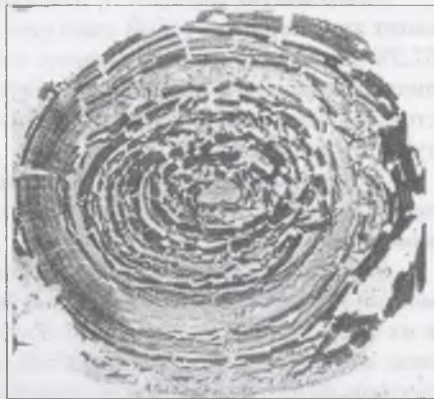


Рис. 20. Шлиф желчного камня, первичным зачатком которого являются яйца и инкрустированные остатки печеночной двуустки. Больная К., 76 лет, желчный камень удален из просвета подвздошной кишки при операции по поводу острой непроходимости кишечника.

Таким образом, изучая петрографические шлифы желчных камней с помощью поляризационного микроскопа, мы можем отметить, что все обследованные желчные камни имеют первичные зачатки ядра, вокруг которых в дальнейшем идет формирование будущего камня.

Первичные зачатки желчных камней бывают в виде следующих форм и разновидностей:

1. Холестерин в аморфно-кристаллическом состоянии в виде сферолитов или игольчатых кристаллов и табличек.

2. Пигмент в виде одного или нескольких комочков в аморфном или в аморфно-кристаллическом состоянии (билирубинат кальция, соли другого металла).

3. Соли различных металлов в соединении с белком, выпавшие из раствора желчи.

4. Осколки распавшегося камня.

5. Погибшие паразиты: аскариды, печеночная двуустка, лямблии и их яйца.

6. Инородное тело: шелковые нити, пузырьки воздуха и т.д.

Наибольшую значимость для формирования первичных зачатков имеет холестерин, который участвует в образовании желчных камней в 67,3% случаев. Далее идет пигмент и его образования, а затем соли различных металлов в соединении с белком, которые могут быть и самостоятельными первичными зачатками или же входить в состав структуры пигмент-комочек.

Остальные факторы в качестве первичных зачатков играют незначительную роль и встречаются в небольшом проценте случаев желчно-каменной болезни.

Эмиссионный спектральный анализ. Около 20 химических элементов принимают участие в строении различных тканей организма и в их физиологических реакциях: кислород, водород, углерод, азот, железо, медь, кремний, кальций, калий, натрий, хлор, йод, цинк, марганец, фосфор, фтор, сера (И.В. Давыдовский, 1961).

Химические элементы, образуя органические и неорганические соединения в организме животных и человека, играют важную роль в обмене веществ, гормональных, ферментативных процессах (Ф.Я. Бернштейн, 1947; А.П. Виноградов, 1950; А.О. Войнар, 1953).

Выяснено важное значение таких микроэлементов, как железо, кобальт и медь, при заболеваниях системы крови (В.М. Лившиц, 1936; В.Я. Шустов, 1960), меди и железа — при болезни Боткина (Л.С. Бондарев, 1952; Е.П. Сушко, 1958).

Однако если значение микроэлементов изучено при этих заболеваниях сравнительно детально, то данных об этих и некоторых других микроэлементах при желчнокаменной болезни не имеется.

Исходя из сказанного, нам представлялось целесообразным провести изучение содержания микроэлементов в желчных камнях, желчи и крови больных желчнокаменной болезнью.

Это оправдано тем, что печень в нормальных и патологических состояниях организма является основным депо многих макро- и микроэлементов и, следовательно, при заболевании, связанном с определенным нарушением функции печени, будет в известной степени нарушено содержание некоторых элементов, которое выразится в количественном и качественном изменении минерального состава крови и желчи больных.

Определение микроэлементов в желчных камнях, желчи и крови больных желчнокаменной болезнью проводилось методом эмиссионного спектрального анализа.

Кровь для исследования бралась у больных из локтевой вены в количестве 10 мл в определенное время суток, между 10 и 13 часами. Желчь для анализа бралась при дуоденальном зондировании, приблизительно в указанные интервалы времени.

Нами проведен количественный спектрохимический анализ для 7 биологически активных микроэлементов: марганца, меди, железа, хрома, свинца, титана, никеля. Изучение указанной группы элементов проводилось по возможности комплексно, одновременно в одном и том же материале. Принцип такого исследования способствует установлению взаимоотношений между отдельными микроэлементами и помогает более полному раскрытию роли каждого из них в возникновении изучаемой патологии.

Спектральный анализ на содержание указанных микроэлементов в цельной крови и желчи нами проведен у 100 больных желчнокаменной болезнью. При изучении этих элементов расшифровано 2414 спектрограмм анализов крови и желчи. У 148 больных желчнокаменной болезнью произведено 270 спектральных анализов изучаемых микроэлементов. В отдельных случаях для спектрографии у одного больного брались несколько проб желчных камней. Из полученных данных вычислялась средняя арифметическая. При анализе желчных камней расшифровано 1890 спектрограмм.

В качестве контроля мы провели изучение указанных микроэлементов в цельной крови у 60 здоровых людей. При анализе расшифровано 320 спектрограмм. В общей совокупности при изучении микроэлементов у здоровых людей и больных желчнокаменной болезнью расшифровано 4304 спектрограммы.

Результаты полученных данных подвергнуты обработке методом вариационной статистики и являются достоверными. При спектрохимическом анализе желчных камней, желчи и крови больных желчнока-

менной болезнью были выявлены отчетливые изменения в содержании исследуемых микроэлементов по сравнению с концентрацией этих же элементов в крови здоровых людей.

При исследовании желчных камней такие микроэлементы, как железо, медь, марганец, титан, были обнаружены во всех пробах желчных камней.

Наличие хрома в желчных камнях обнаружено в 93,2% (у 139 из 148 обследованных), свинца — в 92,6% (в 137 случаях из 148) и никеля — в 74,5% (в 102 случаях из 135).

Содержание железа, меди и марганца в большинстве желчных камней было довольно значительным, выше уровня 100 мг% на золу.

В зависимости от количественного содержания микроэлементов в желчных камнях все исследованные элементы можно расположить в следующем порядке. Больше всего в желчных камнях содержится железа — 130,2 мг%, далее в убывающем порядке идет медь — 128,8 мг%, марганец — 97,3 мг%, хром — 44 мг%, титан — 32,1 мг%, никель — 17,3 мг%, свинец — 10 мг%.

При рассмотрении количественного соотношения этих микроэлементов в различных видах желчных камней наблюдается определенная закономерность накопления этих элементов.

Так, в пигментных камнях обнаружены наиболее высокие концентрации железа, затем меди, марганца и далее располагаются в убывающем порядке титан, свинец, хром, никель.

В холестериновых камнях расположение этих микроэлементов имеет несколько иное соотношение. По сравнению с другими видами камней в холестериновых камнях больше содержится марганца, затем идет медь, железо, хром, никель, свинец, титан.

В комбинационных камнях обнаружены наиболее высокие концентрации меди, затем идет железо, марганец, хром, никель, титан, свинец.

При исследовании указанных микроэлементов в крови и желчи у 100 больных желчнокаменной болезнью обнаруженные изменения в большинстве своем направлены в сторону повышения концентрации этих микроэлементов.

В крови у больных желчнокаменной болезнью в 0% случаев обнаружено повышение содержания марганца, в 77% — меди, в 58% — хрома, в 53% — никеля, в 56% — свинца.

Содержание хрома в крови у больных желчнокаменной болезнью колеблется от 300 до 1,4 мг%. Максимальные цифры содержания хрома у больных превышают средние цифры хрома в крови у здоровых людей в 30-70 и даже 90 раз. Такие значительные колебания хрома в крови, но-видимому, связаны с наличием более выраженного воспаления в системе желчных путей у отдельных больных. При менее выраженном

воспалении или наличии незначительных катаральных явлений со стороны желчных путей у 21% больных содержание хрома в крови находится в более низких пределах; в 26% случаев из 100 обследований наличие хрома в пробах крови не было выявлено.

Наше предположение о колебании хрома в крови при наличии той или иной степени воспаления в желчных путях обосновано тем, что при исследовании различных тканей Я.М. Грушко (1956) отмечает наибольшее его количество в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта.

Из этого предположения следует, что при наличии воспаления в эпителиальном покрове желчных путей происходит накопление больших концентраций хрома в этих тканях, откуда он попадает в кровь больных желчнокаменной болезнью.

Наше предположение в некоторой степени подтверждается тем, что у больных с высоким содержанием хрома в крови одновременно отмечается повышенный лейкоцитоз, ускоренное оседание эритроцитов и наличие явной желтухи или повышенного содержания билирубина.

И только при исследовании титана в 70,2% анализов обнаружено, что содержание этого микроэлемента равно тому же количеству элемента в крови у здоровых людей или же эти цифры были ниже средних границ нормы. Лишь в 29,8% анализов содержание титана в крови у больных было повышенным.

В значительном большинстве этих случаев повышение титана в крови у больных сочеталось с повышением билирубина в сыворотке крови.

При сравнении количественного содержания микроэлементов у больных различного возраста выявлена определенная закономерность, направленная в сторону повышения отдельных микроэлементов в крови у больных пожилого возраста.

Из 60 больных в возрасте 50 и более лет высокое содержание меди в крови отмечено у 50 больных и марганца — у 33.

Повышенное содержание микроэлементов у больных пожилого возраста также отмечено при исследовании хрома, свинца, никеля.

Средний уровень содержания микроэлементов в крови у больных желчнокаменной болезнью был следующим: меди — 27 мг%, свинца — 8 мг%, марганца — 6,2 мг%.

Содержание этих микроэлементов в желчи больных в большинстве случаев было повышенным по сравнению со средним уровнем концентрации их в крови у здоровых людей.

Содержание меди в желчи больных в половине случаев обследованных было несколько повышенным или находилось на уровне средних цифр этого элемента в крови у здоровых людей.

Содержание железа в желчи изучалось в сравнении с его содержанием в желчи здоровых людей, и в большинстве случаев оно было значительно повышенным.

В количественном отношении содержание микроэлементов в печеночной желчи (порция "С") у больных желчнокаменной болезнью было следующим: хром — 37,3 мг%, железо — 34,2 мг%, никель — 15,9 мг%, медь — 13,8 мг%, титан — 12,4 мг%, марганец — 6 мг%, свинец — 0,7 мг%.

Учитывая обнаружение некоторых из указанных микроэлементов во всех случаях исследованных желчных камней в абсолютном большинстве, а также принимая во внимание значительное повышение концентрации этих элементов в крови и желчи у больных желчнокаменной болезнью, мы считаем, что количественные изменения изучаемых микроэлементов: марганца, меди, железа, хрома, титана, никеля, свинца — имеют определенное значение при нарушении обмена веществ и образовании желчных камней (М.А. Галсеев, 1965).

За последние десятилетия различными исследователями (А.О. Войнар, 1956, М.И. Школьник, 1959; А.Е. Браунштейн, 1962) открыт и изучен ряд фермент-протеидов, которые представляют собой сложные белковые соединения, прочно связанные с отдельными металлами (микроэлементами), присутствие которых обеспечивает проявление каталитического действия фермента.

Вхождение микроэлементов в биологически активные белковые, липоидные и другие соединения в какой-то степени подтверждается тем, что нарушение обмена микроэлементов у больных желчнокаменной болезнью сочетается с нарушением пигментного, холестеринового и белкового обмена веществ.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЖЕЛЧНЫХ КАМНЕЙ

Несмотря на кажущееся многообразие желчных камней по строению первичного зачатка, структуре всего камня в целом, по форме, окраске, химическому составу, все желчные камни можно систематизировать и объединить в отдельные группы.

Первую такую систематизацию провел Наунин, разделив все желчные камни на 4 группы.

I. Молодые формы желчных камней.

II. Зрелые камни желчного пузыря.

III. Старые желчные камни.

IV. Обызвествленные камни.

Классификация Наунина, построенная в основном по признаку возраста камня, является сложной и не отражает основной причины образования желчных камней. В этой классификации нет единого принципа, связанного с этиологией желчных камней и их строением.

В классификации Ашофа, наиболее детально разработанной его учеником Тариноуми (1924), все желчные камни распределены на 5 больших групп:

I. Камни, возникшие в результате дискразии.

1. Чистый холестериновый радиарный камень (одионочный, только в желчном пузыре).

2. Чистые пигментные камни (множественные в желчных ходах и в желчном пузыре).

II. Камни первичного воспалительного (инфекционного) происхождения.

III. Камни главным образом застойного происхождения.

IV. Комбинационные камни I и II порядка (с ядром и оболочкой разного происхождения, отчасти — это камни вторичного воспалительного происхождения).

V. Камни неясной этиологии.

Эта классификация построена с учетом этиологических особенностей образования желчных камней, в основе которых главную роль, по их мнению, играют застой и инфекция. Она наиболее полно отражает большое многообразие существующих желчных камней с учетом их хи-

мического состава и общей структуры камня в целом. Главным недостатком этой классификации является отсутствие учета значения нарушения различных видов обмена веществ: холестерина, пигмента, минеральных элементов, имеющих важное значение в образовании желчных камней.

Лихтвиц выделяет 4 группы камней:

1. Ядра камней — билирубино-известковые камешки.
2. Желчные камни, которые состоят из большого числа составных частей:

а) фацетированные камни (множественные камни, обычные желчные камни холестерин-пигментно-известковые);

б) большие камни, гигантские.

3. Камни, состоящие преимущественно из одного вещества:

а) радиарные холестериновые камни;

б) билирубин-известковые камни;

в) камни из углекислой извести;

г) белковые камни.

4. Комбинированные камни.

Эта классификация желчных камней наименее удачная ввиду того, что она составлена с учетом лишь структуры строения желчных камней и не отражает химического состава и причины их образования. В этой классификации не отражены пигментные камни.

С.П. Федоров и Н.И. Романцев придерживаются ранее предложенной классификации Ашофа и Вайкместера, в которой желчные камни распределяются на 4 группы.

I. Радиарные холестериновые камни.

II. Комбинационные камни.

III. Холестерино-известковые камни.

1. Слоистые известково-холестериновые.

2. Холестерино-известково-пигментные.

IV. Известково-билирубиновые камни.

Эта классификация имеет те же недостатки, что и классификация, разработанная Тариноуми.

В классификации Schade (1923) отражены физико-химические процессы, происходящие при образовании различных форм желчных камней. В классификации Schade делается попытка увязать клинко-анатомическое состояние желчного пузыря и его содержимого с процессом образования желчных камней. При этом отмечается основная роль застоя и физико-химического изменения состояния желчи и возможности образования большинства камней без участия инфекции.

Недостатком этой классификации является связывание всех вопросов образования желчных камней лишь с физико-химическими из-

менениями желчи, не объясняя при этом важное значение нарушения различного вида обмена веществ.

М.П. Кончаловский (1936) и А. Л. Мясников (1956) для практических целей предлагают различать следующие группы камней:

1. Холестериновые, радиарные. Обычно единичные, встречаются в желчном пузыре.

2. Смешанные камни холестерино-пигментно-известковые, множественные фацетированные, встречаются десятками, сотнями и даже тысячами.

3. Чистые пигментные камни, наблюдающиеся при желчнокаменной болезни и при гемолитической желтухе.

И.М. Тальман в своей монографии (1963) придерживается также этой классификации лишь с той разницей, что в третью группу он выделяет просто пигментно-известковые камни.

На основании наших исследований: петрографического изучения строения желчных камней и физико-химического исследования их состава, а также обнаруженных нарушений обмена веществ у больных желчнокаменной болезнью — все желчные камни целесообразно разделить на три группы: холестериновые, пигментные, комбинационные.

Остановимся на характеристике каждой группы желчных камней.

Холестериновые камни. Холестериновые камни при исследовании больных желчнокаменной болезнью были обнаружены в 41,9% случаев. Следует отметить, что в этой группе камней можно выделить три подгруппы:

а) холестериновые камни, ядром которых являются кристаллические иглы и пластинки холестерина;

б) холестериновые камни, ядром которых являются сферолитовые образования холестерина;

в) холестериновые камни, ядром которых являются один или несколько комочков пигмента (рис. 21).

Холестериновые камни в большинстве случаев были одиночные, реже по 2-3-4 камня, а в нескольких случаях до 10-20, 30 и 90 штук.

Эти мелкие камни были обнаружены в желчном пузыре. Они беловато-желтого цвета, воскообразные, в форме мелких ягод ма-

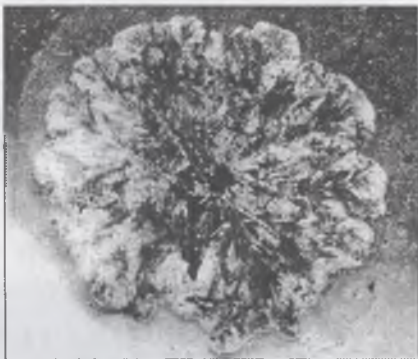


Рис. 21. Холестериновый камень с радиально-перистой кристаллизацией холестерина. Ядром камня являются темные комочки пигмента.

лины, мягкой консистенции, легкие, плавают в воде, при высыхании хрупкие (рис. 22).



Рис. 22. Множественные холестериновые камни. Больная С., 42 года; удалено 90 камней.

Одиночные камни бывают обычно крупные, овоидной, бочковидной или округлой формы (рис. 23). Поверхность камней неровная, покрыта мелкими бугорками и напоминает поверхность малины или тутовой ягоды. Бугристость поверхности камня обусловлена радиально растущими кристаллами в виде грубых и нежных перекладин. Длина кристалла холестерина может достигать 15-20 мм.

На петрографическом шлифе и распиле лобзиком холестериновые камни в большинстве случаев имеют отчетливую радиальную исчерченность, отходящую от центра — ядра камня. Подобная структура хо-



Рис. 23. Бочкообразные формы холестериновых камней у больной С., 57 лет.

лестеринового камня обычно отмечается при наличии ядер, состоящих из кристаллических игл и пластинок или из комочка пигмента.

При наличии в холестериновом камне ядра в виде одного или, в особенности, множественных сферолитовых образований холестерина радиальная структура желчного камня выражена в виде нежных лучей, пластинок холестерина, которые чаще определяются при исследовании поляризационным микроскопом и могут быть не выявлены при обычном исследовании. Поэтому становится понятным то обстоятельство, что предыдущие исследователи желчных камней холестериновые камни обнаруживали в небольшом проценте случаев — 6-17%. По-видимому, эти исследователи к холестериновым камням относили лишь желчные камни, в которых определялась грубая четкая радиальная кристаллизация холестерина от центра, видимая при простом исследовании препарата под лупой.

В ряде случаев образования желчных камней после возникновения холестеринового камня с грубой кристаллической структурой в дальнейшем идет наращение новых кристаллов холестерина с более нежной игольчатой структурой. В целом такой желчный камень представляет образование кристаллической структуры, состоящее в основном из холестерина.

Подобные изменения структуры холестеринового камня можно объяснить следующим образом. В начале образования холестеринового камня происходил медленный рост кристаллов холестерина в виде грубых правильных табличек. Подобное наращение кристаллов возможно при наличии застойной желчи с умеренным нарушением холестеринового обмена.

В дальнейшем при более глубоком нарушении обмена веществ: холестеринового, минерального и других — в пузырной желчи происходит перенасыщение холестерина и различных солей. Это, в свою очередь, приводит к более быстрому образованию на поверхности камня кристаллов нежной игольчатой структуры.

Подобного рода образования кристаллов (воды, снежинок, льда, различных минералов) можно наблюдать и в природе (Г.М. Попов, И.И. Шафрановский, 1964). Так, при медленной кристаллизации воды во время замерзания рек происходит образование грубых кристаллических форм льда. При быстром процессе кристаллизации паров воды в атмосфере образуются нежные кристаллы в виде падающих снежинок.

В заключение следует отметить, что все изученные нами холестериновые камни по своей структуре представляют собой образования типа кристаллоида. Они обнаруживаются в желчном пузыре.

Пигментные камни. Они были обнаружены в 12,4% случаев желчнокаменной болезни. По статистическим данным других авторов, эти камни встречаются от 3 до 10% случаев.



Рис. 24. Землистые пигментные камни удалены из желчного пузыря у больной А., 61 года.

Пигментные камни на нашем материале были представлены двумя разновидностями.

1. Чистые пигментные камни в 2,1% случаев. Они обычно черного цвета, при тонкой шлифовке иногда бурого цвета. Эти пигментные камни имеют вид мелких кусочков каменного угля с металлическим отблеском, мелкие, множественные, неправильной угловатой формы, имеют шиповидные отростки.

2. Землистые пигментные камни (рис. 24) обнаружены нами в 10,2% случаев. Эти камни равномерной коричневой окраски, землистой рассыпчатой или мягкой конструкции. Они имеют овальную форму, иногда фасеточные, величиной от небольшой крошки до размеров сливы. При исследовании петрографических шлифов чистых пигментных камней отмечается гомогенность всего камня, структура его аморфная.



Рис. 25. Шлиф пигментного камня, удаленного из холедоха.

При исследовании землистых пигментных камней отмечается выраженное слоистое строение всего камня от центра до коркового слоя. При высыхании камня его поверхностные слои снимаются в виде отдельных чешуек, пластинок темно-коричневого цвета (рис. 25).

Эта группа камней по своей физико-химической структуре представляет образование типа коллоида в различных фазах его старения.

Такое слоистое строение является очень характерной формой

для выпадающих стойких коллоидов, которые сохраняют свою структуру длительный период. Они сохраняют свой типичный вид, характеризующийся более или менее ясным concentрическим расположением основного вещества. Возможность появления таких образований из коллоида экспериментально доказал Schade в опытах с фибрином. Чистые пигментные камни нами были обнаружены в желчном пузыре.

Наунин, Н.И. Романцев считают, что эти камни и пигментные комочки образуются в мелких внутривнутрипеченочных ходах при наличии выраженного холангита. Эти пигментные камни затем переносятся током желчи в желчный пузырь и становятся ядром для других желчных камней.

Их предположение не имеет своего подтверждения в экспериментальных и клинических наблюдениях других исследователей (Ашофа, Тариноуми и др.). Оно не подтверждается результатами наших исследований физико-химического строения желчных камней и клинических наблюдений над больными желчнокаменной болезнью.

Чистые пигментные камни, по нашим наблюдениям, встречаются в 2,1% оперированных случаев желчнокаменной болезни, что соответствует литературным данным (Тариноуми, Лихтвиц, 1961). Кроме того, при исследовании желчных камней пигментные комочки в качестве ядер камней мы обнаружили только в 32,3% случаев, а не в 100%, как утверждают Наунин и Н.И. Романцев.

Чистые пигментные камни не являются результатом воспалительного процесса, как это считают Наунин и Н.И. Романцев, а образуются в желчном пузыре при наличии нарушения пигментного и минерального обмена веществ.

В своих ранних работах Ашофа, С.П. Федоров отметили, что чистые пигментные камни образуются в желчном пузыре при наличии застоя.

На невоспалительную природу происхождения чистых пигментных камней указывают и данные о том, что эти камни чаще встречаются на вскрытии — 8,3%, чем в оперированных случаях — 2,2% (Тариноуми). При наличии воспалительного процесса во внутривнутрипеченочных желчных ходах в отдельных случаях, безусловно, образуются осадки кашицеобразной мелкозернистой массы, окрашенной желчью.

Но подобные осадки нельзя назвать желчными камнями. Желчные камни представляют собой оформленные образования в виде конкрементов. Эти осадки являются скоплением слущенного эпителия, лейкоцитов, фибрина и желчи, которое наблюдается при всех гнойных и воспалительных процессах во внутривнутрипеченочных ходах.

При желчнокаменной болезни гнойный холангит в большинстве случаев является не началом образования желчных камней, а следствием тяжелого осложнения острого калькулезного холецистита.

Землистые пигментные камни могут образоваться при нарушении пигментного холестеринового минерального обмена веществ, а также при наличии застоя и воспалительного процесса в желчном пузыре и желчных путях. Из 57 случаев в 39 землистые пигментные камни были обнаружены в желчном пузыре, в 18 — в общем желчном протоке при наличии застоя и умеренной инфекции. Эти камни возникли вследствие попадания желчных камней из желчного пузыря и ущемления их в одном из отделов общего желчного протока. Ущемленные желчные камни создавали в холедохе явления застоя, что приводило при наличии инфекции к образованию пигментных камней выше того участка, где ущемился желчный камень из желчного пузыря.

В одном случае причиной застоя в желчных путях с образованием желчных камней послужила резиновая трубка, которая была вставлена в дистальный конец холедоха и выведена в просвет двенадцатиперстной кишки в качестве внутреннего постоянного дренажа. Через два года около этой резиновой трубки и вокруг шелковых нитей, наложенных на холедох, образовались землистые пигментные камни.

Комбинационные камни. Эта форма камней многочисленна. Она была обнаружена нами в 45,7% случаев больных желчнокаменной болезнью. Несмотря на большое разнообразие этих камней по форме, окраске и количеству, их можно разделить на три подгруппы:

1. Холестерино-пигментно-минеральные камни. Структура подобного рода комбинационных камней представляет сложное образование, состоящее как бы из двух видов различных камней. Процесс образования комбинационных камней схематически можно разделить как бы на

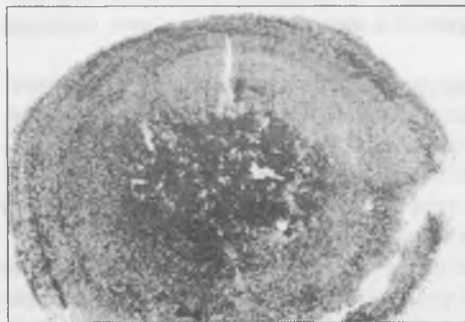


Рис. 26. Комбинационный камень, центром которого является холестериновый камень с ядром из сферолитовых образований холестерина. Вокруг этого холестеринового камня к периферии наблюдается выраженная слоистость. Больной С., 28 лет.

два самостоятельных периода. В начале образовался один из видов холестериновых камней, ядром которых могут быть в одном случае кристаллические иглы и пластинки холестерина, в другом — сферолитовые образования холестерина, в третьем — комочки пигмента (рис. 26).

Образование такого холестеринового камня идет по типу обычного кристаллоида, что можно отметить у всех холестериновых камней.

В последующем — втором периоде — при наличии ин-

фекции происходит значительное накопление воспалительных продуктов в желчи, которые затем начинают откладываться на холестериновом камне в виде отдельных concentрических слоев. В целом такой комбинационный желчный камень представляет образование, в котором один камень вставлен в качестве основы (центра) для другого камня.

При наличии большого количества камней в результате механического давления их друг на друга происходит изменение сферической формы камня (принимает вид 4-5-6-гранника). Изменение формы камня в основном идет в его поверхностных слоях, к холестерину присоединяются наслоения белковых коллоидных примесей.

2. Пигментно-холестериново-минеральные камни. Ядром этих камней является комок пигмента или пигментный камень, достигающий иногда в диаметре 10-12 мм (рис. 27).

При образовании комбинационных камней этой группы вокруг пигментного камня в дальнейшем идет наслоение concentрических слоев органических веществ из коллоидного раствора желчи. Образование этих слоев возможно при обычном застое желчи в желчном пузыре с наличием нарушения некоторых видов обмена веществ, но чаще всего эта слоистость, по-видимому, возникает с участием инфекции и является результатом отложения веществ воспалительной природы (рис. 28).

3. Паразитарные пигментно-холестериново-минеральные камни. Они встречаются в небольшом проценте случаев (2-3%). Ядром такого камня являются погибшие паразиты: лямблии, аскариды, печеночная двуустка.

Комбинационные камни обычно множественные. Фасетированные имеют кубическую, призматическую и многогранную неправильную форму. Окраска комбинационных камней различная — от желто-белого, серого, зеленого до коричневого и черного. Поверхность камней гладкая, полированная. Размеры камней от 1×2 мм до 20×30 мм.

Комбинационные камни образуются при нарушении обмена веществ и наличии инфекции в желчных путях и состоят из холестерина, пигмен-

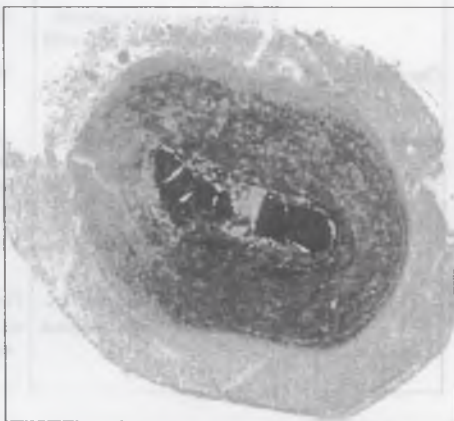


Рис. 27. Комбинационный камень, ядром которого является пигментное образование. Больная У., 72 года.

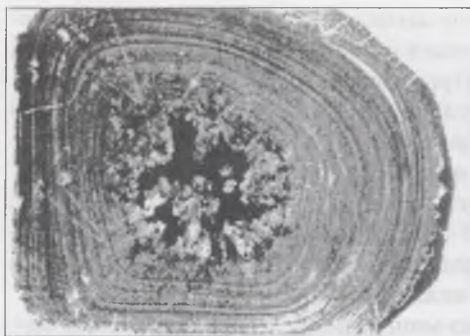


Рис. 28. Комбинационный камень, ядром которого является скопление пигмента. Вокруг пигмента отмечается образование слоистости. Больная Х., 33 года.

та, извести и солей других металлов: меди, железа, марганца, хрома, свинца, титана, никеля.

По своему строению комбинационные камни на распиле и петрографическом шлифе имеют отчетливое ядро и выраженную слоистость в теле и оболочке камня. На основании проведенных исследований строение всех желчных камней представлено в табл. 2.

Таблица 2

Виды желчных камней	Химический состав	Первичный зачаток камня (ядро)	Физико-химическая структура камня
Холестериновые	Чистые холестериновые	Кристаллические пластинки и иглы холестерина	Кристаллоидная
	Обычные холестериновые (с примесью пигмента)	Сферолитовые образования холестерина	
	Чистые	Комочки пигмента	
Пигментные	Землистые	Комочки пигмента	Аморфно-коллоидная
Комбинационные	Холестерино-пигментно-минеральные	Кристаллические пластинки, иглы или сферолитовые образования	Коллоидно-кристаллоидная
	Пигментно-холестерино-минеральные	Комочки пигмента	
	Паразитарно-пигментно-холестерино-минеральные	Погибшие паразиты и их яйца (лямблии, аскариды, печеночная двуустка)	

Таким образом, следует отметить, что при петрографическом исследовании камней нами выяснены кристалло-химическая структура

первичных зачатков и строение всего камня в целом. В зависимости от их строения выделены определенные виды (типы) желчных камней.

Установлен химический состав желчных камней, связанный, по-видимому, с нарушением различных видов обмена веществ (пигментного, холестерина, белкового и минерального), о чем более подробно будет изложено в следующих разделах.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Субъективная картина заболеваний желчных путей не всегда адекватна состоянию больного. Следует учесть, что больные, страдающие желчнокаменной болезнью, нередко предъявляют жалобы, непосредственно не связанные с их заболеванием; необходимо обратить внимание на жалобы, которые могут быть главными, ведущими и второстепенными.

Исследование больного начинается, как обычно, с расспроса о его жалобах, истории развития данного заболевания, перенесенных болезней, наследственности и основных этапах жизни больного.

Боль. Среди жалоб боль занимает основное место и является типичным проявлением желчнокаменной болезни. Больные жалуются на боль, локализирующуюся в правом подреберье, эпигастральной области или у мечевидного отростка. Реже боль может быть разлитого характера, но при тщательном расспросе больного все-таки удастся выявить наибольшую интенсивность боли в правом подреберье. Наиболее интенсивными боли при желчнокаменной болезни бывают во время первых приступов и в период первых лет заболевания. В дальнейшем при переходе желчнокаменной болезни в калькулезный холецистит боли притупляются, и больные жалуются на периодические тупые боли, чувство тяжести, жжения, неприятного давления в подреберье.

Боли могут носить постоянный характер, но чаще они проявляются в виде острых приступов. Такие приступы называются печеночной или желчной коликой. Продолжительность болевого приступа длится от нескольких минут до нескольких часов; иногда боль продолжается один-два дня, в течение которых она то прекращается, то возобновляется вновь. Возникшая режущая раздирающая боль распространяется по всему животу, обычно отдавая в правую лопатку, правое плечо и поясничную область справа от позвоночника. Изредка боли отдают в левое подреберье, область сердца, поясничную область и левую лопатку.

Интенсивность боли может быть столь значительной, что больные вынуждены искать различные позы для того, чтобы этим хоть сколько-нибудь облегчить свои страдания. Больной нередко возбужден, часто стонет и даже кричит, лицо его бледнеет и покрывается потом.

Приступ желчной колики связан с перемещением желчного камня. Он может возникнуть внезапно при хорошем самочувствии. Но чаще ему предшествует тошнота, ощущение тяжести в правом подреберье или подложечной области. В большинстве случаев боль начинается утром, вечером или ночью, чаще всего через 3-5 часов после еды. Именно к этому времени обычно пища поступает из желудка в двенадцатиперстную кишку и начинается сокращение желчного пузыря. Среди причин, вызывающих болевой приступ, большое значение имеет неумеренная еда — жирный и обильный ужин, прием спиртных напитков, пряностей и острых приправ, а также тряская езда и тяжелые физические усилия. В отдельных случаях приступ болей возникает в связи с эмоциями, особенно после гнева. У женщин колики часто наблюдаются во время беременности, в послеродовом периоде.

Рвота. Приступ болей часто сопровождается расстройством со стороны деятельности пищеварительного тракта: тошнотой, рвотой, запором, метеоризмом. Рвота бывает почти у 60% больных, особенно при наличии желчной гипертензии и ущемлении желчного камня в области шейки желчного пузыря или фатеровом сосочке. Во время рвоты вначале выходит съеденная незадолго пища с примесью желчи, а в конце — небольшое количество вязкой слизи. Рвота часто бывает мучительной, трудно переносимой при наличии ущемления камня.

Запор — это задержка опорожнения кишечника более 48 часов или же ежедневное, но затрудненное опорожнение кишечника. Чаще всего у больных желчнокаменной болезнью задержка стула отмечается более чем на 2-3 суток. При опросе больных необходимо установить давность этого страдания, выяснить, бывает ли стул самостоятельным, или применяются слабительные.

Понос при желчнокаменной болезни встречается реже и сочетается с наличием сопутствующего панкреатита или заболевания кишечника. Понос может быть воспалительного, аллергического, алиментарного и функционального происхождения. При опросе больных необходимо установить его давность, частоту стула за сутки, наличие ложных позывов, связь поноса с приемом и характером пищи, с нервно-психическими факторами, с приступами желчнокаменной болезни.

Кожный зуд. При желчнокаменной болезни зуд сочетается с желтухой и связан с периодами приступа и обострения болезни.

По данным А.Л. Мясникова (1956), кожный зуд наблюдается у 50% больных с наличием механической желтухи при закупорке камнем общего желчного протока. По нашим наблюдениям, он отмечен у 40% больных с наличием камней во внепеченочных желчных протоках.

Отмечена связь кожного зуда с накоплением составных элементов желчи в крови. По данным З.А. Бондарь (1956), при желчнокаменной

болезни с желтухой и содержанием билирубина в крови до 4 мг% кожный зуд наблюдался у 22,2% больных, с билирубином выше 4 мг% — у 30,8%. Кожный зуд при желчнокаменной болезни у больных с повышенной температурой встречается значительно чаще (В.И. Глинчиков, 1927; З.А. Бондарь, 1956). Длительность его колеблется от нескольких часов до нескольких дней. В большинстве случаев в этот период у больных отмечается повышенное содержание билирубина в сыворотке крови.

Вторичные жалобы. Дополнительное диагностическое значение имеет быстрое наступление чувства сытости после приема небольшого количества пищи. Жалобы на чувство распирания и полноты в верхней половине живота. При жалобах на вздутие необходимо уточнить зависимость его от характера принятой пищи (молоко, молочные продукты, бобовые, капуста и др.), постоянно или периодически, связано с приступами боли, задержкой стула. Важно выяснить локализацию вздутия — по всему животу или в ограниченных участках.

Ряд больных предъявляет жалобы на чувство горечи, металлического привкуса во рту, изжогу, отрыжку. При сопутствующей глистной инвазии у больных отмечается повышенное слюноотделение и даже слюнотечение. Ощущение сухости во рту, жажда связано с сопутствующим диабетом, нередко протекающим в скрытой форме. Feldmann (1958) нашел камни в желчном пузыре в 24,8% при аутопсиях 137 больных диабетом. Е.С. Шихбазян приводит литературные данные о сочетании желчнокаменной болезни и диабета. Так, по Бюшару, среди больных диабетом 10% страдали желчнокаменной болезнью, по Мальнару — 22,3%, по Катчу — 39,9%.

Большинство женщин, страдающих желчнокаменной болезнью, это женщины полные, тучные, старше 40 лет, но нам приходилось оперировать и женщин более молодого возраста (20-22), у которых при холецистэктомии из желчного пузыря удалено до 10-20 оформленных желчных камней. Как мы уже указывали в начале нашей работы, с возрастом количество больных желчнокаменной болезнью значительно увеличивается. Под нашим наблюдением находилось 1580 больных желчнокаменной болезнью. Из них женщин было 1348 человек, или 85,3%, а мужчин — 232 человека, или 14,7%. Соотношение женщин и мужчин 5,8 : 1. По возрасту больные распределены следующим образом (табл. 3).

Таблица 3

Возраст в годах	До 20	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	Свыше 80
Кол-во больных	4	98	214	280	470	318	170	22

Из таблицы видно, что большинство больных желчнокаменной болезнью составляют больные старше 50 лет. Таких больных было 980, или 62%.

Таким образом, значительное количество больных желчнокаменной болезнью, поступивших в хирургическую клинику, — люди пожилого возраста.

При изучении условий труда, жизни и профессии больных желчнокаменной болезнью нами получены интересные данные. Все больные были распределены на четыре большие группы в зависимости от условий труда и жизни (табл. 4).

Таблица 4

	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
	занимаются постоянно физическим трудом	занимаются относительно легким физическим трудом	постоянно занимаются физическим трудом	неработающие люди пенсионного возраста и пенсионеры
Кол-во больных в каждой группе	48	126	616	790
Отношение ко всем обследованным больным	3,1	7,9	39	50

Таким образом, из анализа условий труда и жизни больных желчнокаменной болезнью следует, что основная масса этих больных — 1406 человек, или 89%, люди, не занимающиеся физическим трудом и ведущие малоподвижный образ жизни.

Эти условия в дальнейшем, по-видимому, в какой-то мере могут способствовать застойным явлениям в органах системы желчевыделения, снижению некоторых видов обмена веществ и его нарушению.

Эти данные подтверждают предположение С.П. Федорова, М.П. Кончаловского, А.Л. Мясникова, Мейо об определенном значении малоподвижного образа жизни для возникновения желчнокаменной болезни.

Повышение температуры. При желчнокаменной болезни повышение температуры наблюдается далеко не во всех случаях. Важным симптомом является субфебрильная температура, связанная с усилением болей в правом подреберье. Высокая температура, сопровождающаяся обострением заболевания, с наличием озноба, потливости возникает при гнойном воспалении желчного пузыря и холангите. Высокие подъемы температуры (до 39°C) с последующим падением ее до нормы через несколько часов, сопутствующие резкие боли встречаются при ущемлении и закупорке камнем пузырного или общего желчного протока.

При общем осмотре больного следует обратить внимание на наличие **желтухи**. Желтуха является одним из наиболее важных симптомов поражения желчевыводящей системы и сопровождается окрашиванием кожи и видимых слизистых оболочек. Цвет кожи при желтухе может

быть разнообразным — бледно-желтым, лимонно-желтым, золотистым и даже шафранно-желтым.

При желчнокаменной болезни С.П. Федоров (1934) отмечал желтуху у 20,2% больных, А.Д. Джавадян (1958) — у 28,9%, Е.В. Смирнов (1959) — у 22,8%, В.С. Савельев, В.М. Буянов, Т.Н. Щербакова (1965) — у 17,3%.

По нашим наблюдениям, желтуха при желчнокаменной болезни встречается у 17,2% больных. Характер желтухи связан с препятствием оттока желчи во внепеченочных желчевыводящих протоках. Наиболее частыми причинами такой механической желтухи являются ущемление камня, воспалительный отек головки поджелудочной железы (сопутствующий панкреатит), рак фатерова соска или головки поджелудочной железы и наличие так называемого “вколоченного” камня в фатеровом соске. В остальных случаях при желчнокаменной болезни желтуха имеет менее интенсивный характер и продолжается от нескольких часов до 7-10 дней. Это бывает во всех случаях при наличии камней в общем желчном протоке и реже в общем печеночном и обеих печеночных протоках.

Механизм возникновения такой желтухи заключается в следующем: камень, прошедший из пузыря через пузырный проток, спускается вниз по общему желчному протоку и застревает в его дистальном или конечном отделе в области большого дуоденального соска. При спазме желчного протока вокруг камня и его ущемлении наступает на некоторое время желтуха, которая проходит в результате механического растяжения и расширения протоков поступающей желчью или применения антисептических лекарственных препаратов. При наличии подобной желтухи мы говорим о так называемом “винтильном” камне общего желчного протока. Для обнаружения слабой степени желтухи кожных покровов осмотр больного следует проводить при дневном свете. При осмотре больного с желтухой на теле могут быть обнаружены следы расчесов и подкожные кровоизлияния (З.А. Бондарь, 1965).

Пальпация брюшной полости. Исследование производится при обычном положении больного на спине с расслабленным брюшным прессом, далее на левом и на правом боку. До исследования желчного пузыря предварительно необходимо определить размеры печени и произвести ее ощупывание. В норме желчный пузырь не прощупывается, так как почти не выступает из-под нижнего края печени. Проекция желчного пузыря на передней брюшной стенке располагается у наружного края правой прямой мышцы живота ниже реберной дуги. При атипичном положении желчный пузырь пальпируется ближе к средней линии или кнаружи, ближе к передней подмышечной линии; при опу-

щении печени и увеличении ее размеров пузырь может определяться низко, в подвздошной области.

Наполненный и увеличенный желчный пузырь пальпируется в виде округлого образования. Увеличение размеров желчного пузыря происходит при непроходимости общего желчного протока. При раке головки поджелудочной железы пузырь увеличивается до значительных размеров — симптом Курвуазы. При закупорке камнем общего желчного протока или пузырярного протока пузырь редко достигает больших размеров.

При воспалении желчного пузыря и калькулезном холецистите пальпация его резко болезненна. Эта болезненность иногда возникает или усиливается во время вдоха — симптом Кера.

Характерным симптомом для хронического калькулезного холецистита является симптом Мерфи, который получается во время пальпации области желчного пузыря при глубоком вдохе; при этом больной внезапно прерывает вдох из-за резкой боли в момент прикосновения пальцев к воспаленному желчному пузырю.

Симптом Мюсси, или френникус-симптом, определяется при надавливании пальцами между ножками грудинно-ключично-сосцевидной мышцы; при этом возникает болезненность в месте пальпации. Этот симптом бывает положительным при хроническом калькулезном холецистите при наличии сопутствующего гепатита или панкреатита, положительный симптом может быть получен справа или слева.

Симптом Пекарского характеризуется болезненностью при надавливании на мечевидный отросток. Этот симптом отмечается при хроническом калькулезном холецистите с наличием сопутствующего панкреатита. В этих случаях наряду с симптомом Пекарского справа определяется симптом Мейо-Робсона — болезненность в реберно-позвоночном углу при ощупывании задней брюшной стенки.

Симптом Боаса отмечается при надавливании на уровне IX-XI грудных позвонков на 3-4 см правее позвоночника. Болезненность возникает также при пальпации или легкой перкуссии правее позвоночника на уровне X-XII грудных позвонков и объясняется наличием зон гиперестезии Захарьина-Геда при хроническом воспалении желчного пузыря.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Дуоденальное зондирование. Одним из ценных методов исследования при желчнокаменной болезни является дуоденальное зондирование. А.Л. Мясников (1956), М.Я. Губергриц (1963), В.А. Галкин, А.С. Логинов и ряд других исследователей придают большое значение дуоденальному зондированию как диагностическому и лечебному методу в патологии желчных путей. По результатам исследования дуоденального содержимого можно судить о желчевыделении и состоянии желчевыводящих путей.

Дуоденальное содержимое представляет собой смесь желчи, выделяющейся в просвет двенадцатиперстной кишки, секрета поджелудочной железы, секрета, вырабатываемого слизистой самой кишки и желудочного сока.

Для зондирования применяется специальный резиновый зонд, имеющий длину 1,5 м; на одном конце трубки находится металлическая слива. На зонде нанесены три метки: первая на расстоянии 40-45 см от сливы (расстояние от резцов до входа в желудок); вторая — 70 см (расстояние от резцов до привратника); третья — 80 см (от резцов до фатерова соска).

Дуоденальное зондирование следует проводить в отдельной палате или специальной комнате лаборатории. Больной в сидячем положении проглатывает до первой метки прокипяченный перед исследованием зонд, после этого больного укладывают на правый бок, и он продолжает заглатывать зонд до второй и далее до третьей метки. При прохождении зонда в двенадцатиперстную кишку через него вытекает светло-желтая прозрачная жидкость, затем тягучая золотисто-желтого цвета жидкость щелочной реакции — порция "А". После получения первой порции в зонд вводят 30-50 мм 33% р-ра сернокислой магнезии или 20-25 мл оливкового масла глицерина. Для извлечения пузырной и печеночной желчи можно также применять растворы пептона, глюкозы, сорбита, рыбий жир, желток.

После введения указанных раздражителей через 5-8 минут начинает вытекать густая жидкость темно-оливкового, почти коричневого цвета, щелочной реакции — порция "В", "пузырная желчь". Количество

пузырной желчи обычно бывает стабильным и в норме составляет 50-60 мл. Удельный вес пузырной желчи выше, чем в других порциях, и достигает 1,032. Наличие увеличенного количества желчи в порции "В" (до 120 мл и больше) указывает на "застойный желчный пузырь". При правильно проведенном дуоденальном зондировании отсутствие пузырного рефлекса может быть связано с наличием так называемого "отключенного желчного пузыря". Это связано с закупоркой пузырного протока или шейки пузыря камнем, перетяжкой его спайкой или сдавлением опухолью, а также при наличии сморщенного желчного пузыря в результате многолетнего хронического холецистита.

После опорожнения пузыря начинает выделяться светлая, золотистая, менее тягучая прозрачная жидкость — порция "С" — желчь из внутрипеченочных ходов.

Для более четкого определения пузырной желчи применяется метод хроматического дуоденального зондирования. Сущность метода заключается в следующем: метиленовая синька, введенная внутрь, в печени превращается в бесцветное лейкосоединение, которое при поступлении в желчный пузырь становится сине-зеленым, в то время как порции "А" и "С" сохраняют неизменный цвет.

Микроскопическое изучение желчи необходимо проводить немедленно во всех трех порциях. Задержка этого исследования приводит к растворению лейкоцитов и эпителия желчных путей под действием панкреатического сока желчи. При невозможности срочного микроскопического исследования рекомендуется добавить к желчи 3-5 капель 1% раствора формалина. При микроскопировании желчи могут быть обнаружены лейкоциты, эпителиальные клетки, бесцветные кристаллы холестерина в виде табличек, билирубина, билирубината кальция, солей некоторых микроэлементов.

По данным В.А. Галкина, Л.Д. Линденбрата, А.С. Логинова (1972), при калькулезном холецистите кристаллы билирубина, билирубината кальция, холестерина обнаружены в 69,0+9,2% случаев, а при калькулезном холецистите только в 35,2+3,6% случаев. По нашим наблюдениям, кристаллы холестерина обнаружены у 56% больных, соли билирубината кальция у 67%.

В нормальной желчи в порциях "А" и "С" количество лейкоцитов в поле зрения не должно превышать пяти, а в порции "В" — десяти (А.Л. Мясников, 1956). Обнаружение большого количества лейкоцитов в порции "В" или "С" и значительного скопления эпителиальных клеток указывает на воспалительный процесс в желчном пузыре и протоках.

В наших исследованиях 460 больных хроническим калькулезным холециститом увеличение числа лейкоцитов в порции "В" и "С" (больше 15-20 в поле зрения) отмечено у 276 (60%).

В желчи могут быть обнаружены лямблии, яйца глистов.

Бактериологическое исследование всех порций желчи в современных условиях является обязательным и крайне необходимым как для целей диагностики заболевания, выяснения состава микрофлоры, определения чувствительности ее к антибиотикам, так и для проведения целенаправленного лечения. С целью получения более точной картины микрофлоры желчи перед дуоденальным зондированием необходимо прополоскать зев больного дезинфицирующим раствором риванола, фурациллина или слабым раствором марганцевокислого калия.

Посев желчи производится на различные питательные среды с определением чувствительности микробной флоры к антибиотикам: пенициллину, стрептомицину, биомицину, левомецитину, эритромицину, мономицину, морфоциклину.

При посеве желчи высеваются кишечная палочка, далее стрептококк и стафилококк, чаще ассоциации этих микробов с другими бактериями, диплококком, грамположительной палочкой.

Биохимическое исследование желчи получает все большее распространение за последние годы при исследовании больных с заболеваниями печени и желчных путей.

Определение билирубина, холестерина, кальция, желчных кислот, фосфолипидов имеет важное значение для выяснения этиологии и патогенеза желчнокаменной болезни и ранней диагностики этого заболевания, когда в осадок выпадают только соли, кристаллы, но нет еще оформленного образования в виде желчного камня.

Желчный пигмент билирубин придает желчи характерную золотисто-желтую окраску. Билирубин в чистом виде представляет собой ромбовидные призмы и пластинки, имеющие окраску от светло-оранжевого до красно-коричневого. Билирубин не растворим в воде, глицерине, эфире; слабо растворим в спирте, лучше в хлороформе, ацетоне и в слабых растворах щелочей. Благодаря наличию двух гидроксильных групп билирубин образует соли. Щелочные соли билирубина растворимы, соли двухвалентных металлов нерастворимы. В связи с этим билирубин в соединении с кальцием и другими двухвалентными металлами может выпадать из раствора в осадок и входить в состав желчных камней.

Содержание билирубина в желчи в норме составляет 30-40 мг%; по мере нарастания воспалительного процесса уменьшается до 4-5 мг% и выпадает в осадок в виде кристаллов билирубината кальция.

Исследованиями В.А. Максимова, В.А. Галкина, М.Ф. Нестерина (1969, 1972) установлено, что существует определенная зависимость между интенсивностью воспалительного процесса в желчном пузыре и содержанием кальция в желчи.

Исследованиями этих авторов установлено, что при выраженном воспалении обнаруживается более низкое содержание билирубина в желчи по сравнению с нормой.

Холестерин играет важную роль в ряде обменных реакций, протекающих между клеткой и окружающей средой, принимая участие в образовании пограничного слоя клеточной протоплазмы (А.Л. Мясников, 1928), в обмене стерина, включающем образование и превращение таких соединений, как желчные кислоты, гормоны и др. Холестерин синтезируется в печени и выделяется вместе с желчью, окисляется до желчных кислот (Hottaw Chai Koffy, 1955). Понижение выделения холестерина приводит к повышению уровня его в крови.

Холестерин удерживается в желчи в растворенном виде благодаря присутствию в ней солей желчных кислот и липоидов. Количество холестерина, растворимого солями желчных кислот, возрастает пропорционально количеству содержащегося в растворе лецитина и достигает максимума.

Наиболее оптимальным является раствор желчи, содержащей 50% лецитина (С. Иосимута, 1960). Снижение растворимости холестерина в желчи играет определенную роль в патогенезе желчнокаменной болезни (Ю.А. Петровский, 1947; А.Л. Мясников, 1956). Факторами, способствующими выпадению из раствора кристаллов холестерина, являются расщепление лецитина желчи и снижение содержания желчных кислот.

Желчные кислоты являются специфическим продуктом обмена веществ печени. Они выделяются вместе с желчью. Содержание желчных кислот в желчи может колебаться от 1 до 10%. Одной из причин таких колебаний является легкая всасываемость желчных кислот слизистой оболочкой желчного пузыря, причем при холецистите они всасываются быстрее, чем в здоровом желчном пузыре. Содержание желчных кислот в желчи при патологии печени и желчевыводящих путей обычно ниже, чем у здоровых людей (Ziebigch, 1949).

Желчные кислоты, поступающие в желчь, существенно изменяют свойства последней. Обладая большой поверхностной активностью, желчные кислоты значительно понижают поверхностное натяжение желчи, обеспечивая тем самым удержание в ней в растворенном состоянии ряда соединений, трудно растворимых в воде. Уменьшение содержания желчных кислот и желчи является одной из основных причин выпадения из раствора кристаллов холестерина, солей кальция и образования желчных камней (А.С. Саратиков, 1962).

Определение желчных кислот в желчи имеет диагностическое значение, особенно на ранних стадиях желчнокаменной болезни и холециститов. При помощи определения желчных кислот можно установить, к какой порции принадлежит полученная желчь. По концентрации

желчных кислот можно судить о течении болезни Боткина и наличии воспалительного процесса в желчных путях (И. Мадьяр, 1962).

Применение этапного хроматического дуоденального зондирования (А. Л. Чернышев и соавт., 1996) с графической регистрацией желчевыделения и изучение стимулированного часового дебита желчи и ее компонентов с последующими лабораторными физико-химическими анализами полученных порций желчи позволяет диагностировать ранние доклинические стадии желчнокаменной болезни.

Рентгенологическое исследование. За последние годы широкое распространение получило оперативное лечение больных с острым и хроническим калькулезным холециститом. Обоснование необходимости того или другого способа лечения в каждом конкретном случае требует правильной и точной диагностики заболевания: дискинезия желчных путей, хронический бескаменный холецистит, хронический калькулезный холецистит, камень общего желчного протока. Клиническая диагностика острого холецистита при выраженной картине сравнительно хорошо разработана, хотя нередко встречаются ошибки, и тогда больные доставляются в хирургические отделения с диагнозом: острый аппендицит, почечная колика, прободная язва желудка, непроходимость кишечника. Диагностика хронического калькулезного холецистита разработана недостаточно, особенно в тех случаях, где следует решать вопрос о необходимости консервативного или оперативного лечения. Не во всех случаях возможно установить диагноз хронического калькулезного холецистита на основании анамнеза больного, клинической картины и данных лабораторных исследований.

Существующие методы клинического исследования больных с указанными заболеваниями не всегда позволяют установить правильный диагноз, решить вопрос о необходимости оперативного лечения.

До применения специальных методов рентгенологического исследования желчных путей каждому больному хроническим калькулезным холециститом мы проводим рентгеноскопию желудочно-кишечного тракта и обзорную рентгенографию органов брюшной полости.

Обзорная рентгенография проводилась на пленке размером 24х30 см, на которой получилось изображение правого купола диафрагмы, прилегающих позвонков и гребня правой подвздошной кости. Больного обычно укладывали с небольшим поворотом на правый бок для того, чтобы избежать наложения тени пузыря и протоков на тень позвоночника. Центральный луч при рентгенографии фиксируется на угол, образованный XII ребром и позвоночником. Рентгенограммы производились с применением отсеивающей решетки при напряжении 55—60 квт и экспозиции 0,4 сек.

С целью подготовки больного к обзорной рентгенографии для освобождения кишечника от газов и кала производится очистительная клизма.

При обзорной рентгенографии можно получить в ряде случаев некоторые представления о размерах печени, форме, состоянии поверхности, увеличении желчного пузыря и наличии камней.

Рентгенологический метод исследования желчных путей с применением контрастных веществ может быть осуществлен тремя способами: введением контрастного вещества непосредственно в желчные пути, через рот и внутривенным введением.

Введение растворов на операционном столе после вскрытия брюшной полости; при наличии наружного желчного свища и путем чрескожной пункции. Существуют три основных способа рентгенологического исследования желчных путей — холецистография, холеграфия и холангиография.

Холецистография. Пероральная холецистография хорошо разработана в исследованиях С.Л. Копельмана (1949), Д.Н. Максумова (1952), Л.Д. Линденбранта (1953), И.Л. Тагера и Е.Д. Манучаровой (1960), Я.Ю. Мухамедова (1961) и др.

При воспалительных заболеваниях желудочно-кишечного тракта, ввиду плохой всасывательной способности кишечника, холецистография может давать отрицательные результаты.

Холецистографию проводят диiodированным препаратом — били-трастом, а за последние годы триiodированными препаратами — холе-видом, цистобилом, йопагностом и др. Высокое содержание йода дает хорошую концентрацию препарата в желчи и четкое изображение желчевыводящих путей на рентгенограммах. Введение контрастного препарата осуществляется однократным приемом и небольшими дозами.

У здоровых людей при холецистографии тень желчного пузыря легко обнаруживается на рентгенограммах. Форма тени пузыря может быть различной и зависит от телосложения человека.

На нормальных рентгенограммах выявляются крупные протоки внутри печени, внепеченочные желчные протоки: левый и правый печеночный, общий желчный и пузырный. Ширина общего печеночного протока не превышает 2-4 мм, ширина общего желчного протока 5-7 мм. Пузырный проток образует S-образный изгиб и отклоняется в правую сторону от общего желчного протока; последний располагается параллельно или под более или менее острым углом к пузырному протоку. Контуры тени нормального желчного пузыря ровные и четкие; сама тень интенсивна, однородна (рис. 29).

Наиболее часто встречаются следующие формы пузыря: грушевидная, яйцевидная, шаровидная, крюкообразная и промежуточные между этими формами.

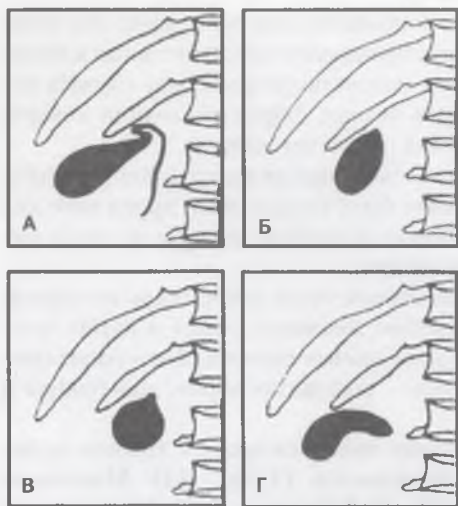


Рис. 29. Схематическое изображение различных форм желчного пузыря.

А — желчный пузырь грушевидной формы, пузырный и общий желчные протоки; Б — яйцевидной формы; В — шаровидной формы; Г — крючкообразной формы.

Холеграфия. За последние годы появились работы, посвященные применению внутривенной холеграфии С.А. Рейнберга, А.И. Рудермана, М.В. Лукина (1959), Л.Д. Линденбрата (1960), З.П. Поповой (1961), Э.И. Гальпериной, И.М. Островской (1962), Theander (1955), Hornykiewytch (1956).

Этот метод имеет значительные преимущества по сравнению с другими методами исследования, потому что он не требует лапаротомии, может быть выполнен в рентгеновском кабинете без сложных технических приспособлений любым врачом и даст быстрое и более полное представление о состоянии желчного пузыря и желчных протоков.

Внутривенная холеграфия позволяет выявить анатомические изменения желчного пузыря, уточнить диагноз и решить вопрос о выборе метода лечения. Этот метод имеет определенные преимущества перед пероральным исследованием при распознавании различного рода дискинезий и позволяет выяснить моторную и концентрационную функцию печени.

Внутривенную холеграфию можно применять при желчнокаменной болезни и при многих других заболеваниях желчных путей. Этот метод особенно показан в следующих случаях:

- когда желчный пузырь не контрастируется после перорального введения рентгеноконтрастных веществ (билитраст, йодогност, холевид);
- у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (воспалительные заболевания кишечника, нарушение всасывательной функции кишечника, стеноз привратника);
- у больных с удаленным желчным пузырем;
- при необходимости изучения анатомических и функциональных изменений протоков;

— при необходимости срочного рентгенологического исследования состояния желчного пузыря и желчных протоков.

Противопоказаниями для внутривенной холеграфии служат острые дегенеративные поражения печени и почек, декомпенсация сердечно-сосудистой деятельности и повышенная чувствительность к йоду.

Внутривенная холеграфия нами проводилась с применением билигност и реже билиграфина. За последние годы появились аналогичные препараты: холографин, биливистан и др.

В России изготавливается билигност, который представляет собой натриевую соль адипил-ди-3-амино-2,4,6-трийодфенил-карбоновой кислоты. Это белый порошок, легко растворимый в воде. Содержит 64,3% йода. Водный раствор препарата представляет собой прозрачную жидкость с желтоватым оттенком; pH раствора 6-7,5. Кристаллический осадок, который иногда образуется в растворах, исчезает при нагревании ампулы до температуры 37-38°C. Для рентгенологического исследования мы применяли 20%-й водный раствор билигноста.

Ввиду возможности реакции на выявление контрастного вещества во всех случаях проводилась проба на чувствительность больного к йоду. Из известных трех проб (внутривенная, внутрикожная и конъективальная) наиболее показательна внутривенная проба.

За 2-3 суток до исследования или накануне больному вводилось 1-2 мл 20% раствора билигноста в локтевую вену. При отсутствии реакции (повышение температуры, сыпь, головные боли и т.д.) на введение препарата приступали к внутривенной холангиохолецистографии.

В неотложных случаях чувствительность больного к йоду определялась непосредственно перед рентгенологическим исследованием путем введения вышеуказанного количества раствора билигноста и при отсутствии в течение 2-3 минут побочной реакции вводилось необходимое для исследования количество раствора, обычно 30-40 мл из расчета 0,5 мл 20% раствора на 1 кг веса больного.

Введение раствора проводилось медленно в течение 4-5 минут. С целью снижения реакции на введение билигноста, начиная с 1960 года, до введения препарата мы стали вводить внутривенно 40% раствор глюкозы из расчета 2 мл глюкозы на 1 мл раствора билигноста.

Растворы глюкозы и билигноста один за другим вводятся через одну и ту же иглу в локтевую вену. Благодаря такому методу введения уменьшается раздражающее действие йода на рецепторы сосудистого русла организма и паренхиматозные клетки печени.

Это дало возможность значительно снизить побочные явления. На 1000 исследований тошнота и чувство стеснения в груди были у 28 больных, рвота — у 11. Более тяжелых осложнений, таких, как падение артериального давления или явления коллапса, не было.

Рентгенологическое исследование и производство рентгеновских снимков после внутривенного введения препарата проводятся через определенные промежутки времени.

При исследовании желчных протоков рентгенограммы проводились через 15, 30, 45, 60, 90 минут после введения билигноста. На рентгенограмме через 15 минут выявляются внутрипеченочные и экстрапеченочные протоки — правый, левый и общий печеночный проток. Через 30-45 минут отчетливо выявляются пузырный и общий желчные протоки и одновременно отмечается заполнение желчного пузыря контрастной желчью. Максимальное заполнение желчного пузыря отмечается через 90-120 минут. При рентгенограмме в этот промежуток хорошо видны: желчный пузырь, пузырный и общий желчные протоки.

Через 120 минут после введения билигноста дается пробный завтрак (2 сырых желтка) и производится рентгенологическое изучение анатомоморфологических изменений желчного пузыря и его сократительной функции. После пробного завтрака рентгенограммы производятся через 20, 40, 60, 90 минут.

В нормальных условиях полное опорожнение желчного пузыря после приема желтков наступает у женщин через 30-60 минут, у мужчин через 60-90 минут. При отсутствии полного сокращения желчного пузыря через 90 минут после пробного завтрака дополнительно производятся рентгенограммы через каждые последующие 60 минут. Такое подробное рентгенологическое исследование производится не во всех случаях клинического обследования больных с патологией желчных путей. В большинстве случаев исследования проводились холецистографией. При этом исследовании первая рентгенограмма производилась через 120 минут после введения билигноста, а все остальные в том же порядке, как было указано при исследовании анатомоморфологических и функциональных изменений желчного пузыря, т.е. через 20-40 минут, 60-90 минут после пробного завтрака.

Серийные рентгенограммы дают наглядное и объективное представление о состоянии внепеченочных протоков, анатомоморфологических изменениях желчного пузыря, его концентрационной и сократительной (моторной) функциях, некоторое представление о состоянии сфинктера Одди.

На основании приведенных рентгеновских исследований о наличии калькулезного холецистита и желчных камней у больного можно судить по прямым и косвенным признакам. Прямые признаки наличия камней в желчном пузыре или протоках были обнаружены у 54,7% больных. Крупные желчные камни на рентгенограммах обозначались в виде участков просветлений различных размеров в тени желчного пузыря (рис. 30).

более частым изображением большинства комбинационных было изображение в виде кольца или многоугольника. При функционировании желчного пузыря в его тени желчные камни от в виде дефектов наполнения округлой или неправильной формы, содержащие большое количество известковых солей, на грамм выделяются более интенсивными тенями.

холеграфии могут быть обнаружены камни во внепеченочных протоках, которые проявляются в виде просветлений и де-наполнения в проекции желчных протоков.

кие желчные камни диаметром 1-2-3 мм на рентгенограмме вы- в виде неравномерной пестрой тени желчного пузыря, прони- мелкими просветлениями.

ни, обладающие более тяжелым удельным весом, чем йодиро- желчь, располагаются на дне желчного пузыря.

л наличии большого количества желчных камней в полости пу- последний бывает так нафарширован ими, что при холецистогра- нь желчного пузыря представляет собой ячеистый рисунок с ственными участками просветления.

и холеграфии в желчном пузыре можно обнаружить порции жел- ного удельного веса и разной степени контрастирования и так на- лые "плавающие желчные камни". Подобные камни на холецисто- ах дают дефекты наполнения, расположенные на различном уров- в зависимости от положения больного при рентгенографии (рис. 31). оме прямых признаков конкрементов о хроническом калькулез- олецистите говорят косвенные признаки.

ень желчного пузыря мо- отсутствовать даже при зльной пероральной и вну- зненной холецистографии, ак желчный пузырь не за- яется йодированной жел-

Подобная картина обнару- у 37,3% больных и воз- на при большом количест- онкрементов, заполняющих иком желчный пузырь, при рщивании желчного пузыря блитерации пузырного про- а в результате длительного нического калькулезного ецистита, при наличии вос- ительного отека пузырного

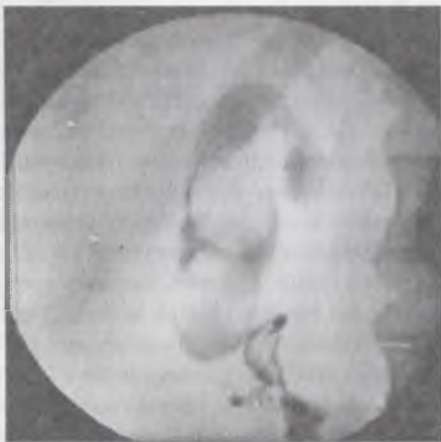


Рис. 30. На холецистограмме видны крупные желчные камни.



Рис. 31. При внутривенной холеграфии на рентгенограмме четко видны порции желчи разного удельного веса и разной степени контрастирования и так называемые "плавающие желчные камни".

протока или ущемлении камня в одном из участков пузырного протока. К.Т. Овнатян и др. (1966) у 159 (38%) больных из 416 не обнаружили изображения желчного пузыря и протоков.

Подобное ущемление камня является наиболее частой причиной отсутствия тени желчного пузыря при холецистографии. В этом мы смогли убедиться при анализе рентгенологических исследований и результатов оперативного вмешательства.

При хроническом калькулезном холецистите тень желчного пузыря на рентгенограмме бледная и в ряде случаев едва заметная вследствие нарушения всасывательной и концентрационной функции и наличия хронического воспалительного процесса слизистой и всей стенки желчного пузыря. При длительном течении хронического процесса в ряде случаев отмечается деформация желчного пузыря в виде песочных часов, желч-

ный пузырь бывает сморщен, небольших размеров, отмечаются явления перихолецистита с наличием спаек желчного пузыря с окружающими органами, что проявляется деформацией контуров стенки желчного пузыря в виде наличия треугольной формы выпячивания, остроконечных выступов, перетяжек, перегибов и отклонений пузыря от нормального направления продольной оси.

С помощью внутривенной холеграфии можно проследить состояние внепеченочных желчных протоков до сфинктера Одди.

При наличии конкрементов в общем желчном протоке внепеченочные желчные протоки бывают расширенными. Расширение общего желчного протока более чем на 8 мм является косвенным признаком непроходимости общего желчного протока в результате обтурации конкрементами. При нахождении в протоках конкрементов диаметром 8-10 мм и более и отсутствии холемии на рентгенограмме отчетливо видны образования в виде дефектов заполнения. В типичных случаях дефект заполнения представляет округлый, с ровными контурами участок просветления в тени заполненного контрастным веществом прото-

ка. В случае значительной ширины протока и пристеночного положения камня возникает полукруглый дефект наполнения. При полном закрытии желчного протока одиночным камнем на дистальном конце протока образуется дефект наполнения в форме купола.

При холеграфии в 8% случаев мы не могли получить отчетливого представления о желчном пузыре и желчных протоках.

Отрицательные результаты холеграфии зависят от следующих причин:

- наличие билирубина в крови более 2,5% (по ван ден Бергу);
- нераспознанное дегенеративное поражение паренхимы печени;
- рвота, которая может вызывать сокращение желчного пузыря с выбрасыванием контрастной желчи в двенадцатиперстную кишку;
- недостаточность сфинктера Одди;
- скопление газов в толстой кишке в результате плохой подготовки больного;
- недостаточное количество контрастного вещества, введенного в вену больного;
- невыработанные рентгенологические условия: неправильное положение больного во время рентгенографии, отсутствие бленды для отсечения вторичных лучей, дыхание больного во время рентгенографии.

Чрескожная чрепеченочная холангиография. У больных с обтурационной желтухой и нарушенной функцией печени внутривенная холангиография неприменима. В 1952 году R.F. Carter и G.M. Saypol предложили холангиографию путем чрескожной чрепеченочной пункции желчных протоков.

В.В. Виноградов и Ф.А. Брагин (1966), У.Д. Арипов и соавт. (1971), А.А. Петров, Э.И. Гальперин (1971) и другие применили чрескожную чрепеченочную холангиографию (ЧЧХ). По мнению авторов, метод имеет большую ценность у больных с механической желтухой. Однако применение ЧЧХ нередко сопровождается серьезными осложнениями: изтекание желчи в брюшную полость, кровотечение, травма воротной вены, ранение плевры, межреберной артерии, холангиты и др.

В.И. Прокубовский и соавт. (1987), В.В. Родионов и соавт. (1991) отмечают, что чрескожная пункция печеночных желчных протоков с последующей холангиографией является, безусловно, ценным, но не самым лучшим исследованием. Для предупреждения возможных осложнений получения хороших результатов необходимо специальное техническое оснащение: ангиографическая установка, оснащенная рентгенотелевизионным и видеомагнитной записью, средства для транспеченочных добилиарных вмешательств. Для выполнения ЧЧХ применяется набор инструментов, включающий тонкую и гибкую иглу Хиба длиной 10 см (наружный диаметр 0,7 мм), иглу Лундерквиста, состоящую из

металлического стилета и надетого на него рентгеноконтрастного катетера (наружный диаметр 1,54 мм, внутренний 1,14 мм, длина 28 см), проводник, состоящий из упругого металлического стержня диаметром 0,9 мм и длиной 75 см с фиксированной пружинной обмоткой длиной 5 см, набор специальных проводников диаметром 0,3 и 0,6 см, длиной 125 см.

В.В. Родионов и соавт. (1991) выполнили ЧЧХ у 126 больных с наличием желтухи различной этиологии. Автором удалось получить контрастирование протоков в 96-100% случаев; осложнение при этом исследовании отмечается у 3,1-4% пациентов.

Нами проведена чрескожная чреспеченочная холангиография у 23 больных с механической желтухой с различной локализацией блока obturации желчных путей. Опасаясь развития осложнений после пункции желчных протоков: подтекания желчи и развития перитонита, а также возможного кровотечения в брюшную полость — ЧЧХ мы проводили за сутки или непосредственно перед операционным вмешательством.

Применение ЧЧХ дает возможность определить характер желтухи и точно установить уровень obturации желчных протоков. Подобное исследование целесообразно применять при диагностике холедохолитиаза, ущемлении камня в большом дуоденальном соске, рубцовых стриктурах желчных протоков, врожденной аномалии желчных путей, раке поджелудочной железы, печени и желчных протоков.

Радиоизотопное сканирование. За последние годы в изучении заболеваний печени и желчных путей достигнуты определенные успехи. Улучшилась диагностика, появились специальные, ранее не применявшиеся методы диагностики. Важное диагностическое значение имеет метод радиоизотопного исследования: сканирование, гепатография, радиохолестистография (В.А. Галкин, 1973; А.С. Логинов, 1973; В.И. Стручков, 1973). Этот метод позволяет изучить функционально-морфологическое состояние печени, анатомо-топографическое расположение, уточнить локализацию и размеры очагов поражения. При заболевании желчного пузыря методом сканирования и радиохолестистографии кроме определения местоположения, размеров и формы удастся выявить концентрационную и сократительную функцию пузыря (В.А. Галкин).

При длительном течении хронического калькулезного холецистита и выраженных воспалительных явлениях в системе желчных путей при сканировании отмечается снижение накопления изотопа вплоть до образования дефекта накопления в области расположения пузыря (рис. 32).

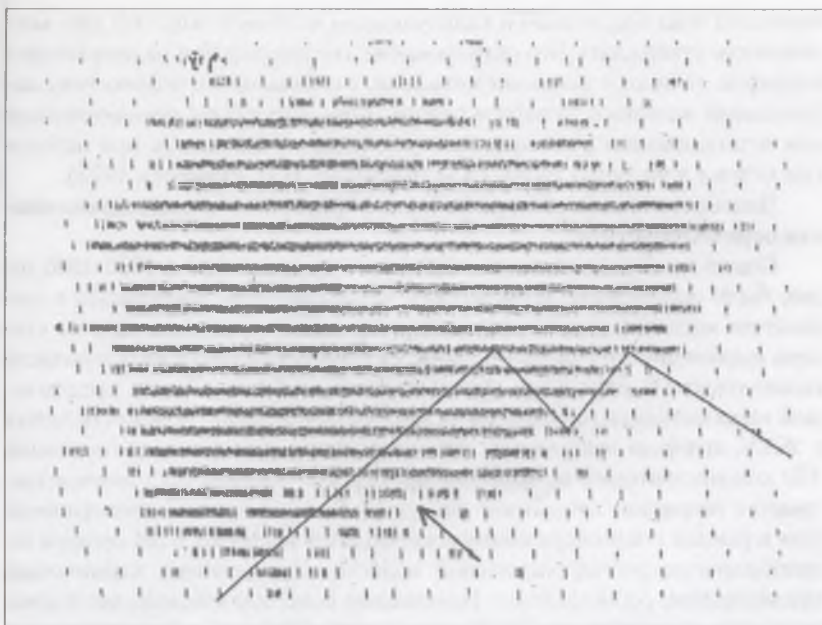


Рис. 32. На скенограмме в области желчного пузыря отмечается снижение скопления изотопа при хроническом калькулезном холецистите.

При раке желчного пузыря отмечается локальный дефект накопления изотопа на скенограмме печени в виде вдавления в области пальпируемой опухоли на месте желчного пузыря (В.И. Стручков и др., 1973).

Благодаря серийной скинтиграфии удастся провести дифференциальную диагностику желтух паренхиматозного и обтурационного происхождения, уточнить степень поражения паренхимы печени при холециститах, а в ряде случаев выявить изменения со стороны желчевыведительной системы, не установленные при клинико-рентгенологических исследованиях (Г.А. Зубовский, Г.В. Рязанская, 1973).

Избирательное поглощение клетками печени радиоактивного бенгальского розового или коллоидного золота даст возможность в пред- и послеоперационном периоде выявить степень поражения и восстановления паренхиматозной и ретикулоэндотелиальной ткани (В.И. Стручков и др., 1973) и провести соответствующее медикаментозное лечение.

Сопоставление результатов рентгено-радиоизотопного и клинко-биохимических исследований выявляет их хорошую корреляцию. Проведение исследования позволяет установить статистически достоверную разницу в нарушении концентрационной функции у больных хро-

ническим некалькулезным и калькулезным холециститом. Это дает возможность утверждать, что сканирование, гепатография и радиохолецистография являются ценными методами, улучшающими диагностику заболеваний желчного пузыря и печени. Они могут быть рекомендованы для использования в комплексном обследовании больных при патологии печени и желчных путей (А.И. Косичева, Н.Б. Еникеева, 1973).

Диагностические сонографические критерии степени выраженности перихолецистита.

Одной из задач нашего исследования, проведенного в 1993-1996 годах, было определение возможности ультразвуковой томографии в выявлении косвенных сонографических признаков, указывающих на степень выраженности спаечного процесса перивезикальной зоны и области гепатодуоденальной связки. Диагностическая эффективность предлагаемой нами методики определена на анализе 330 историй болезни больных с ЖКБ, которым выполнены 157 лапароскопических холецистэктомий, 150 холецистэктомий из мини-лапаротомного доступа и 23 холецистэктомии с широким "открытым" доступом. Всем больным в дооперационном и раннем послеоперационном периоде проводилось УЗИ органов гепатобилиопанкреатодуоденальной области. Проведенные клинические исследования, сопоставление результатов сонографического исследования зоны предстоящего оперативного вмешательства с операционными данными, верификация с гистологическим исследованием позволили нам определить ультразвуковые критерии степени выраженности перихолецистита, на основе которых были разработаны относительные противопоказания к выполнению лапароскопической холецистэктомии.

При проведении ультразвукового исследования в дооперационном периоде помимо наличия холецистита и определения толщины общего желчного протока у больных с ЖКБ, готовящихся к оперативному лечению, важно определить степень выраженности перихолецистита, что поможет выбрать адекватный и более приемлемый для данного пациента метод холецистэктомии. Для этого обязательно исследовать, наряду с желчным пузырем и гепатикохоledохом, состояние тканей вокруг данных анатомических образований. **Во время проведения УЗИ с целью выявления степени выраженности перихолецистита следует обращать внимание на:**

- 1) форму желчного пузыря;
- 2) возможность визуализации шейки желчного пузыря;
- 3) состояние перипузырной области;
- 4) длину гепатикохоledоха;
- 5) состояние тканей вокруг гепатикохоledоха;
- 6) определить соотношение поражения перивезикальной области и тканей вокруг хоledоха.

В результате оценки ультразвуковой картины по перечисленным признакам врач ультразвуковой диагностики должен дать заключение о наличии у пациента **перихолецистита по двум градациям**:

- 1) минимально и умеренно выраженный процесс;
- 2) выраженная степень перихолецистита.

Подразделение первой градации на минимальный перипроцесс и отдельно умеренно выраженный перихолецистит нецелесообразно, так как для хирурга важно знать о наличии или отсутствии у пациента выраженного спаечного процесса, ибо при выраженном перихолецистите выполнение лапароскопической холецистэктомии не всегда возможно.

Диагностическими сонографическими критериями выраженного перихолецистита являются:

- 1) наличие деформированного желчного пузыря;
- 2) невозможность визуализации шейки желчного пузыря в виде воронкообразной структуры;
- 3) наличие в перивезикальной области участков и структур с высокой интенсивностью отражения ультразвука с симптомом максимального поражения в области шейки;
- 4) укорочение визуализации гепатикохоледоха до длины менее 3 см;
- 5) соотношение поражения перивезикальной области и тканей вокруг гепатикохоледоха по порядку выше в пользу перивезикальной области.

Чем большее количество признаков сочетается, тем больше вероятность наличия выраженного перихолецистита, т.е. важна комплексная оценка перечисленных признаков. При таком подходе к методике определения степени выраженности перихолецистита диагностическая эффективность метода составляет 93%.

Форма желчного пузыря в зависимости от степени выраженности спаечного процесса. Деформированный желчный пузырь является признаком преимущественно выраженного спаечного процесса, при котором он встречается в 44,6 %. В то время как обычная форма желчного пузыря характеризует минимально и умеренно выраженный спаечный процесс (в 70,8 % случаев). Симптом «сплошная акустическая тень» в 5 раз чаще является показателем выраженного спаечного процесса перипузырной области.

Стенка желчного пузыря. Плотные, яркие, однородные, гиперэхогенные или с отражением повышенной интенсивности, утолщенные свыше 2-3 мм (при измерении по передней стенке в области тела желчного пузыря) стенки, характерные для хронического воспалительного процесса, встречаются с одинаковой частотой как при умеренно выраженном перихолецистите, так и при выраженной степени спаечного процесса — в 61,5% и 66,3% соответственно. При нормальной форме желчного пузыря утолщение и уплотнение стенок его следует расцени-

вать как признак наличия хронического холецистита. Лишь в тех случаях, когда воспалительный процесс в стенках приводит к деформации желчного пузыря и его склерозированию, толщина стенки и повышение интенсивности отражения от нее становятся критерием выраженного спаячного процесса.

Шейка желчного пузыря. Большое значение при проведении ультразвуковой томографии придается исследованию шейки желчного пузыря, поскольку воспалительный процесс желчного пузыря (холецистит) прежде всего приводит к деформации именно шейки, к развитию рубцово-склеротических изменений в этой области и окружающих шейку пузыря тканей. *В норме визуализация шейки желчного пузыря четкая*, в виде воронкообразной структуры. При развитии холецистита воронкообразность сглаживается и шейка деформируется. Визуализация ее как воронки на первых этапах развития холецистита затрудняется, четкость теряется, хотя при полипозиционном исследовании в отдельных томографических срезах все же удастся визуализировать ее довольно четко. У специалиста, проводящего исследование, постоянно возникают сомнения: на каком выводе остановиться при описании шейки — визуализируется четко в виде воронки или не визуализируется. В таких (сомнительных) случаях мы предлагаем использовать термин «*нечеткая визуализация*» *шейки желчного пузыря*. Сонографическим признаком и *критерием наличия выраженного перихолецистита* у больного с хроническим калькулезным холециститом вне обострения в большинстве случаев является *невозможность визуализации шейки желчного пузыря как воронкообразной структуры*. Для умеренно выраженного перихолецистита более характерна нечеткая ее визуализация.

Состояние перипузырной области. В методических рекомендациях по ультразвуковой диагностике нормальный желчный пузырь описывается как хорошо очерченное образование грушевидной, овальной или иной формы с четкими ровными контурами. Стенка, обращенная к датчику (обычно передняя стенка желчного пузыря), не видна, и желчный пузырь представляется «как бы врезанным в паренхиму печени». Противоположная стенка имеет более высокую эхогенность (интенсивность отражения ультразвука) и формирует задний контур желчного пузыря. Т.е. при визуализации желчного пузыря в норме неривезикальная область представлена преимущественно паренхимой печени. В процессе проведения УЗИ в таких случаях необходимо исключить наличие акустических помех в связи с выраженным метеоризмом или в силу других причин.

Выраженный перивезикальный спаячный процесс характеризуется следующей эхокартиной: в ближайшей к стенке желчного пузыря области визуализируются без четких границ и формы довольно однородные

«поля» с участками высокой интенсивности отражения ультразвука, которые никак нельзя считать паренхимой печени. Максимальная интенсивность отражения ультразвука и площадь измененных тканей определяется в области шейки желчного пузыря, минимальная — в области его дна. Чем больше выражена по площади и сильнее по интенсивности отражения гиперэхогенность, тем больше степень выраженности спаечного процесса, и наоборот.

Если вокруг желчного пузыря определяется ткань более «нежной» структуры — менее эхогенная, чем при описанном выраженном спаечном перипроцессе, характеризующаяся как «сетчатость», «завуалированность», «рыхлая инфильтрация», то можно предполагать наличие тканей, структур, обладающих невысоким коэффициентом отражения ультразвука, когда имеет место *инфильтрация тканей островоспалительного происхождения*. Сонографические изменения перивезикальной области такого характера встречаются при обострении хронического холецистита и острых формах ЖКБ. С течением времени под влиянием проводимой противовоспалительной терапии происходит уменьшение явлений острого процесса, что на ультразвуковых томограммах проявляется в уменьшении зоны «завуалированности», «рыхлости» и повышении интенсивности отражения ультразвука в ближайших к стенке и шейке пузыря участках (повышалась их гиперэхогенность). В некоторых случаях под влиянием той же терапии происходит отграничение зоны инфильтрации и острого воспалительного процесса преимущественно в области шейки и нижней трети тела желчного пузыря с формированием инфильтрата. Сонографически определяется зона повышенной эхогенности с признаками контурирования, что особенно отчетливо видно при динамическом наблюдении за течением воспалительного процесса.

В процессе накопления опыта врачом ультразвуковой диагностики четкое разграничение степени выраженности перихолецистита достигается в 95,5% случаев.

Длина гепатикохоледоха. Как указывалось ранее, в норме гепатикохоледох удается визуализировать на протяжении 5-7 см как трубчатую структуру с гомогенным, однородным анэхогенным содержимым (желчью). Вследствие наличия хронического воспалительного процесса в области желчного пузыря и гепатикохоледоха развивается фиброзная ткань, далее наступают рубцово-склеротические изменения этой области. Коэффициент отражения ультразвука увеличивается, и на первых стадиях повышается эхогенность стенок гепатикохоледоха, далее — окружающих его тканей, затем затрудняется визуализация самого протока как трубчатой структуры и происходит укорочение длины визуализируемой части. Как бы значительно не был выражен спаечный

процесс, проксимальная часть гепатикохоледоха визуализируется всегда, укорочение визуализируемой части происходит из-за невозможности сонографического определения центральной и дистальной его части до уровня начала головки поджелудочной железы. *Укорочение визуализируемой части гепатикохоледоха является признаком наличия перихолецистита и критерием степени его выраженности.* Чем короче длина визуализируемой части протока, тем выраженнее спаечный процесс. При выраженном спаечном процессе длина визуализируемой части гепатикохоледоха в большинстве случаев составляет менее 3 см, при умеренно выраженном перипроцессе она находится в пределах 3-5 см.

Ультразвуковая характеристика тканей вокруг гепатикохоледоха. При визуализации гепатикохоледоха из правого подреберья маркером его является воротная вена, на экране монитора впереди от которой он и выявляется. Над протоком определяется ткань печени. При развитии хронического холецистита наряду с окружающими желчный пузырь структурами в воспалительный процесс (различные его стадии) может вовлекаться и ткань гепатодуоденальной связки, что отражается на сонографической характеристике данной области. При визуализации гепатикохоледоха в продольной плоскости мы видим наложение на его контуры неопределенной формы участков более высокой интенсивности отражения, чем печень, и расположенных в непосредственной близости от стенок общего желчного протока.

При минимально и умеренно выраженном перихолецистите окружающие гепатикохоледох ткани в подавляющем большинстве случаев визуализируются как неизмененные или с незначительными дополнительными эхосигналами с повышенным отражением ультразвука. При выраженном перихолецистите, как бы ни был значительно выражен спаечный процесс в исследуемой зоне, гепатодуоденальную связку он затрагивает в последнюю очередь, и на ультразвуковых томограммах при выраженном перивезикальном спаечном процессе признаки перихолецистита в области гепатодуоденальной связки выражены на порядок ниже.

РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СИМПТОМА «СПЛОШНОЙ АКУСТИЧЕСКОЙ ТЕНИ» В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЛХЭ

Сонографический симптом «сплошной акустической тени»: в месте проекции желчного пузыря визуализируется передняя стенка, от которой идет широкая сплошная акустическая тень. Такой ультразвуковой симптом характерен для так называемого «отключенного желчного пузыря» (термин из рентгенологии). В этом случае вся полость желчного

пузыря заполнена конкрементами и свободной желчи не определяется. «Отключенный» желчный пузырь возникает при вклиненном в шейку пузыря конкременте, когда пузырь перестает функционировать. На эхотомограммах определяется увеличенный желчный пузырь с наличием конкрементов и желчи в его полости. По этим соображениям в ультразвуковой диагностике целесообразно разграничение этих двух понятий, и в случае наличия желчного пузыря, полностью заполненного конкрементами, следует пользоваться термином *«симптом сплошной акустической тени»*. Однако не следует забывать, что данный симптом может встретиться при выраженном холестерозе стенки желчного пузыря (так называемый *«фарфоровый» желчный пузырь*) и в случае *облитерированного желчного пузыря*, когда в результате длительного воспалительного процесса последний склерозирован и замещается рубцовой тканью.

При наличии у пациента симптома «сплошной акустической тени» невозможно определить степень выраженности перипроцесса, иногда не удастся даже разграничить характер воспалительных изменений (острый или хронический) и достоверно определить степень изменений стенки (особенно это важно при деструктивных острых холециститах). Акустическая тень скрывает такие осложнения, как перивезикальный абсцесс небольшого объема, инфильтрацию тканей и др. Полной информации о зоне предстоящего оперативного вмешательства у таких пациентов мы не получаем. Хирург на лапароскопическую операцию идет «вслепую», что приводит к возрастанию процента конвертации (перехода на лапаротомию в 2 раза, с 5-7 % до 18,8 %) и повышению риска развития послеоперационных осложнений.

Учитывая меньший процент релапаротомий и более широкий диапазон возможностей в преодолении выявленных во время операции осложнений, таких как перивезикальный инфильтрат, а также отсутствие таких интраоперационных осложнений, как повреждение внепеченочных желчных протоков на большее количество операций, *целесообразно при выявлении ультразвукового симптома «сплошной акустической тени» отдавать предпочтение выбору холецистэктомии из малого доступа (мини-лапаротомии).*

ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРА НАЛИЧИЯ МЕЛКИХ КАМНЕЙ В ЖЕЛЧНОМ ПУЗЫРЕ, ПОВЫШАЮЩЕГО РИСК РАЗВИТИЯ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА

Наличие мелких камней в полости желчного пузыря у пациента всегда сопряжено с риском развития холедохолитиаза, который с боль-

шей степенью достоверности диагностируется при проведении эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ЭРПХГ) и во время операции – интраоперационной холангиографии (ИОХГ). УЗИ дает меньший процент достоверности диагностики холедохолитиаза в силу объективных причин (затруднение визуализации ретродуоденальной части гепатикохоледоха, снижение диагностической эффективности констатации холедохолитиаза при отсутствии холедохозктазии, наличие «слабой» акустической тени или её полное отсутствие от конкрементов, частые акустические помехи от рядом расположенных петель кишечника) и субъективных (уровень квалификации врача-эхоколописта, тщательность подготовки больного к исследованию и др.). Однако ЭРПХГ обладает рядом существенных недостатков: инвазивностью методики, развитием таких осложнений, как острый панкреатит и др. ИОХГ помогает диагностировать холедохолитиаз только во время операции, о дооперационной диагностике в этом случае думать не приходится. Кроме того, проведение ИОХГ при лапароскопической холецистэктомии возможно, но технически сложнее выполнимо и значительно удлиняет время операции, что не безразлично для пациента с наложенным пневмоперитонеумом. У пациентов, у которых желчный пузырь по данным УЗИ был заполнен мелкими конкрементами более 2/3 объема его полости, развитие холедохолитиаза отмечалось в 8 раз чаще. Поэтому при ультразвуковом заключении наличия мелких конкрементов в желчном пузыре на объем более 2/3 его полости целесообразно проводить интраоперационную холангиографию и выбирать соответствующую операционную тактику.

АБСОЛЮТНЫЕ И ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ЛХЭ

Абсолютные и относительные противопоказания к выполнению ЛХЭ разработаны нами исходя из принятой в клинике хирургической тактики выполнения лапароскопической холецистэктомии при хронических формах калькулезного холецистита и начальных стадиях развития острого холецистита (катаральный, флегмонозный) в первые 72 часа от момента заболевания и дополнены ультразвуковыми симптомами, которые выявляются только сонографически и повышают риск развития осложнений. **Наличие ультразвуковых признаков следующих состояний расценивается нами как абсолютные противопоказания к ЛХЭ:**

- 1) острого гангренозного холецистита;
- 2) острого перфоративного холецистита;

- 3) острого обструктивного калькулезного холецистита;
- 4) эмпиемы желчного пузыря;
- 5) околопузырного абсцесса;
- 6) перипузырного инфильтрата;
- 7) холедохолитиаза.

К относительным противопоказаниям (неблагоприятные прогностические критерии) для выполнения лапароскопической холецистэктомии относятся следующие ультразвуковые критерии:

1. Наличие мелких конкрементов размером менее 4-5 мм с заполнением ими желчного пузыря более 2/3 его объема.
2. Наличие конкрементов размером более 3 см в желчном пузыре.
3. Наличие признаков острого флегмонозного холецистита с толщиной стенки более 6 мм.
4. Выраженная степень спаечного процесса перивезикальной области, особенно в месте шейки желчного пузыря и гепатикохоледоха.
5. Симптом «сплошной акустической тени».

Наименее значимым среди этих относительных противопоказаний является второй, когда в ходе операции у хирурга есть возможность расширить место лапароцентеза для более удобного извлечения из брюшной полости крупных конкрементов, не прибегая к изменению плана операции и не повышая риска развития осложнений. Все остальные признаки являются наиболее значимыми в равной степени, пренебрежение которыми чревато развитием таких грозных осложнений, как повреждение гепатикохоледоха (по меньшей мере, в несколько десятков раз чаще), повышение риска наличия холедохолитиаза в 8 раз и увеличением процента одномоментной конвертации в ходе ЛХЭ и ре-лапаротомий в раннем послеоперационном периоде в 9 раз. Делая выбор в пользу ЛХЭ при наличии относительных противопоказаний к её выполнению, хирург должен помнить о данной статистике и быть вполне уверенным в способности в ходе предстоящей операции преодолеть те трудности, которые неизбежно возникнут при наличии данных ультразвуковых критериев у пациента. Такое под силу хирургу, обладающему большим опытом в эндохирургии, то есть вопрос о возможности выполнения ЛХЭ при наличии относительных ультразвуковых противопоказаний должен решаться самим хирургом в соответствии с уровнем его квалификации и опытом в эндохирургии.

Таким образом, при проведении ультразвуковой томографии у больных с ЖКБ, готовящихся к хирургическому лечению, необходимо помнить следующие моменты:

1. Во время проведения УЗИ у больных с ЖКБ, готовящихся к хирургическому лечению, с целью выявления степени выраженности перихолецистита следует обращать внимание на форму желчного пузыря,

возможность визуализации шейки желчного пузыря, состояние перипузырной области, длину гепатикохоледоха, состояние тканей вокруг него с определением соотношения поражения перивезикальной области и тканей вокруг холедоха. В результате оценки ультразвуковой картины по перечисленным признакам врач ультразвуковой диагностики должен дать заключение о наличии у пациента перихолецистита по двум градациям: 1) минимально и умеренно выраженный процесс, 2) выраженная степень перихолецистита.

2. Сонографическим признаком и критерием наличия выраженного перихолецистита у больного с хроническим калькулезным холециститом вне обострения в большинстве случаев является невозможность визуализации шейки желчного пузыря как воронкообразной структуры, нечеткая ее визуализация более характерна для умеренно выраженного перихолецистита.

3. С целью выявления степени выраженности перихолецистита следует обращать внимание на наличие в перивезикальной области участков и структур с высокой интенсивностью отражения ультразвука и иметь в виду, что максимального уровня перипроцесс достигает области шейки. Соотношение поражения перивезикальной области и тканей вокруг гепатикохоледоха на порядок выше в пользу перивезикальной области.

4. Укорочение визуализируемой части гепатикохоледоха менее 3 см характерно для выраженного спаечного процесса и является критерием степени выраженности перихолецистита.

5. Чем больше сочетается признаков выраженного спаечного процесса, тем больше вероятность наличия выраженного перихолецистита, т.е. важна комплексная оценка перечисленных признаков.

6. Учитывая меньший процент релапаротомий и более широкий диапазон возможностей в преодолении выявленных во время операции осложнений, а также отсутствие развития таких интраоперационных осложнений, как повреждение внепеченочных желчных протоков на большее количество операций, при выявлении ультразвукового симптома «сплошной акустической тени» целесообразнее отдавать предпочтение выбору холецистэктомии из малого доступа (минилапаротомии).

7. При наличии мелких конкрементов диаметром до 5 мм в объеме более 2/3 желчного пузыря риск наличия холедохолитиаза у больного возрастает в 8 раз по сравнению с пациентами, у которых желчный пузырь заполнен в меньшем объеме. При таком «отягощенном» ультразвуковом заключении целесообразно проводить интраоперационную холангиографию и выбирать соответствующую операционную тактику.

8. При отборе больных на лапароскопическую холецистэктомию следует учитывать неблагоприятные прогностические критерии для ее

выполнения (относительные противопоказания) и соотносить возможность проведения данного оперативного вмешательства при их наличии с уровнем квалификации хирурга и опытом его в эндохирургии (особенно при выполнении первых 200 операций).

СОНОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

По данным В.С. Земскова с соавт. (1990), у 2,1% больных, прооперированных по поводу ЖКБ, на повторной операции выявлены воспалительные псевдоопухоли зоны гепатикохоледоха. А.И. Волчанским (1998) представлены следующие данные: воспалительные осложнения у пациентов с ЖКБ в послеоперационном периоде развились у 1,5% пациентов, среди осложнений перитонит составил 4,6%. Е.Т. Ибрагимов с соавт. (1992) за 7 лет наблюдения из 37 больных с желчным перитонитом в 19 случаях он развился как осложнение после операций на печени и желчевыводящих путях. Частота внутрибрюшных осложнений после оперативного лечения ЖКБ, требующих релапаротомии, составила по данным И.А.Гиленко с соавт. (1992) — 2,9%.

Преимущественно причинами релапаротомии становятся: истечение желчи из ложа желчного пузыря и холедоха с развитием перитонита, абсцесса брюшной полости; кровотечение в свободную брюшную полость и в желудочно-кишечный тракт; развитие панкреатита. На современном этапе диагностика внутрибрюшных осложнений проводится первоначально с помощью УЗИ и основывается на выявлении скопления жидкости в зоне операции и отрицательной сонографической динамики. Чувствительность метода в диагностике послеоперационных осложнений составляет 97,4% (А.И.Волчанский, 1998), точность выявления послеоперационного местного и разлитого перитонита составляет 96,1% и 94,0% соответственно (В.Н. Моторин, 1997).

Повсеместное внедрение ультразвуковой диагностической аппаратуры в практическую медицину способствовало изучению вопроса сонографического исследования зоны оперативного вмешательства в послеоперационном периоде.

В.М.Буянов, В.Д. Иштутинов, Е.А.Ионова (1990) выделили 3 варианта изображения зоны оперативного вмешательства: 1) эхоплотный (60%); 2) со скоплением небольшого количества жидкости в ложе пузыря (10%); 3) с ограниченным скоплением жидкости различных размеров в подпеченочном пространстве (30%). Первый вариант, по данным авторов, чаще встречается при технически правильно произведенной холецистэктомии. Сонографическая картина в этих случаях свиде-

тельствоваала о тщательном ушивании ложа желчного пузыря и адекватной функции дренажа. Вторым вариантом свидетельствует о скоплении небольшого количества жидкости между печенью и сшитыми листками серозной оболочки, что авторы объясняют неполным захватыванием в шов ложа пузыря. Третий вариант чаще всего встречается у больных, у которых во время операции возникли технические трудности в связи со спасчным процессом, инфильтратом, а также при нетипичном ушивании ложа или неадекватном дренировании. Описана динамика данных вариантов сонографического изображения на 6-8 сутки, 10-12 день после операции. Обращают на себя внимание следующие моменты: 1) выявлялось длительное скопление жидкости в подпеченочном пространстве; 2) при наличии у больного 3-го варианта сонографической картины зоны оперативного пособия, даже в тех случаях, когда отсутствовала положительная ультразвуковая динамика в отношении скопления жидкости в подпеченочном пространстве, тактика дальнейшего ведения основывалась на клинико-лабораторных показателях. При отсутствии не сонографических признаков, указывающих на развитие гнойно-воспалительных осложнений, больных выписывали.

Результаты исследования ложа желчного пузыря после лапароскопической холецистэктомии представлены С.А.Панфиловым с соавт. (1995) на основе 130 сонограмм 36 больных. Большая часть исследований выполнена у больных с хроническим холециститом вне периода обострения, оперативное вмешательство по поводу которого прошло без "технических трудностей" и признаков значительного кровотечения. Авторы описали сонографическую картину ложа желчного пузыря при не осложненном течении и выделили два типа сонографической картины при возникновении ранних местных осложнений после операции – "жидкостной" и "инфильтративный". Проведенные исследования на ультразвуковом сканере высокого класса (Ultramark-9) и использование методики преобразования сонографического изображения позволили авторам детально описать изменения, протекающие в зоне ложа желчного пузыря на 1, 3, 5, 7-е сутки. Инфильтративно-экссудативные процессы в ложе желчного пузыря клинически проявлялись гипертермией (37,2-38,0) в течение длительного времени, для лечения которых не использовалось дополнительное хирургическое вмешательство. К сожалению, использование данной методики в широкой практике в связи с недостаточной технической оснащенностью кабинетов ультразвуковой диагностики невозможно, и основным критерием, позволяющим предполагать развитие послеоперационных осложнений, является факт скопления жидкости в достаточном объеме в подпеченочном пространстве, на что и указывают авторы в одном из выводов проведенного исследования. Кроме того, как нам думается, говорить о ранних ме-

стных осложнениях после лапароскопической холецистэктомии и развитии послеоперационных осложнений в понимании хирурга – это не одно и то же и нецелесообразно во избежание разных трактований.

По нашему мнению, наиболее достоверна трактовка сонографических изменений зоны оперативного вмешательства после лапароскопической холецистэктомии, предложенная И.О. Сиреновой (1997), которая выделяет 4 варианта изображения “зоны электрохолецистэктомии”, что непосредственно зависит от хирургических приемов и технических особенностей операции. 1-й вариант изображения ложа желчного пузыря представлен гиперэхогенным однородным образованием, что соответствует таковому при обычной холецистэктомии по В.М. Буянову с соавт., различие имеется только по форме данной гиперэхогенной структуры. 2-й и 3-й варианты представлены гиперэхогенной неоднородной структурой с гипо- и анэхогенными включениями различных размеров, что соответствовало по форме и локализации зоне коагуляционного некроза. 4-й вариант сонографической картины характеризуется дополнительным скоплением жидкости в подпеченочном пространстве. Два последних варианта изображения ложа желчного пузыря, по данным авторов, в 6 раз чаще встречались при технически сложных операциях (III- IV степень сложности лапароскопической холецистэктомии).

Результаты наших исследований, проведенных в период с 1994 по 1998 годы, подтверждают данные Е.А. Ионовой и И.О. Сиреновой. Ультразвуковое исследование зоны оперативного вмешательства проведено 386 больным с хроническим и острым холециститами. 157 выполнена лапароскопическая холецистэктомия, 229 – холецистэктомия из малого доступа. УЗИ проводилось с целью определения сонографической картины зоны оперативного вмешательства в послеоперационном периоде при неосложненном течении и развитии осложнений, а в последующем – при подозрении развития осложнений в послеоперационном периоде. Исследование выполнялось в первые трое суток после операции (в большинстве случаев – на 2-е сутки), контрольное УЗИ – преимущественно перед выпиской, на 5-7 сутки. У больных с выполненной лапароскопической холецистэктомией в период отсутствия обострения картина ложа желчного пузыря в послеоперационном периоде определялась в двух вариантах. Первый вариант характеризовался гиперэхогенной однородной структурой без дополнительных включений, по форме подобной удаленному желчному пузырю, не превышающей его размерами. Интенсивность отражения ультразвука от данной структуры коррелировала со степенью коагуляции тканей при выделении желчного пузыря и проведении гемостаза в период операции. У пациентов с выраженным спаечным перипроцессом, требующим более длительной диатермокоагуляции в сравнении с минимально и

умеренно выраженным спаечным процессом, ложе желчного пузыря определялось гиперэхогенным, в то время как при минимальном процессе оно визуализировалось средней эхогенности.

При втором варианте сонографической картины ложа желчного пузыря визуализировалась гиперэхогенная неоднородная структура с участками пониженной интенсивности отражения (условно так называемые нами “жидкостные” включения). По объему гипоехогенного компонента данную группу пациентов мы подразделили на две подгруппы: а) с мелкоочаговыми включениями (вкраплениями), расположенными диффузно по всей площади гиперэхогенной структуры и не выходящими за пределы ложа желчного пузыря; б) с “жидкостным” компонентом, по площади занимающим более половины ложа желчного пузыря и часто распространяющимся за его пределы. Эмпирически вычисленный нами объем гипо- или анэхогенного компонента более 3 миллилитров, измеряемый по методу эллипсоида, является критерием наличия у больного риска развития послеоперационных осложнений. Все пациенты, у которых в послеоперационном периоде имели место такие осложнения, как подпеченочный абсцесс, поддиафрагмальный абсцесс, гематома в ложе желчного пузыря, желчеистечение из ходов Люшка и при повреждении внепеченочных желчных протоков, имели эхографическую картину 2-б варианта. Последующее динамическое сонографическое наблюдение за данной категорией больных показало следующее. В большинстве случаев при наличии функционирующего дренажа в подпеченочном пространстве “жидкостной” компонент в ложе пузыря уменьшался. Проведение противовоспалительной и инфузионной терапии в раннем послеоперационном периоде несомненно способствовало положительной динамике, однако и в тех случаях, когда она не проводилась, имело место уменьшение объема жидкости в подпеченочном пространстве. Выявляемое при ультразвуковом исследовании скопление жидкости в ложе желчного пузыря после лапароскопических холецистэктомий трактовалось нами при отсутствии клиники послеоперационных осложнений как результат экссудации коагулированных тканей (аналогично при ожогах). При наличии клинических признаков развития осложнений проводились при необходимости дополнительные исследования и решался вопрос дальнейшей тактики ведения (в том числе ревизии операционной раны, повторного хирургического вмешательства).

Как указывалось выше, большинство авторов при подозрении на внутрибрюшное осложнение основное внимание при проведении УЗИ уделяют визуализации ложа желчного пузыря, а также выявлению возможного скопления жидкости в зоне операции. Кровь, желчь, “воспалительный агент”, как известно, при попадании в брюшную полость

вызывает ответную реакцию со стороны сальника и брюшины. Сонографическая картина изменений сальника при развитии послеоперационных осложнений аналогична таковой при осложненных деструктивных холециститах, описанных выше.

В подпеченочном пространстве соприкасается с зоной оперативного пособия и примыкает к ложу желчного пузыря 12-перстная кишка, поперечно-бодочная кишка и петли тонкой кишки. При развитии осложнений в результате воздействия "раздражающего (агрессивного) фактора" на брюшинный покров кишечника происходит изменение его физиологии. При проведении УЗИ в ранние сроки развития осложнений отмечается повышенная пневматизация кишечных петель данной области с последующим накоплением жидкости внутри просвета кишки (внутрипросветное депонирование жидкости по Дорошеву). Диаметр петли, как правило, не превышает нормальных размеров. Обращает на себя внимание изменение перистальтики кишок. В ранних сроках развития осложнений чаще встречается усиление перистальтики (гиперперистальтика), которая хорошо определяется в реальном времени сканирования при наличии даже небольшого количества жидкостного содержимого в просвете кишечных петель. С течением времени гиперперистальтика сменяется пониженной перистальтической активностью, что сонографически проявляется вялым сокращением кишечной трубки или его полным отсутствием. В большинстве случаев, по нашим данным, определялось снижение перистальтики кишок. Следует отметить локальность описанных изменений, преимущественно в подпеченочной, правой эпигастральной области и правом мезогастриуме. Учитывая тот факт, что толщина кишечной стенки как изолированный признак не является показателем воспалительных изменений, а зависит также от степени растяжения (диаметра просвета кишечной трубки) и перистальтического сокращения, визуализация кишечных петель с пониженной перистальтикой или ее отсутствием в области предполагаемого источника осложнения должна наталкивать врача на мысль о наличии воспаления или "раздражающего агента" в данной зоне. При наличии достаточного количества (объема) "агента" последний сонографически определяется как скопление "жидкости". Особенно информативен этот признак со 2-3-х суток послеоперационного периода, так как в первые сутки аналогичная картина может являться результатом операционной травмы или дооперационных проявлений заболевания.

Таким образом, ультразвуковое исследование в послеоперационном периоде и динамическое сонографическое наблюдение позволяет диагностировать или, по крайней мере, указать на возможность развития послеоперационного осложнения. Дополнительно к описанным в

литературе признакам следует, по нашему убеждению, обращать внимание на состояние кишечника, локальные изменения которого указывают на явления воспаления в данной области.

Гастродуоденоскопия. Гастродуоденоскопия должна применяться во всех случаях, когда она способствует установлению или уточнению диагноза и выяснению изменений в желудке и двенадцатиперстной кишке, которые могут повлиять на выбор рационального метода лечения желчнокаменной болезни. Необходимость применения гастродуоденоскопии в дифференциальной диагностике обтурационных желтух рекомендуется в работах В.М. Буянова и соавт. (1974), В.С. Савельева и соавт. (1977).

При общем эндоскопическом осмотре выявляют степень развернутости подковы двенадцатиперстной кишки, рельеф и цвет слизистой оболочки, наличие изъязвлений, деформации, сужение просвета кишки.

При дуоденоскопии удастся детально изучить состояние органов панкреатодуоденальной зоны, состояние большого дуоденального сосочка; выявить наличие ущемленного камня (В.В. Радионов и соавт., 1991), индуративного панкреатита, рака сосочка и головки поджелудочной железы.

Гастродуоденоскопия является дополнительным методом обследования у больных с осложненными формами желчнокаменной болезни.

Лапароскопия. Лапароскопия является технически простым информативным методом обследования органов брюшной полости. Впервые осмотр брюшной полости при помощи эндоскопических инструментов произвел Д.О. Отт в 1901 году.

В.В. Преображенский (1903), В.А. Якобсон (1907), Г.П. Сережников (1907), Korbach R. (1921) показали возможность широкого обследования различных органов брюшной полости и дали высокую оценку данному методу.

А.С. Орловский (1937), А.М. Аминев (1948), А.С. Логинов (1964), Г.И. Лукомский, Ю.С. Березов и другие способствовали распространению этого метода. В 60-70-е годы лапароскопия получила широкое распространение в клинике плановой и экстренной хирургии. А.С. Балалыкин (1985) определяет широкий круг показаний к лапароскопии при злокачественных, острых и хронических заболеваниях органов брюшной полости, при которых не установлен точный диагноз и не определена тактика лечения.

Он рекомендует проводить плановые лапароскопии при:

1. Подозрении на наличие злокачественных и доброкачественных опухолей органов брюшной полости и забрюшинного пространства.
2. Для определения стадии и распространенности злокачественного процесса.

Экстренные лапароскопии показаны при:

1. Желтухе неустановленного генеза (обтурационная, паренхиматозная). При лапароскопии возможно установление причины механической желтухи, проведение с целью диагностики биопсии, холангиографии, дренирование желчных протоков, холецистостомия с лечебной целью.

2. При травмах живота.

3. Острых заболеваниях органов брюшной полости.

4. Лечебных мероприятиях (органостомии, дренирование брюшной полости).

5. Различных хирургических заболеваний с целью оперативных вмешательств.

Лапароскопия противопоказана: у крайне тяжелых (агонизирующих) больных; при выраженной сердечно-сосудистой и легочной недостаточности; при наличии разлитого перитонита, резком вздутии кишечника, множественных кишечных свищах передней брюшной стенки.

Лапароскопия, как правило, проводится под общим обезболиванием. Методика лапароскопии описана в специальных руководствах (А.С. Балалыкин, 1985).

Лапароскопия при заболеваниях желчных путей показана при неясном характере желтухи. Дифференциальная диагностика желтухи основывается на визуальной оценке цвета печени: ярко-красный цвет является достоверным признаком вирусного гепатита, зеленая или зеленовато-коричневая окраска печени с гладкой поверхностью и расширением субкапсулярных желчных протоков указывает на желтуху обтурационного характера. С целью уточнения диагноза гепатита проводится пункционная биопсия, которая дает возможность подтвердить диагноз и выяснить патоморфологию процесса и стадию болезни.

Лапароскопическая картина при циррозе печени характеризуется следующими признаками. Печень плотная, край острый, поверхность печени покрыта бугорками различных размеров и различной окраски — от желто-коричневого до желто-зеленого или розоватого; бугорки разделены полосами соединительной ткани серого цвета. Постнекротический цирроз лапароскопически характеризуется большим числом бугорков различной формы и величины и соединительнотканью тяжами разной степени выраженности, падающимися между участками печеночной паренхимы; цвет бугорков красно-коричневый. Портальный цирроз лапароскопически характеризуется безупречным расположением бугорков и соединительнотканью тяжей; печень плотная и цвет ее от ярко-красного до серовато-коричневого. Билиарный цирроз при лапароскопическом исследовании характеризуется пятнистой поверхностью от серовато-коричневого до темно-зеленого цвета. Иногда поверх-

ность печени зеленого цвета и покрыта легкими кистами, которые представляют собой расширенные желчные ходы.

Желчный пузырь при лапароскопии можно осмотреть от дна до шейки. Поверхность его гладкая, блестящая, цвет белый с голубоватым или зеленоватым оттенком, на серозной оболочке пузыря видны розовые разветвляющиеся сосуды. При хроническом холецистите и длительном воспалительном процессе стенка желчного пузыря уплотняется, утолщается, склерозируется; желчный пузырь становится серо-розового цвета, на его поверхности можно определить редкие, но крупные сосуды (Р.Х. Васильев, 1986). Лапароскопическая картина хронического калькулезного холецистита характеризуется наличием хронического воспаления стенки желчного пузыря, присутствием рубцовых спаек, которые связывают различные отделы желчного пузыря с прилежащими органами. При инструментальной пальпации через истонченную стенку желчного пузыря определяются конкременты. Лапароскопия играет важную роль при диагностике острого холецистита (В.М. Буянов, 1972). При установлении диагноза острого холецистита в процессе лапароскопии возможно наложение холецистостомии с целью купирования воспалительного процесса и декомпрессии желчных путей при обтурационной желтухе.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ

Решающее значение в установлении окончательного диагноза и определении лечебной тактики имели интраоперационные методы исследования желчных путей (табл. 5).

Измерение диаметра гепатикохоледоха. Точное измерение диаметра гепатикохоледоха является наиболее простым и безопасным методом инструментального исследования желчных протоков. Его целесообразно применять при всех открытых операциях в этой зоне, принимая во внимание, что увеличение ширины протоков обычно связано с их поражением, а визуальное исследование может оказаться ошибочным.

Определение точного диаметра гепатикохоледоха во время открытых операций нами проведено у 463 (48,8%) больных, из них у 325 больных при минилапаротомном и у 138 — при традиционном широком доступе.

Измеряя ширину гепатикохоледоха у больных, оперированных открытыми доступами по поводу неосложненного холецистита и осложненного патологическими изменениями гепатикохоледоха, мы получили данные, представленные в табл. 6.

Таблица 5

Частота и виды применения интраоперационных диагностических методов в зависимости от доступа

Методы исследования	Доступ							
	Лапароскопия n=416		Минилапарото- мия n=365		Широкая лапаротомия n=168		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Измерение диаметра гепатикохоледоха	—	—	325	89,0	138	82,1	463	48,8
Холангиография	14	3,4	131	35,9	88	52,4	233	24,5
Диагностическое зондирование папиллы калиброванными зондами	—	—	74	20,3	70	41,7	144	15,2
Холедохоскопия	—	—	37	10,1	21	12,5	58	6,1

При диаметре гепатикохоледоха до 8 мм патологические изменения в нем были выявлены только у 6 (3,9%) больных, при диаметре 9-11 мм — у 46 (52,9%), при диаметре 12-15 — у 78 (95,1%) и при диаметре 16-20 мм у 34 (100%). Таким образом, между расширением внепеченочных желчных протоков и числом органических поражений последних имеется несомненная прямая зависимость.

Несмотря на то, что факт увеличения диаметра общего желчного протока не позволяет определить характер его поражения, наличие этого симптома свидетельствует о возможности патологических изменений в терминальном отделе гепатикохоледоха и указывает на необходимость тщательного инструментального исследования во время операции.

Таблица 6

Ширина гепатикохоледоха у больных, оперированных по поводу неосложненного и осложненного холецистита

Характер патологических состояний желчных путей	Число наблюдений	Диаметр гепатикохоледоха, мм				
		3—8	9—11	12—15	16—20	более 20
ЖКБ. Холецистит, не осложненный патологией желчных путей	197	152	41	4	—	—
ЖКБ. Холецистит в сочетании с:						
— холелитиазом	71	4	22	25	13	7
— панкреатитом	74	2	19	37	12	4
— стенозом терминального отдела холедоха	17	-	3	7	4	3
— стриктурой терминального отдела холедоха	20	-	2	9	5	4
Всего	379	158	87	82	34	18

Измерение ширины гепатикохоледоха проводили при помощи специального измерителя типа "циркуль". При этом проток предварительно мобилизовали по передней стенке на протяжении 1-1,5 см. При выраженном инфильтративном или рубцово-спаечном процессе в области печеночно-двенадцатиперстной связки измерение гепатикохоледоха не производили.

Анализ измерения гепатикохоледоха по дооперационным холеграммам и во время операции дал следующие результаты. Так, у 14 больных наружный диаметр гепатикохоледоха превышал на 3-4 мм ширину его тени на холеграмме, что было связано с воспалительно-инфильтративными процессами в стенке протока. Однако в большинстве случаев расхождения при измерении наружного диаметра гепатикохоледоха и внутреннего (по холеграмме) не превышали 1-2 мм.

Итак, определение диаметра гепатикохоледоха во время операции являлось для нас важным исследованием с точки зрения составления плана интраоперационной ревизии желчных протоков. Расширение гепатикохоледоха более 8 мм указывает на необходимость проведения более полноценного инструментального исследования. Диаметр гепатикохоледоха более 12 мм свидетельствует о наличии патологических изменений в нем и необходимости холедохотомии.

Холангиография. Операционная холангиография является ценным диагностическим методом, сравнительно несложным и безопасным. Она позволяет обнаружить как различные изменения внепеченочных желчных протоков, так и варианты слияния последних, а также их аномалии. Все эти сведения имеют решающее значение при выборе оперативного вмешательства, а также уменьшают опасность непредвиденного повреждения желчных протоков во время операции. Поэтому холангиография должна выполняться не только при подозрении на патологию гепатикохоледоха, но и в случаях, если он визуально не изменен, и даже тогда, когда в нем четко пальпируется конкремент. Надо знать, что конкрементов может быть несколько, что необходимо выяснить до холедохотомии, и они могут сочетаться с другими поражениями протока, а при внешне нормальном холедохе могут иметь место аномалии слияния его с пузырным протоком.

Операционная холангиография нами проведена у 233 (24,5%) больных (табл. 5), из них при лапароскопических оперативных вмешательствах — у 14 (1,5%), при минилапаротомном доступе — у 131 (13,8%) и при широком лапаротомном доступе — у 88 (9,2%) больных.

Введение контрастного раствора в желчный проток можно производить через пузырный проток до удаления желчного пузыря или через культю пузырного протока после холецистэктомии, а также путем пункции желчного пузыря, холедоха или печеночных протоков. Для

интубации протоков использовали специальную канюлю, выпускаемую фирмой "Сан" (г. Екатеринбург). Канюлю при открытых оперативных вмешательствах фиксировали при помощи турникета ниже цистикотомного разреза (рис. 34).

Для контрастирования печеночно-желчного протока достаточно в его просвет ввести 20,0 мл подогретого до 35-37°C водорастворимого контрастного раствора (кардиотраст, верографин, уротраст, билигност) в концентрации 25-30%. Более высокая концентрация не позволяет выявить мелкие камни в просвете желчных путей.

Для установления локализации препятствия оттоку желчи в кишечник и определения проходимости пузырного протока в случае необходимости использования желчного пузыря для формирования обходного холецистодигестивного анастомоза контрастный раствор следует вводить непосредственно в желчный пузырь или в один из внутрипеченочных желчных протоков путем пункции. Для контрастирования желчных протоков через желчный пузырь в него следует ввести не менее 70-100 мл раствора.

При повторных операциях, предпринимаемых по поводу высоких стриктур желчных протоков, холангиографию нередко приходилось выполнять уже после вскрытия общего печеночного протока, без чего его обнаружение часто не представлялось возможным. В этих случаях мы использовали трубки из латекса с надувной манжеткой на конце.

После введения раствора выполняли не менее 2 снимков: первый сразу после введения контрастного раствора в желчный пузырь или в общий желчный проток, второй — спустя 3 минуты. По первому сним-



Рис. 33. При ультразвуковом исследовании печени в желчном пузыре выявлены множественные желчные камни.



Рис. 34. При ультразвуковом исследовании желчных протоков в холедохе обнаружен одиночный камень.

ку определяли характер патологических изменений в желчных путях, по второму — судили о степени нарушения проходимости пузырного протока или дистального отдела желчного протока.

Большие возможности холангиографии открывались в связи с исследованием функции сфинктера Одди, в частности, дифференциальной диагностики органического поражения его от функциональных изменений. Для этой цели после введения контрастного раствора в холедох проводили фармакологическую пробу. К ней прибегали в тех случаях, когда выявляли стойкую задержку контраста в терминальном отделе общего желчного протока без видимых изменений гепатикохоледоха. Спустя 3-6 минут после внутривенного введения раствора спазмолитиков (раствор но-шпы) при функциональных изменениях (спазм) полная проходимость БДС восстанавливается.

При стенозе и вколоченном камне рентгенологическая картина не менялась.

На холеграммах камни определялись в виде одного или нескольких дефектов наполнения гепатикохоледоха. В случае, если камень терминального отдела гепатикохоледоха занимает весь просвет его, плотно прилегая к стенкам протока, на рентгенограмме определяется характерная картина “полулуния” (рис. 35). Из 71 больного холелитиазом де-



Рис. 35. На обзорной рентгенографии при обследовании желудочно-кишечного тракта видны расширенные желчные ходы, наполненные барием.

фекты наполнения были выявлены у 62, что составило 87,3%. В 12,7% (у 9 больных) камни на интраоперационных холеграммах не выявлялись. Среди причин диагностических ошибок, встречающихся при интраоперационной холеграфии, можно выделить две группы: 1) связанная с техническими погрешностями при выполнении исследования (попадания в протоки пузырьков воздуха, форсированное введение концентрированных холодных растворов, не использование фармакологических проб); 2) связанные с особенностью патологических изменений (мелкие конкременты, перихоледохеальный лимфаденит, внутрипеченочное расположение камней и т.п.). При форсированном введении контрастного раствора высоко расположенные камни гепатикохоледоха могут переместиться во внутрипеченочные

протоки. Мелкие камни желчевыводящих путей при высокой концентрации контрастного раствора (60%) заливаются контрастным веществом, не образуя характерных дефектов наполнения.

Из 71 больного холелитиазом внутрипеченочное расположение камней выявили у 5 (7,0%), при помощи интраоперационной холангиографии внутрипеченочный холелитиаз был диагностирован у 3 больных.

Интраоперационная холангиография позволяла выявлять рубцовые изменения и стриктуры желчных протоков. Такое исследование давало возможность определить их локализацию и протяженность. С помощью интраоперационной холангиографии рубцовые стриктуры в сочетании с ЖКБ были выявлены у 11 больных, что составило 15,5% от числа проведенных исследований. Стенозирующий папиллит среди них выявлен у 3 больных. Для стенозирующего папиллита характерно контрастирование протока поджелудочной железы во время проведения интраоперационной холангиограммы. Расширение при этом тени гепатикохоледоха, замедленная эвакуация контрастного раствора из общего желчного и панкреатического протоков в 12-перстную кишку свидетельствовали о наличии стриктуры большого дуоденального сосочка.

Интраоперационная холангиография давала возможность диагностировать абсцедирующую форму гнойного холангита, при этом множественные небольших размеров абсцессы печени имели связь с внутрипеченочными желчными протоками (у 7 больных). Это, на наш взгляд, важно для определения прогноза заболевания и тактики послеоперационного ведения больных. В таких случаях всегда производили наружное дренирование желчных протоков для проведения в последующем эндохоледохеальной антибактериальной терапии.

Кроме диагностики патологических состояний желчных протоков, интраоперационную холангиографию использовали с целью выявления оставшихся после холелитотомии конкрементов, а также проверки адекватности папиллосфинктеротомии (у 37 больных). Контрольная холангиография дала возможность диагностировать абсцедирующую форму гнойного холангита, при этом множественные небольших размеров абсцессы печени имели связь с внутрипеченочными желчными протоками (у 7 больных). Это, на наш взгляд, важно для определения прогноза заболевания и тактики послеоперационного ведения больных. В таких случаях всегда производили наружное дренирование желчных протоков для проведения в последующем эндохоледохеальной антибактериальной терапии.

Кроме диагностики патологических состояний желчных протоков, интраоперационную холангиографию использовали и для контроля произведенного хирургического вмешательства с целью выявления ос-

тавившихся после холелитотомии конкрементов, а также проверки адекватности папиллосфинктеротомии (у 37 больных). Контрольная холангиография дала возможность также определить наличия интраоперационной травмы гепатикохоледоха и герметичности наложенных швов последнего (у 3 больных).

Характеризуя диагностическую ценность интраоперационной холангиографии, необходимо отметить и тот факт, что в практике имеет место наличие конкрементов при сравнительно узком диаметре (до 11 мм) гепатикохоледоха (у 26 больных). Этот факт указывает на необходимость проведения данного метода исследования и при нерасширенном гепатикохоледохе, особенно при обнаружении мелких камней в желчном пузыре.

Интраоперационная холангиография показана и при отключенном желчном пузыре, даже при obturации шейки последнего и пузырного протока. Среди наблюдаемых нами больных с не функционирующим желчным пузырем (44 больных) патологические изменения со стороны гепатикохоледоха встретились у 17 (38,6%), при этом холедохолитиаз был выявлен у 8 (18,2%), стриктура дистального отдела гепатикохоледоха — у 5 (11,4%), стенозирующий панкреатит — у 3 (6,8%) и у 2 (4,5%) — стенозирующий папиллит. Таким образом, характер патологических изменений, имеющих в желчном пузыре, в том числе при его разобщенности от гепатикохоледоха, не должен иметь значения при решении вопроса об отказе от холеграфии во время операции.

В заключение считаем необходимым подчеркнуть, что интраоперационная холангиография обладает большой информативностью, которая позволяла выявлять анатомические особенности и аномалии желчных протоков, холелитиаз, наличие, локализацию и протяженность рубцово-воспалительной стриктуры и опухоли желчных путей, технические ошибки во время операции и сочетанную патологию желчевыводящих путей и печени. Своевременная диагностика и устранение осложнений со стороны желчных протоков позволяли избежать технически сложных и рискованных для больного повторных операций.

Диагностическое зондирование папиллы. Данное исследование при открытых оперативных вмешательствах мы использовали для проверки проходимости желчных протоков. Диагностическое зондирование папиллы нами проведено у 144 больных (табл. 5), из них у 74 — при минилапаротомном и у 70 — при традиционном широком доступах. Для зондирования пользовались эластическими зондами, выпускаемыми отечественным производственным объединением “Север”, а также баллонными зондами (катетером Фогарти). Калибр эластических зондов составляет 2-8 мм.

Зондирование обычно производили через холедохотомическое отверстие, реже (у 32 больных) через расширенный пузырный проток. Зондирование через пузырный проток производили в основном с диагностической целью.

Диагностическому зондированию придавали немаловажное значение, особенно при рубцовых стенозах БДС и стриктурах терминального отдела гепатикохоледоха. С помощью этого метода удавалось определить не только нарушение проходимости терминального отдела гепатикохоледоха, но и его степень. Одним из признаков стеноза БДС являлась невозможность свободного проведения через него зонда диаметром 3 мм, поэтому исследование начинали с зонда данного диаметра. Особого внимания заслуживали случаи, когда при рентгеноконтрастном исследовании имелись сомнительные данные о наличии стеноза терминального отдела гепатикохоледоха и только зондирование позволило установить правильный диагноз. Так, у 4 больных при интраоперационной холангиографии была заподозрена стриктура БДС (расширение гепатикохоледоха до 12 мм, замедленное поступление контрастного раствора в 12-перстную кишку), однако при диагностическом зондировании она не подтвердилась.

Диагностическое зондирование калиброванными зондами дистального отдела гепатикохоледоха мы применяли для контроля адекватности одномоментно проведенной папиллосфинктеротомии. Для этих целей использовали зонд не менее 6 мм.

При широком лапаротомном доступе зондирование позволяло установить расположение БДС и проекцию его на переднюю стенку 12-перстной кишки, что значительно облегчало выбор места дуоденотомии для выполнения оперативных вмешательств в этой области (в 3 случаях).

Недостатком зондирования протоков являлась невозможность определения причины обнаруженного препятствия в просвете желчных путей. Затруднение при проведении зонда через БДС в 4 случаях было обусловлено не стриктурой, а мелким камнем, расположенным в ампулярном отделе холедоха, что установлено холедохоскопией.

Зонд с раздувной манжеткой Фогарти удобен для удаления и контроля после удаления конкрементов из желчных протоков. Благодаря небольшому диаметру и эластичности зонд можно ввести и во внутрипеченочные желчные протоки, что являлось большим преимуществом.

Таким образом, зондирование калиброванными зондами желчных путей дает возможность определить не только нарушение проходимости гепатикохоледоха, но и его степень. Зондирование зондом Фогарти позволяло удалять конкременты как из внепеченочных, так и из внутрипеченочных желчных путей.

Холедохоскопия. Нами на 112 операциях, сопровождавшихся холедохотомией, эндоскопическое исследование выполнено в 58 (6,1%) случаях. Показаниями для их проведения считали: 1) необходимость осмотра желчевыводящих путей и области БДС при холедохолитиазе; 2) контроль за адекватностью произведенной папиллосфинктеротомии; 3) контрольное исследование после удаления конкрементов из желчных протоков; 4) извлечение камней из желчных протоков при помощи специальных эндоскопических щипцов и корзинки Dormia под контролем эндоскопа.

Для проведения интраоперационной холедохоскопии мы использовали отечественный холедохоскоп ХОБ-ВО-1.

Из проведенных холедохоскопий у 37 больных данное исследование проведено при минилапаротомном и у 21 — при широком лапаротомном доступе.

В результате эндоскопического исследования у 3 больных были дополнительно выявлены и удалены конкременты из дистального отдела гепатикохоледоха, при этом у 1 больного камни локализовались в правом печеночном протоке. У 8 больных при подозрении на холелитиаз, возникшем при холедохографии и зондировании, холедохоскопия позволила доказать его отсутствие. У 7 больных подтвержден стеноз дистального отдела гепатикохоледоха, у 4 больных холедохоскопия проведена с целью определения проведенной папиллосфинктеротомии, у 42% больных, которым проведена холедохотомия, эндоскопически выявлена картина различной степени выраженности гнойного холангита.

Резюме. Таким образом следует отметить, что эндоскопическое исследование желчных протоков во время операции позволяет выявлять камни, расположенные как в дистальном, так и в проксимальных отделах желчных протоков, оценить состояние слизистой оболочки желчных протоков, сфинктерного аппарата БДС и исключить опухолевый процесс стенок протоков.

Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография и эндоскопическая папиллосфинктеротомия. В 70-е годы широкое распространение в клинической практике получил новый метод исследования желчных и панкреатических протоков — эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ).

Неоперационная вирсунгография была впервые выполнена L. Demling и R. Hesse (1959). При холецистохолангиографии они вызвали спазм сфинктера Одди, и контрастное вещество ретроградно заполняло панкреатический проток.

Возможность проведения дооперационной канюляции ампулы БДС и ретроградного введения контраста в желчную и панкреатическую протоковые системы впервые показали K. Rabinow и M. Simon

(1975). Это исследование проводилось без применения эндоскопа под флюорографическим контролем.

McCune с соавт. (1968) первыми опубликовали сообщение о канюляции ампулы БДС под контролем эндоскопа. Основы техники ЭРПХГ и ее диагностическая эффективность получили отражение в работах J. Oi и соавт. (1970), K. Takagi и соавт. (1970), T. Kasugai и соавт. (1974), L. Demling и соавт. (1975).

В большинстве случаев ЭРПХГ выполняют с помощью эндоскопов с боковым расположением оптики. В некоторых случаях (например, у больных после резекции желудка по методу Бильрот-2) применяются эндоскопы с торцевой или скошенной оптикой.

Рентгеновское оборудование должно обеспечивать визуальный контроль за ходом выполнения исследования, получение качественных панкреатохолангиограмм на различных его этапах, допустимый уровень облучения больного.

Для ЭРПХГ применяют различные водорастворимые рентгеноконтрастные препараты: верографин, урографин, ангиографин, тразограф и др.

Основные показания к ЭРПХГ — подозрение на наличие у больного заболеваний поджелудочной железы и желчных протоков и их осложнений (Д.Ф. Благовидов и др., 1976; А.А. Шалимов и соавт., 1976; Ю.М. Панцырев и др., 1978; А.С. Балалыкин, 1981; Cotton P.B., 1972; Barteiheimer H., 1975; Osnes M., 1977). ЭРПХГ открыла возможность производить дооперационную диагностику опухолей поджелудочной железы и хронического панкреатита. Она является наиболее информативным методом установления причин механической желтухи, а при такой довольно редко встречающейся патологии, как внутренние свищи поджелудочной железы и первичный склерозирующий холангит, ЭРПХГ является методом выбора.

Widdgrube H.S. (1977) указывает, что первый период увлечения ЭРПХГ прошел, а небезопасность метода обуславливает необходимость устанавливать строгие показания к его применению.

Анализ литературы позволяет выделить следующие противопоказания к ЭРПХГ:

1. Заболевания, при которых опасно проведение эндоскопических исследований.
2. Острый панкреатит.
3. Псевдокисты поджелудочной железы.
4. Инфекционный гепатит.
5. Воспалительные заболевания желчных протоков с септическими осложнениями.

Залогом успешного выполнения ЭРХПГ является хорошая релаксация двенадцатиперстной кишки с помощью препаратов, угнетающих ее моторику: бускопан, бензогексоний.

В начале исследования производят ревизию двенадцатиперстной кишки и БДС в положении больного на левом боку. Однако в этом положении БДС чаще виден в боковой проекции, и не только канюляция, но и детальный осмотр его затруднен.

Удобное положение БДС нередко удается получить только в положении лежа на животе. После операций на внепеченочных желчных путях и при дивертикулах выведение БДС возможно в положении лежа на правом боку.

Катетер следует вводить не торопясь, точно определив отверстие ампулы по его характерному виду и истечению желчи.

Рентгенологический контроль за положением катетера возможен уже при введении 0,5-1,0 мл контрастного вещества. Частота успешных канюляций БДС, по данным различных авторов, неодинакова и колеблется в широких пределах (65-93%).

Справедливо мнение некоторых авторов (Fucumoto K., 1974; Belohlavek D., 1976), что частота удачных канюляций увеличивается при накоплении опыта и может быть доведена до 94-98%. По данным В.С. Савельева с соавт. (1985), она выросла с 77,4% в 1978 году до 96,6% в 1980 году.

В наших клиниках ЭРПХГ произведено 278 больным, из них успешно 224. Показания к ЭРПХГ не отличались от общеизвестных. В ходе рентгеноконтрастного исследования были диагностированы: опухоли головки поджелудочной железы — у 26 больных, резидуальные камни холедсха — у 34 больных (всем произведена папиллосфинктеротомия с извлечением конкрементов), холедоходуodenальные свищи — у 6 больных, первичные стриктуры терминального отдела холедоха — у 7 больных. Осложнений ЭРПХГ, требующих лапаротомии, мы не встретили. У 35 пациентов отмечались явления обострения панкреатита, купированные в течение 1-2 суток после начала инфузионно-спазмолитической терапии. Представляет интерес двухэтапное лечение 5 больных с острым калькулезным холециститом, поступивших в экстренном порядке. По данным УЗИ, имели место выраженные инфильтративные изменения желчного пузыря, большое количество конкрементов в желчном пузыре и единичные конккременты размером до 0,6 см в холедохе. Этим больным после интенсивной консервативной терапии, направленной на снижение активности воспаления, произведена успешная ЭРПХГ и папиллосфинктеротомия с извлечением конкрементов. На втором этапе, через 2 недели после поступления, больным произведена лапароскопическая холецистэктомия. Течение послеопераци-

онного периода было гладким, болевой синдром не выражен, лабораторные показатели крови, печеночные пробы быстро нормализовались. Пребывание в стационаре у этих больных составило 17 суток.

Лабораторные анализы.

Исследование крови. При изучении общего анализа крови у больных хроническим калькулезным холециститом мы обратили внимание на изменения белой крови и реакции оседания эритроцитов.

При хроническом калькулезном холецистите, особенно в период обострения, у большинства больных был умеренно выраженный лейкоцитоз. Повышение лейкоцитов у больных с калькулезным холециститом объясняется сопутствующей инфекцией, которая в последующем возникает при наличии желчнокаменной болезни.

Реакция оседания эритроцитов в подавляющем большинстве случаев, 389 (81,9%) больных, была ускоренной — выше 15 мм/час и считалась обычно с увеличением лейкоцитоза.

Динамическое наблюдение за реакцией оседания эритроцитов и за формулой белой крови необходимо во всех случаях обострения желчнокаменной болезни с целью своевременного выявления нарастания интенсивности воспалительного процесса. Однако следует отметить, что скорость оседания эритроцитов зависит от многих факторов и существенно может меняться при сопутствующем заболевании печени. При этом следует обратить внимание на содержание альбуминов, глобулинов и фибриногена в сыворотке крови. Заболевания, сопровождающиеся увеличением грубодисперсных глобулинов и уменьшением количества альбуминов, обычно увеличивают скорость оседания эритроцитов (И. Мадьяр, 1962). Важным фактором является присоединение вторичной инфекции, которая изменяет количественные соотношения глобулинов и количества фибриногена. Уменьшение фибриногена понижает скорость оседания эритроцитов. Значительное замедление СОЭ вследствие снижения или отсутствия фибриногена может быть при острой дистрофии печени.

Биохимические исследования крови с исследованием функции печени, основанные на нарушении обменных процессов, имеют свою ценность при сопоставлении с другими исследованиями и общим анализом всей клинической картины заболевания.

За последние годы появился ряд работ, посвященный функциональному состоянию печени при различных заболеваниях желчных путей (З.А. Бондарь, 1956; Д.Л. Пиковский и Н.И. Сметанкин, 1958; Ф.А. Спектор, 1959; Э.М. Перкин, 1959; Л.В. Авдей, 1959; М.З. Имас, 1960 и др.). Значительная часть этих работ касается исследований функций печени при острых холециститах.

З.А. Бондарь (1965) на значительном материале провела изучение по нарушению функции печени при различных видах желтухи.

Изучение обмена веществ при желчнокаменной болезни и хроническом калькулезном холецистите необходимо с целью выявления степени нарушения таких видов обмена, как пигментный, холестериновый, белковый, которые бывают измененными при этом заболевании.

С другой стороны, определение этих нарушений дает практическому врачу возможность правильного лечения больных, особенно в период подготовки к операции и послеоперационной терапии.

Исследование пигментного обмена проведено путем количественного определения билирубина по ван ден Бергу и качественной реакции ван ден Берга (реакция билирубина с диазореактивом).

В норме содержание общего билирубина сыворотки крови равно 0,3-0,9 мг% и не превышает 1 мг%; реакция ван ден Берга непрямая.

При хроническом калькулезном холецистите могут быть три особенности этой качественной реакции на билирубин: непрямая, прямая быстрая и прямая замедленная.

Непрямая реакция (как и у здоровых людей) обнаружена нами у 53 (11,5%) больных. Прямая быстрая реакция получена у 57 (12,6%) больных. Прямая замедленная реакция обнаружена у большинства больных хроническим калькулезным холециститом — 334 (75,9%).

На основании полученных исследований можно считать, что у 391 (88,5%) больного калькулезным холециститом имеется нарушение пигментного обмена, которое можно обнаружить при помощи качественной реакции на билирубин. Это нарушение пигментного обмена выражается в увеличении содержания билирубина (у больных) в сыворотке крови выше 1 мг%. Такое увеличение билирубина у больных калькулезным холециститом отмечено у 368 (82,9%) человек.

У значительной части этих больных 245 (55,2%) увеличение билирубина колебалось от 1 до 2,9 мг%.

У 114 (25,7%) больных содержание билирубина в крови было выше 3 мг%, а у 32 из них даже выше 10 мг%. У группы больных со значительным содержанием билирубина в сыворотке крови его наличие можно было определить при обычном осмотре — видимые слизистые и кожные покровы имели желтушное окрашивание.

Следует отметить, что между количественным содержанием билирубина в сыворотке крови и качественной реакцией ван ден Берга у больных калькулезным холециститом имеется прямая зависимость.

При содержании билирубина в сыворотке крови до 0,99 мг% обнаруживается непрямая реакция, при увеличении его выше 1 мг% — реакция прямая замедленная; при более высоких цифрах (выше 3 мг%) — качественная реакция ван ден Берга становится прямой и быстрой.

Таким образом, при исследовании билирубина у больных калькулезным холециститом удастся решить ряд вопросов.

1. Имеется ли нарушение пигментного обмена у данного больного.
2. Страдает больной желтухой или нет.
3. Усиливается ли желтуха, уменьшается или держится стабильно.
4. Какова природа желтухи: механическая, паренхиматозная или гемолитическая.

Холестерин. Определение общего холестерина в сыворотке крови имеет важное значение для функционального исследования печени. Функция печени в холестериновом обмене довольно значительна. Печень синтезирует преобладающую часть холестерина и регулирует его содержание в крови. Содержание холестерина в крови у здоровых людей подвержено значительным колебаниям в пределах 150 — 200 мг%.

Холестерин выделяется печенью с желчью, и количественное его содержание в крови при различных заболеваниях печени и желчных путей претерпевает определенные изменения (А.Л. Мясников, З.А. Бондарь).

Epsteina greenspan (1953), З.А. Бондарь (1956) обнаружили повышение холестерина в крови больных механической желтухой в 78,1% и 73,8% случаев.

Lichtmann (1953) считает, что гиперхолестеринемия и гипербилирубинемия идут параллельно, и при обтурационной желтухе общее содержание холестерина в сыворотке иногда доходит до 1500 мг%, но обычно он не превышает 250-400 мг%.

Уровень холестерина ниже 160 мг% отмечался лишь у небольшого количества больных — у 67 (15,2%), у 123 (27,7%) в пределах нормы (160-199 мг%).

У большей части больных калькулезным холециститом содержание холестерина значительно повышено и это, по-видимому, связано в основном с нарушением обмена холестерина, которое имеется при желчнокаменной болезни и не связано с воспалительными заболеваниями желчных путей.

Исследование белкового обмена. Несмотря на то, что изменения в белковом составе плазмы крови не являются определенными проявлениями специфического поражения печени (воспаление, некроз, новообразование, желчные камни) изучение характера этих изменений при заболевании печени представляют большой интерес (А. Фишер, 1959; З.А. Бондарь, 1965).

Исследование белков сыворотки крови методом электрофореза при хронических заболеваниях желчных путей и печени освещено в небольшом количестве работ И.Г. Денисова (1957, 1960), И.Е. Тареева (1961), С.Г. Федорука (1963), Р.Г. Амбарцумяна (1963), С.А. Караюка (1965). Полученные отдельными авторами некоторые данные порой

противоречивы (Owen, Robertson, 1956; Martin Heuberger, 1957; Qrew, 1962) или малочисленны по количеству наблюдений, что не дает возможности для отчетливых выводов (Б.С. Капланский, 1961; К.Г. Тагибеков, О.Г. Печорская, 1963).

Нормальные величины для общего белка при использовании методов, основанных на высаливании, от 7 до 8 мг% (В.Н. Топарская). Отношение альбуминов к глобулинам (А:Г) равно 1,5-2,0.

При электрофоретическом анализе соотношения между белковыми фракциями следующие: альбумины — 55-65%, альфа-1-глобулины — 2,1-3,5%; альфа-2-глобулины — 7,2-9,1%; бета-глобулины — 16,6-13% общего содержания белка (З.А. Бондарь).

При обследовании 20 здоровых людей общее количество белка было равно 7,6-7,1-8%, содержание фракций: альбумины — 57,9 (57,3-60,8), глобулины 42,5% (38,4-47,3), альфа-1-глобулины — 4,1% (3-4,4), альфа-2-глобулины — 8,3% (7-9,1), бета-глобулины — 11,8% (9,2-12,6), гамма-глобулины — 17,7% (16,7-18,4). Альбумино-глобулиновый коэффициент — 1,41% (1,32-1,49).

Результаты этих исследований близки по своему значению к литературным данным (З.А. Бондарь, С.Г. Федорук). Мы изучили изменения в соотношении белковых фракций у 444 больных калькулезным холециститом.

Общее количество белка в сыворотке крови определялось на рефрактометре "РДУ". Содержание белковых фракций определялось методом электрофореза на бумаге в аппарате горизонтального типа, в медиальвероналовом буфере (рН — 8,6). Электрофореграммы окрашивались индикатором бромфеноловым синим с последующим промыванием 2%-м раствором уксусной кислоты. Обработка электрофореграмм производилась фотосинтометром, а содержание отдельных фракций, выраженное в процентах, — методом взвешивания. Полученные данные обработаны статистически и являются достоверными. Вероятность ошибки "Р" меньше 0,001.

Среднее содержание общего белка у больных хроническим калькулезным холециститом несколько ниже, чем у здоровых людей, и составляет 6,7% (норма 7,6%). При количественном распределении всех анализов на общий белок нормальное содержание его обнаружено у 122 (36%) больных, повышенное — у 8 (2,4%) и ниже нормы — у 208 (65,1%) больных. Эта умеренно выраженная гипопроteinемия в основном отражается за счет уменьшения альбуминов в сыворотке крови больных, которая при исследовании в среднем равна 52,8%, что намного ниже среднего уровня альбуминов у здоровых людей.

При количественном распределении альбуминов нормальное содержание их обнаружено у 65 (15,9%) больных, повышенное — у

27 (6,1%). В значительном большинстве случаев содержание альбуминов было пониженным — у 350 (78%) больных.

Изменения в количественном и качественном соотношении отдельных видов белка у больных калькулезным холециститом отчетливо отразилось на снижении альбумино-глобулинового коэффициента до 1,15 при среднем уровне этого коэффициента у здоровых людей 1,41.

Одновременно со снижением альбуминов в сыворотке крови у больных отмечалось увеличение отдельных фракций глобулина.

Наиболее отчетливое изменение в соотношении глобулиновых фракций белка было выражено у альфа-2, альфа-1 — глобулинов, т.е. тех глобулинов, которые в основном синтезируются в паренхиматозных клетках печени. Содержание всех указанных фракций у больных было значительно повышенным.

Так, повышение альфа-2-глобулинов отмечено нами у 359 (80,9%) больных, нормальное количество — у 84 (18,9%) и ниже нормы, можно сказать, не было, если не считать понижение этой фракции глобулина до 6% только в одном случае из 444 обследованных больных.

Повышение альфа-1-глобулинов у больных отмечено в 345 (77,7%) случаях и нормальное содержание в 99 (22,3%), ниже нормы мы не обнаружили.

Содержание гамма-глобулинов было повышено у 234 (67%) больных, нормальное у 100 (22,7%), ниже границ нормы — у 90 (20,3%).

При исследовании фракции бета-глобулинов отмечается тенденция к более выраженной стабильности нормального содержания их, что отмечено у 334 (75,2%). Ниже уровня нормы было у 42 (9,5%) и повышение лишь у 68 (15,3%) больных.

Повышение бета-глобулинов в основном было обнаружено у больных с длительным течением хронического калькулезного холецистита, у которых одновременно имелись элементы более глубокого поражения.

Сулемовая проба основана на осаждении белков сыворотки крови раствором сулемы. По этой реакции в известной мере можно судить о функциональном состоянии печени (З.А. Бондарь, Кэлай, Keleg-Vasoka, 1957).

Нами проведено изучение сулемовой пробы у 418 больных хроническим калькулезным холециститом.

Сулемовая проба была положительной у 57 (17,9%) и равнялась 1 мл у 275 (54,5%), 1-1,69 мл у 86 (27,6%) больных (норма 1,7-2 мл). Таким образом, у значительной части больных с обострением хронического калькулезного холецистита эта проба была положительной.

На основании проведенных исследований по изучению белкового обмена у больных с обострением хронического калькулезного холецистита можно считать установленным, что при этом заболевании отмеча-

ется изменение состава белков плазмы крови как в количественном, так и в качественном отношении. Эти изменения являются, по-видимому, начальными признаками нарушения функции печени.

Исследование мочи. Присутствие желчных пигментов в моче является признаком нарушения системы желчевыводящих путей и может наблюдаться при желчнокаменной болезни, осложненной механической желтухой. По данным Van den Bergh (1918), А.И. Хазанова (1968), желчный пигмент появляется в моче, если количество прямого билирубина в сыворотке крови при механической и при паренхиматозной желтухе более 91 ммоль/л.

При сопутствующем панкреатите в период обострения желчнокаменной болезни в моче может быть обнаружена диастаза. Для ее определения в моче пользуются методом Вольгемута. В норме количество диастазы в моче составляет 16-64 ед.

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ И ХОЛЕЦИСТИТ

Острый холецистит. Патологическая анатомия, клиника, симптоматология, диагностика. По выражению одного из крупнейших специалистов по желчнокаменной болезни и патологии желчевыводящих путей С.П.Федорова: “Желчнокаменная болезнь есть болезнь хроническая, протекающая с обострениями и осложнениями, повторяющимися через неопределенные промежутки времени затишья болезни. Поэтому острой желчнокаменной болезни не существует, а бывают острые холециститы и холангиты или обострения хронических, которые и именуются острыми приступами — коликами, весьма различными по своей силе и частоте” (1934).

По данным В.И. Стручкова (1957), острый холецистит в сочетании с наличием желчных камней наблюдался в 91,5% случаев, по Н.Е. Дудко (1957) в 23,5%, по BecKer, Powell, a Turner (1957) — в 88,1%, по Sherlock (1955) в 96% случаев.

По нашим наблюдениям, в 91% случаев у больных острым холециститом на операции были обнаружены камни в желчном пузыре или протоках.

На основании морфологической картины можно выделить три основные формы острого холецистита: катаральный — простой; деструктивный — флегмонозный, гангренозный.

При катаральном холецистите отмечается растянутость и относительное напряжение стенки желчного пузыря. Слизистая оболочка набухшая, отечная, гиперемирована, выявляется картина экссудативного воспаления с большим скоплением нейтрофильных, а также эозинофильных лейкоцитов. Подобная картина отмечается также в межмышечной соединительной ткани, в фиброзной оболочке и особенно в окружности ходов Люшка и в субсерозном слое. По Вигне (1957), отек стенки желчного пузыря достигает максимума на 3-4-й день заболевания. В полости пузыря обнаруживается мутная желчь и слизисто-гнойное содержимое.

Флегмонозный холецистит характеризуется увеличением желчного пузыря. Кроме камней, в нем находится гноевое содержимое с примесью желчи; снаружи пузырь покрыт фибрином. При флегмоноз-

ном холецистите отмечаются более глубокие изменения воспалительного характера. Слизистая сильно гиперемирована, местами наблюдаются участки некроза. Вся толщина стенки пузыря инфильтрирована лейкоцитами до субсерозного слоя, где имеются небольшие кровоизлияния и абсцессы, прорывающиеся на поверхность или ложе пузыря. Наиболее отчетливо воспалительные изменения гнойного характера выражены вокруг ходов Люшка, которые бывают значительно расширенными, в окружности их выраженный отек и инфильтрация лейкоцитами и лимфоцитами; иногда происходит отслоение слизистой оболочки (И.В. Давыдовский, 1958).

Гангренозный холецистит характеризуется глубокими изменениями в стенке желчного пузыря с наличием множественных изъязвлений и очагов деструкции, которые приводят к перфорации и развитию желчного перитонита или чаще к образованию осушкованного гнойника в окружности пузыря или в его ложе. В большинстве случаев деструкция возникает в местах расширенных и углубившихся в стенку пузыря ходов Люшка. Реже на почве глубокого нарушения кровоснабжения желчного пузыря (тромбоз сосудов) наступает регионарная гангрена стенки всей слизистой и очень редко всего желчного пузыря. С.П. Федоров (1934) писал, что тотального некроза он не видел ни разу, И.М. Тельман (1963) наблюдал его один раз. За период нашей оперативной деятельности с 1959 по 1974 год некроз всего желчного пузыря мы наблюдали только в двух случаях. Гангрена стенки желчного пузыря обычно наступает на 3-4-й день от начала заболевания, реже на 6-8-й день. По данным В.И. Стручкова (1956), при патолого-анатомическом исследовании удаленных желчных пузырей оказалось, что в 30,8% случаев имел место катаральный холецистит, в 41,8% — флегмонозный и в 27,4% — гангренозный холецистит с перфорацией стенки желчного пузыря в 7,8% наблюдений.

Клиника. Острый холецистит обычно начинается внезапно остро у большинства больных — А.Т. Лидский (1956), Б.А. Петров (1956), В.И. Стручков (1956). По наблюдениям Л.В. Авдея (1963), у 73,4% больных острым холециститом отмечено острое начало. Симптоматика заболевания зависит в большей части от вирулентности проникшей в пузырь инфекции и характера реакции организма на нее. Обычно заболевание начинается болями, которые отмечаются в 87-100% случаев холецистита (Н.Н. Самарин, 1952; В.И. Стручков, 1956). Болевой приступ начинается чаще всего ночью во время сна, вскоре после приема жирной пищи, иногда во время работы, связанной со значительным физическим напряжением. В большинстве случаев (Н.Н. Самарин, 1952; В.И. Стручков, 1956; А.В. Гуляев и А.М. Джавадян, 1962) боли возникают в правом подреберье, в эпигастральной области и реже около пуп-

ка (А.Я. Губергриц, 1963) и по всему животу. Боль, возникшая при остром холецистите, характеризуется всеми признаками продолжающегося воспаления. Начавшаяся боль постепенно усиливается и, достигнув определенной силы, держится на этой высоте до тех пор, пока сохраняется воспалительный процесс (Н.Н. Самарин). Боли при остром холецистите носят постоянный характер и достигают резкой степени и становятся жестокими только при наличии желчных камней или возможной перфорации пузыря. В тех случаях, когда острый холецистит возникает на фоне желчнокаменной болезни, боли могут быть нарастающей силы, приступообразными, кратковременными и длиться в течение нескольких часов. Боль сравнительно умеренной силы, которая становится постоянной и длится в течение нескольких дней, характерна для холецистита, первоначально которого является внедрившаяся инфекция.

Важную роль в диагностике острого холецистита играет иррадиация болей в правую лопатку, плечо, надключичную область. Иногда иррадиация болей направлена в левое плечо, область сердца и наблюдается у 5-7% больных. О связи болей при холециститах с болями в области сердца впервые указана С.П. Боткиным, и в дальнейшем это отмечено многими исследователями (А.Л. Мясников, А.Д. Очкин, Е.М. Тареев, Н.Н. Самарин, Б.А. Петров, В.И. Стручков). Мы согласны с высказыванием А.В. Гуляева и А.М. Джавадяна (1962), что иррадиация болей в область сердца чаще наблюдается у больных, у которых на операции обнаруживается увеличенный желчный пузырь — водянка или эмпиема с ущемлением камня больших размеров в шейке пузыря или устье пузырного протока.

Подтверждением высказанной мысли служит следующее наше наблюдение. Больная С., 52 лет, в течение последних 5 лет находилась под наблюдением терапевтов по поводу приступов стенокардии. Боли обычно начинались внезапно в эпигастральной области и области сердца, распространялись по всей груди, иррадиировали в левое плечо. После приема сосудорасширяющих и сердечных средств боли прекращались. Электрокардиограмма патологических отклонений не выявила. При дополнительном обследовании больной проведена холецистография, которая выявила так называемый “отключенный желчный пузырь” со слабой тенью большого конкремента. На операции, которая произведена в плановом порядке, обнаружена водянка желчного пузыря с наличием крупного камня 3х4 см, ущемленного в шейке пузыря; произведена холецистэктомия. После операции больная обследована через 3 года; приступы стенокардии прекратились; практически здорова.

Наряду с болью при остром холецистите наблюдается тошнота и рвота, которые нами отмечены у 60% больных. Тошнота всегда бывает в начале приступа. Рвота съеденной пищей, а затем слизью и желчью;

нередко она носит частый неукротимый характер. Иногда больные сами вызывают рвоту в надежде получить облегчение.

ряд других авторов отмечают пТемпература при остром холецистите быстро повышается до 38-39°, иногда сопровождается ознобом. А.В. Гуляев и А.М. Джавадян и овышение температуры у 65% больных. При катаральном холецистите по мере стихания воспалительных явлений температура снижается в ближайшие дни. При флегмонозном и особенно гангренозном холецистите температура держится на высоких цифрах — 39-40° и приобретает ремиттирующий характер, а при наличии гнояного инфильтрата в области пузыря становится интермиттирующей или гектической. Если температура остается повышенной после окончания приступа, это свидетельствует о наличии вирулентной инфекции и развитии гнояного холангита. У больных пожилого и старческого возраста при разных формах острого холецистита температура может оставаться субфебрильной и даже нормальной.

При осмотре больного с острым холециститом его лицо, лоб часто покрыты капельками пота, особенно при наличии флегмонозной формы. Губы, язык становятся сухими. Больные обычно беспокойны, постоянно меняют положение, пытаются облегчить боли. При осмотре живота отмечается ограничение подвижности правой половины брюшной стенки. В зависимости от распространенности воспалительного процесса в желчном пузыре на окружающие органы и брюшину брюшная стенка может быть выключена из акта дыхания по всей верхней половине или по всей поверхности. При пальпации брюшной стенки выявляется местное ее напряжение. Наибольшая степень напряжения передней брюшной стенки наблюдается при флегмонозном и гангренозном холециститах. Напряжение брюшной стенки, по данным Г.Я. Иосета (1955), отмечается у 45,5% больных, по данным В.Н. Климова (1956), у 83,9%, Л.В. Авдея (1963) — у 72%, А.В. Гуляева и А.М. Джавадяна (1962) — у 50%, по нашим наблюдениям — у 76%. При более глубокой пальпации получают болевые ощущения в проекции желчного пузыря. Наибольшая пальпаторная болезненность определяется в правой подреберной области, по месту расположения желчного пузыря. В тех случаях, когда напряжение брюшной стенки выражено не резко, при пальпации удается выявить болезненный напряженный эластической консистенции перерастянутый желчный пузырь. Увеличенный желчный пузырь, по Е.С. Шахбазяну (1936), пальпировался в 16,3% случаев, по В.Н. Климову (1956) — в 55,6%; по Л.В. Авдею (1963) — в 34,5%; по нашим наблюдениям — в 29%. Значительно чаще при остром холецистите удается пальпировать в правом подреберье болезненный инфильтрат, который состоит из желчного пузыря, салника и поперечной ободочной кишки.

Возможность определения такого инфильтрата нами отмечена у 34% больных. Иногда подобный инфильтрат ошибочно принимают за увеличение печени. При остром холецистите печень несколько увеличена или в пределах нормы; при пальпации ее отмечается умеренная болезненность.

Симптом Щеткина-Блюмберга, по мнению многих авторов, наблюдается в 30-35% всех случаев. Почти во всех случаях острого холецистита отмечается симптом Мерфи; в 75% наших наблюдений отмечается положительный симптом перкуссии. При перкуссии стенки в области желчного пузыря или имеющегося воспалительного инфильтрата отмечается наиболее резкая болезненность по сравнению с другими участками брюшной стенки. По данным Д.Л. Пиковского (1950), Ф.А. Спектор (1951) и нашим наблюдениям, в половине случаев отмечается положительный симптом Мюсси (Френикус-симптом) справа. Положительный симптом Ортнера обнаруживается у 72-80% больных. Этот симптом чаще наблюдается в тех случаях, когда воспаленный пузырь находится под реберной дугой или когда в воспалительный процесс частично включена и печень. Этот симптом наблюдается при внутривнутрипеченочном расположении желчного пузыря.

При исследовании крови обнаруживается лейкоцитоз до 10 000-16 000; отмечается значительный сдвиг влево, увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов, лимфопения; СОЭ ускорено.

При наличии сопутствующей реакции со стороны поджелудочной железы у больных может быть выражен симптом Мейо-Робсона справа. При исследовании мочи у этих больных отмечается повышение содержания диастазы до 128-256 единиц по Вольгемуту. Описываемая картина характерна для простого, неосложненного острого холецистита. Подобный приступ длится обычно от нескольких часов до 3-4 дней, хотя болевые ощущения определяются в течение последующих 7-10 дней; к этому времени снижается температура, прекращается рвота, улучшается общее самочувствие больного.

Исходом такого приступа может быть выздоровление больного. Нередко подобный относительно легкий приступ является началом длительного заболевания — хронического калькулезного холецистита. Относительно благоприятным исходом бывает развитие водянки желчного пузыря, которая является следствием закупорки пузырного протока камнем при наличии маловирулентной инфекции. Основным признаком служит наличие опухолевидного округлого эластического образования с гладкой поверхностью, располагающегося в правом подреберье в проекции желчного пузыря. Растянутый желчный пузырь длительное время остается болезненным. Больные предъявляют жалобы на чувство тяжести, тупые боли и наличие какого-то образова-

ния в правом подреберье, которое они часто определяют сами при пальпации. Водянка желчного пузыря может существовать месяцами и даже годами, постепенно уменьшаясь в размерах. В начальной стадии водянки пузырь больших размеров, резко напряжен, стенка его истончена. При гистологическом исследовании отмечается резкое истончение всех слоев, складки слизистой отсутствуют; очагов воспалений нет. Содержимым желчного пузыря является слегка опалесцирующая водянистая жидкость; в большинстве случаев эта жидкость оказывается стерильной.

Мы согласны с мнением И.М. Тальмана (1963), что при водянке пузыря не следует называть его содержимое “белой желчью”. Название “белая желчь” соответствует тем случаям, когда происходит закупорка камнем общего желчного протока. В этих случаях все внутри- и внепеченочные желчевыводящие системы оказываются растянутыми и заполненными прозрачной опалесцирующей жидкостью. Нам приходилось оперировать 3-х больных с благоприятным исходом, у которых гидрохория — белая желчь — была при явлениях холангита без закупорки камнем общего желчного протока. В анамнезе у них выявлено заболевание печени. Со слов больных, в районной больнице им был установлен диагноз гепатит, протекающий без желтухи.

Осложнения острого холецистита. По данным В.И. Струкова (1956) и наших наблюдений (1964), 69,2% оперированных больных по поводу острого холецистита имели флегмонозный и гангренозный холецистит. По наблюдениям Д.Л. Пиковского (1960), Б.А. Королева, Д.Л. Пиковского (1990), осложненные формы холецистита составляют 89,1%. Таким образом, у значительного большинства больных воспалительный процесс прогрессирует, принимая тяжелое течение, и приводит к ряду осложнений.

Эмпиема желчного пузыря является следствием закупорки пузырного протока одним или несколькими камнями. Эмпиема пузыря возникает при наличии вирулентной инфекции. Пузырь при этом резко увеличен, стенка его утолщена, красно-бурого цвета; серозный покров лишен блеска и местами покрыт фибринозными наложениями. Растянутый желчный пузырь содержит воспалительный гнойный экссудат или сливкообразный гной. Такая картина наблюдается при острой эмпиеме желчного пузыря.

При эмпиеме желчного пузыря на протяжении нескольких дней отмечаются пульсирующие тупые боли с локализацией в правом подреберье. Пальпация в этой области болезненна, боли усиливаются при глубоком вдохе или изменении положения больного в постели. Температура во всех случаях держится на высоких цифрах 38-39°; появляются ознобы, обильный пот; нарастает общая слабость.

Воспалительный процесс с желчного пузыря распространяется на брюшинный покров окружающих органов, печеночно-дуоденальные связки, развиваются явления перихолецистита. Пузырь бывает рыхло спаян с соседними органами: сальником, поперечной ободочной кишкой и ее брыжейкой, двенадцатиперстной кишкой, реже пилорическим отделом желудка. Брюшинный покров на этих органах бывает отечный, набухший, иногда с фибринозными наложениями.

При развитии хронической или вторичной эмпиемы желчного пузыря все клинические проявления носят стертый характер. Процесс развивается медленно, температура бывает нормальной или становится субфебрильной, периодически отмечаются ознобы. Определяется увеличенный желчный пузырь, умеренно болезненный при пальпации.

Перфорация желчного пузыря является серьезным осложнением острого холецистита и возникает на высоте развития гангренозного и реже флегмонозно-язвенного холецистита в результате пролежня желчным камнем или некроза стенки пузыря.

По данным А.Т. Лидского (1955), на 230 операций по поводу острого холецистита перфорация пузыря отмечена у 23,6% больных; по наблюдениям В.И. Стручкова (1956), на 520 операций у 7,8% больных; Flecher, Ravdin (1951) на 2 807 операций — отметили 44 случая перфорации желчного пузыря; по Pinep, Rabinowitch (1954), на 1480 случаев острого холецистита подобное осложнение было у 8% больных.

При перфорации во всех случаях в области желчного пузыря отмечаются явления местного перитонита с вовлечением в воспалительный процесс окружающих органов. Желчный пузырь обычно рыхло спаян с соседними органами и сальником; стенка его гангренозно или флегмонозно изменена, отечная, с налетом фибрина. На слизистой пузыря и в толще его стенки изъязвления, очаги некроза и ограниченные абсцессы, доходящие до серозной оболочки пузыря. При перфорации стенки пузыря могут возникнуть ограниченный абсцесс в области ложа пузыря между печенью и стенкой пузыря, подпеченочный и поддиафрагмальный абсцесс.

Гнойная полость после перфорации может быть небольшой и содержать желчные камни, выпавшие из желчного пузыря. Перфорация желчного пузыря бывает в полый орган, тогда образуются самопроизвольные внутренние желчные свищи. Клиника перфорации желчного пузыря отличается своей особенностью. Обычно перфорация возникает на высоте заболевания и чаще на 2-3-й день от начала острого холецистита. Больные в большинстве случаев чувствуют момент перфорации, отмечая резкое внезапное усиление болей в правом подреберье (А.В. Гуляев, А.М. Джавадян), наступает ухудшение общего состояния, появляется напряжение мышц в верхнем отделе правой половины жи-

вота, рвота, задержка стула и газов, явления пареза кишечника; отмечается брадикардия в первые часы после прободения, в дальнейшем тахикардия до 110-120 уд/мин; повышается температура до 39°C; лейкоцитоз; выражение лица испуганное, холодный пот.

За последние годы количество перфоративных холециститов уменьшилось в связи с активной тактикой хирургов, применением ранних и расширенных операций при остром холецистите и желчнокаменной болезни.

В тех случаях перфорации желчного пузыря, когда не происходит ограничение воспалительного процесса, развивается разлитой перитонит. Тяжесть клинической картины его нарастает с каждым часом после наступившей катастрофы. Резкое ухудшение общего состояния больного, сходное с коллаптоидным. В правом подреберье возникают сильнейшие боли, резкое напряжение всей брюшной стенки, вздутие живота, задержка газов и стула, рвота, переходящая в постоянное срыгивание, икота; язык сухой; температура повышается до 39-40°C; лицо становится осунувшимся, серого цвета, глаза запавшие. Кожные покровы желтушной окраски.

Летальность при остром холецистите, осложненном разлитым перитонитом, по данным разных авторов, колеблется от 18 до 48%, а по сборной статистике Glenn (1955- 1960) от 5,8 до 75%. Подобный широкий диапазон процентной оценки летальности при перитонитах зависит от подбора летальных случаев; при простой перфорации с местным ограниченным перитонитом, по нашим наблюдениям и данным многих других авторов, летальность при остром холецистите не превышает 5,7%. При наличии острого холецистита с общим разлитым перитонитом, особенно когда имеется общий желчный перитонит, летальность в этой группе достигает высоких цифр и может доходить до 50-75%.

Желчный разлитой перитонит является грозным, тяжелейшим осложнением острого холецистита. Мы согласны с мнением Н.Н. Самарина (1952), который пишет, что острый холецистит, осложненный местным перитонитом, — явление довольно обычное. Этого нельзя сказать про диффузный разлитой, так называемый желчный перитонит. Т.А. Малюгина (1973) указывает, что прободной разлитой желчный перитонит характеризуется абдоминальным шоком, когда в результате излившейся желчи в брюшную полость происходит перераздражение обширного рецепторного аппарата брюшины и органов брюшной полости, возникает первичная нервно-рефлекторная шоковая реакция, ведущая к нарушению жизненно важных систем и многих функций организма, с нарушением, в первую очередь, гемодинамики и дыхания, генерализацией процесса в брюшной полости и быстрым наступлением необратимых дистрофических изменений.

В монографии Т.А. Малогиной (1973) представлены литературные данные о желчном перитоните, собранные за последние 80 лет. Общее количество наблюдений отечественных и зарубежных авторов составляет 4 000 случаев со средней летальностью 37,4%; летальность по данным отечественных авторов составляет 32,4%; зарубежных — 43%. По материалам двух институтов скорой помощи г. Ленинграда (1937-1954 годы) и г. Москвы (1953-1964 годы) Т.А. Малогина изучила 208 историй болезни с различными формами желчного перитонита: 129 больных с прободным и 79 — с пропотным желчным перитонитом. Желчному перитониту в отечественной литературе посвящены работы Н.М. Мусуляка и С.А. Адельшиновой (1959), Р.П. Постникова (1960), А.Г. Островского (1962), С.А. Масумова с соавт. (1973) и др.

Т.А. Малогина, так же как и Anderson (1958), предлагает делить клиническую картину желчного перитонита на 3 стадии:

1. Острая стадия, возникающая при внезапном излитии желчи в брюшную полость; эта стадия в большинстве случаев сопровождается шоком;
2. Подострая стадия, которая развивается при ограниченном скоплении желчи в брюшной полости, с общей реакцией брюшины;
3. Хроническая стадия, развивающаяся при слабом действии стерильной желчи на ограниченном участке.

Острое развитие желчного перитонита, по наблюдениям Т.А. Малогиной, отмечалось у 179 больных (86%); подострое — у 23 (11%), хроническое у 16 (3%).

Острая стадия развития желчного перитонита в большинстве случаев может закончиться смертью больного. В процессе развития острой стадии перитонита в момент истечения желчи в брюшную область на фоне предшествующей картины обычного острого холецистита наступает абдоминальный шок. В этот период у больного возникают нестерпимые, распирающие боли в животе, больной мечется в постели, нередко просит о помощи, сильное чувство страха, бледность, холодный пот, выраженная одышка. Брадикардия в первые часы сменяется тахикардией до 130-140 уд/мин; артериальное давление после первоначального кратковременного повышения до 170-190 мм рт.ст., а затем падает до 90-70 мм рт.ст. (верхняя граница), нижняя граница находится на 0 или на очень низких цифрах. Подобное состояние сопровождается неукротимой рвотой желчью, икотой и резким напряжением всей брюшной стенки; температура повышается до 39-40°C; лейкоцитоз достигает 18 000 — 25 000. Это состояние продолжается в течение 12-24 часов. После чего больной несколько успокаивается, боли локализуются на всей правой половине живота.

На 2-е сутки после развития желчного перитонита наступает явление адинамии, резкой слабости больного, безучастности к окружающему; пульс остается на уровне 120-140 уд/мин, артериальное давление несколько понижается (верхняя и нижняя границы), но до нормальных исходных цифр не доходит, температура остается высокой, до 39°C.

На 3-5-е сутки развития перитонита общее состояние резко подавлено, явления адинамии нарастают, нередко адинамия сменяется эйфорией; нарастают явления сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, выраженная одышка, тахикардия; пульс слабого наполнения и напряжения до 150-160 уд/мин, нередко отмечается аритмия. Кожные покровы желтушной окраски с серым землистым оттенком; черты лица заострены, язык сухой, обложен коричнево-серым налетом. Напряжение брюшной стенки исчезает и сменяется резким вздутием живота за счет явлений пареза и паралитической непроходимости кишечника, стула нет. Наступает олигурия и явления анурии. Наблюдаются явления резко выраженной печеночно-почечной недостаточности (Т.А. Малюгина).

На 6-7-е сутки развития желчного перитонита могут появиться гнойные осложнения в виде кишечных свищей и наличие в брюшной полости серозно-гнойной жидкости с примесью желчи. В этот период на фоне резко выраженной недостаточности сердечно-сосудистой системы, дыхания, печеночно-почечной недостаточности больные погибают.

Во всех случаях острого холецистита при выявлении первых признаков перитонита, особенно разлитого желчного перитонита, необходима широкая и интенсивная борьба с абдоминальным шоком и одновременно оперативное вмешательство с целью ликвидации возникшей катастрофы.

Пропотной желчный перитонит протекает на фоне деструктивных форм холецистита и при наличии камней в общем желчном протоке. Острое начало перитонита уловить часто не удастся. У больных постепенно нарастает слабость, адинамия, бессонница. Боли в правом подреберье носят постоянный характер и сочетаются с болями в пояснице. Кожа и видимые слизистые легкой желтушной окраски, отмечается сухость. Язык по краям сухой, обложен коричневым налетом; живот умеренно вздут, при пальпации мягкий, болезненный в правой половине и особенно в правом подреберье; симптомы перитонита выражены слабо, не отчетливо; отмечается парез кишечника; иногда на 6-7-е сутки можно определить наличие жидкости в брюшной полости. Температура повышена до 37,6-38,2°C. Лейкоцитоз со сдвигом влево достигает 14 000 — 16 000. Нарушения печеночной недостаточности проявляются к 7-10-му дню, после чего медленно нарастают явления печеночно-почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. При безус-

пешном лечении больные погибают на 17-21-й день после проявления первых признаков пропотного перитонита. На операции нередко бывает трудно решить, откуда истекает желчь. Своевременно проведенная операция при остром холецистите с необходимой ревизией внепеченочных протоков, особенно при наличии деструктивных и осложненных форм холецистита, гарантирует от возможности возникновения пропотного перитонита.

Результаты лечения желчного перитонита до настоящего времени остаются мало утешительными; по данным отечественных и зарубежных авторов, летальность остается высокой и доходит до 30-50% (А.Т.Лидский, Н.И. Масумов, Anderson, Thore K).

По данным Т.А. Мальгиной, среди 208 больных желчным перитонитом умерло 52% (110); в группе с прободным желчным перитонитом летальность составила 59%, с пропотным перитонитом — 48%.

Острый холангит является тяжелым осложнением острого холецистита и желчнокаменной болезни. По данным Selberg (1954), причиной холангита в большинстве случаев является желчнокаменная болезнь — 62%, в 30% — рак желчных путей и в 2% — бескаменный холецистит. Главным и основным условием для развития холангита являются затруднение оттока желчи с нарушением функции желчевыводительной системы (С.П. Федоров, 1934; И.М. Тельман, 1963; А.Я. Губергриц, 1963; Л.С. Шварц, 1965; А.А. Вишневский и соавт., 1967; Э.А. Алсатаров и соавт., 1991; В.М. Буянов и соавт., 1991; В.К. Гостищев и соавт., 1994; В.А. Вишневский и соавт., 1994). Инфекция проникает в желчевыводящую систему восходящим энтерогенным, лимфогенным и гематогенным путем. Наиболее часто острый холангит возникает при наличии осложненных форм хронического калькулезного холецистита. Факторами, способствующими возникновению холангита, являются камни желчных протоков, рубцовый стеноз или недостаточность фатерова соска, индуративный панкреатит головки поджелудочной железы, рубцовые и травматические стриктуры общего желчного и печеночных протоков; самопроизвольные и искусственные внутренние желчные свищи, наружные свищи. При холангите воспалительный процесс распространяется на внепеченочные и внутрипеченочные протоки и желчные ходы. Желчные протоки становятся набухшими, отечными, нередко гиперемизированными; просвет их сужен, содержит мутную густую желчь с примесью гнойной жидкости и клеточного детрита. Желчные ходы и капилляры бывают заполнены гнойными пробками. В более крупных протоках содержится гнойная желчь с наличием замазкообразной массы и песка. При длительном течении холангита в печени возникает множество мелких абсцессов с последующим слиянием их в более крупные. Поверхностно расположенные абсцессы печени могут

прорваться в брюшную полость и привести к развитию подпеченочных, поддиафрагмальных абсцессов или разлитого перитонита. Подобные осложнения в наше время являются редкостью. Они связаны с неправильной диагностикой основного заболевания и запоздалой операцией с неполным объемом вмешательства на желчных путях.

Клиника острого холангита характеризуется высоким подъемом температуры до 39-40°C, внезапными потрясающими, изнуряющими ознобами и проливным потом, тошнотой, рвотой. Больные жалуются на постоянные тупые боли в правом подреберье, чувство распираания и тяжести в этой области. Подобные внезапные ознобы с подъемом температуры и усилением болей могут повторяться несколько раз в сутки. Нередко острый холангит возникает в ближайшие дни после развития острого холецистита. В таких случаях диагностика его менее затруднительна. У большинства больных с острым холангитом определяется умеренная желтуха с окраской видимых слизистых и кожных покровов, в более редких случаях отличается лишь небольшая иктеричность склер и слизистой ротовой полости. Болевые ощущения в правом подреберье носят постоянный характер с иррадиацией в правую лопатку и правый плечевой пояс. Язык суховат и обложен коричневым налетом. Печень увеличена, набухшая и несколько плотная, при пальпации отмечается отчетливая болезненность. Выявляются симптом Ортнера и Мюсси справа. При наличии абсцессов в печени выявляются мышечное напряжение в правом подреберье и некоторые признаки воспалительного процесса на брюшину с картиной перитонита. При исследовании крови: умеренный нейтрофильный лейкоцитоз до 13 000-15 000; СОЭ во всех случаях ускорено. Общее состояние постепенно ухудшается; развивается вялость, апатия, диспептические явления, поносы.

Во второй стадии холангита присоединяются признаки поражения печени и почек. При биохимическом исследовании функции печени отмечается повышенное содержание билирубина и холестерина в крови, щелочной фосфатазы до 300 единиц (Ruppert, 1950); ухудшаются показатели сульмовой, тимоловой пробы, реакции Вельтмана; при исследовании белковых фракций сыворотки крови отмечается увеличение гамма-глобулинов и отчетливое снижение альбумино-глобулинового коэффициента до уровня 1,0-0,8. Уровень остаточного азота повышается до 200 мг% по Л.С. Шварц (1965), Franke (1955). При исследовании мочи отмечается уробилинурия, билирубинурия, альбуминурия, появление цилиндров.

Диагностика холангита с указанной выше клиникой обычно не представляет затруднений, особенно когда это осложнение является как бы продолжением и сопутствующим заболеванием хронического калькулезного холецистита. При более легких формах холангита, протекаю-

щих с субфебрильной температурой, со стертой клиникой, необходимо тщательное и всестороннее обследование с применением дуоденального зондирования, радиоизотопной гепатографии и сканирования печени и специальных рентгенологических исследований желчных путей.

Холецистопанкреатит. За последние годы все более отчетливо выясняется, что наряду с изолированными острыми холециститами довольно часто встречаются острые и хронические холецистопанкреатиты, при которых патологический процесс развивается как в желчном пузыре и желчных протоках, так и в поджелудочной железе. Вопрос о холецистопанкреатите был программным на XXVIII Всесоюзном съезде хирургов в 1965 году.

Холецистопанкреатит является осложнением холецистита и представляет собой дальнейшую более тяжелую стадию холецистита. При этой патологии возникает сложная многосимптомная картина тяжелого заболевания.

“Если при нормальных соотношениях, — пишет И.Г. Руфанов (1925), — желчный пузырь является защитником поджелудочной железы от воспалительных процессов, то при патологических условиях, когда налицо имеется холецистит, мы в желчном пузыре видим постоянную угрозу жизни поджелудочной железы”.

Многочисленными исследованиями установлено, что в большинстве случаев холецистопанкреатиту предшествовал холецистит, протекавший, главным образом, в форме калькулезного холецистита (А.Т. Лидский, Б.А. Петров и Б.С. Розанов, А.В. Смирнов и Л.П. Волкова, Е.В. Смирнов, П.Н. Напалков, А.В. Гуляев, А.М. Джавадян, М.И. Антонов, 1965).

По статистическим данным Newman, Northup (1959), оказывается, что в 75,6% основной причиной возникновения холецистопанкреатита являлись желчные камни.

По данным Б.А. Петрова, из 84 больных, оперированных с явлениями острого деструктивного панкреатита, у 49 (58,3%) при операции была обнаружена патология со стороны желчевыводящих путей. При этом у 16 из этой группы больных имелся острый деструктивный холецистит, камни в желчном пузыре или холедохе.

По нашим наблюдениям в хирургической клинике за период с 1963 по январь 1973 года находилось более 1000 больных калькулезным холециститом; из них холецистопанкреатитом — 240 (24%).

Диагноз холецистопанкреатита установлен на основании характерной клинической картины заболевания, увеличения количества билирубина в сыворотке крови, сопровождающегося у отдельных больных выраженной желтухой и повышением содержания диастазы в моче, количество которой достигало от 256 до 8192 единиц по Вольгемуту.

А.Н. Шабанов с соавт. (1967) при остром холецистопанкреатите рекомендует определять активность трипсина и ингибитора в крови с учетом динамики заболевания. В разгаре заболевания активность трипсина повышена, по мере стихания процесса она снижается и увеличивается содержание ингибитора.

При холецистопанкреатите наряду с жалобами, характерными для воспалительных заболеваний желчных путей, присоединяется болевой синдром в виде жгучих опоясывающих болей, отдающих в поясничную область слева. Боли наступают часто внезапно, без какой-либо причины, с трудом поддаются действию медикаментозных средств или местному теплу в виде грелки; при обследовании положительные синдромы Мейо-Робсона и Мосси.

В анамнезе больных отмечаются указания на приступы, характерные для колики при желчнокаменной болезни, на кратковременную желтуху (3-4 дня). Часть из этих больных неоднократно лечилась в больницах и санаториях.

И.Г. Руфанов считает, что 87% сопутствующих воспалений поджелудочной железы этиологически связаны с заболеваниями желчных путей и желчнокаменной болезнью.

По нашим наблюдениям, из 240 больных холецистопанкреатитом при клиническом обследовании и при оперативном вмешательстве на желчных путях установлено наличие конкрементов в желчном пузыре или протоках.

У больных калькулезным холециститом с течением времени при вовлечении в процесс поджелудочной железы меняются клиника заболевания и характер болей. К болям, отдающим в плечо и лопатку, присоединяются опоясывающие боли в подложечной области. Интенсивность их становится значительной, а приступы возникают чаще. Присоединение указанных опоясывающих болей следует рассматривать как осложнение калькулезного холецистита холецистопанкреатитом. С этого момента следует более настоятельно предлагать больному оперативное лечение. Мы пользуемся видоизмененной нами классификацией холецистопанкреатитов, которая была предложена Б.А. Петровым и Б.С. Розановым.

При анализе наблюдений за больными холецистопанкреатитами можно выделить 4 отдельные подгруппы с разным течением заболевания, требующие различной лечебной тактики.

Первая подгруппа характеризуется преобладанием клинических симптомов и явлений острого холецистита, которые сочетаются с сопутствующим поражением поджелудочной железы в виде отека и встречаемых реактивных явлений со стороны малого салыника и забрюшинной клетчатки. Определяется повышение диастазы мочи. В таких

случаях в основном проводятся рациональные операции на желчных путях с зондированием или ревизией области фатерова сосочка.

Вторая подгруппа характеризуется наличием острого холецистита с конкрементами в дистальном отделе холедоха и выраженными деструктивными изменениями в поджелудочной железе в виде геморрагического или некротического панкреатита. Этим больным проводится операция на желчных путях и поджелудочной железе.

Третья подгруппа характеризуется преобладанием симптомов со стороны поджелудочной железы в виде тяжелых деструктивных форм панкреатита. В желчном пузыре или протоках сочетается наличие камней без острых воспалительных изменений со стороны желчевыводящих путей. В этих случаях проводится операция на поджелудочной железе с тампонадой, сальниковой сумкой и дренированием желчных путей. Если позволяет состояние больного, ему показана холецистэктомия с ревизией желчных путей и удалением конкрементов.

При тяжелом состоянии больного в экстренных случаях приходится ограничиваться холецистэктомией.

Четвертая подгруппа больных холецистопанкреатитом характеризуется умеренно выраженными изменениями со стороны желчных путей и поджелудочной железы. Диастаза мочи может быть повышенной. Состояние этих больных быстро улучшается при консервативном лечении, особенно в сочетании с применением ингибиторов ферментов поджелудочной железы типа тразилода и инипрола.

Хронический калькулезный холецистит. Хронический калькулезный холецистит в большинстве случаев является следствием затихшего острого холецистита или возникает как следствие дальнейших патоморфологических изменений желчевыделительной системы при желчнокаменной болезни.

При хроническом калькулезном холецистите происходят значительные изменения во всех слоях стенки желчного пузыря и его нервно-мышечном аппарате. Превалирующим моментом этих изменений являются склеротические процессы. Слизистая оболочка пузыря истончена, атрофична и местами заменена грануляционной и рубцовой тканью; складчатость слизистой не выражена; железы полностью отсутствуют. Мышечный слой при длительном хроническом холецистите истончен, мышечные пучки раздвинуты соединительной тканью; резко выражен миофиброз. Все эти явления в конечном итоге приводят к резкому нарушению сократительной (моторной) функции желчного пузыря, что очень хорошо прослеживается при функциональной холецистографии.

Глубокие склеротические изменения с выраженным утолщением наружного слоя стенки желчного пузыря происходят при калькулез-

ном холецистите. По данным М.К. Родионова (1955), С.Ф. Юшкова (1957), в интрамуральном нервном аппарате желчного пузыря происходят выраженные дистрофические изменения нервных клеток и волокон. По данным А.А. Вишневого и соавторов (1967), морфологические изменения стенки желчного пузыря и протоков при хроническом калькулезном холецистите являются необратимыми. Они характеризуются выраженным фиброзом ткани всех слоев, нередко сопровождаются геалинозом, а иногда и петрификацией.

Начало хронического калькулезного холецистита характеризуется приступом желчной колики или происходит мало заметно, начинаясь с неприятных ощущений в правом подреберье и реже в эпигастральной области. У больных периодически появляются тупые боли, иррадиирующие в правую лопатку, правую половину спины; тяжесть и распирающие после еды и особенно после обильного приема пищи.

Диспептические явления при хроническом калькулезном холецистите выражены в виде тошноты, отрыжки, реже рвоты, ощущения горечи во рту или своеобразного металлического привкуса (Б.Д. Боровская, 1956). Большинство больных жалуются на запоры. Боли в правом подреберье при хроническом калькулезном холецистите с длительным анамнезом бывают почти ежедневно, и больные вынуждены соблюдать диету, принимать желчегонные и антиспастические препараты; тепло в виде грелки. У некоторых больных обострение хронического холецистита возникает 1-2 раза в месяц или даже через год или несколько лет. Большинство больных хроническим калькулезным холециститом постоянно чувствуют свое заболевание.

При пальпации живот у больных мягкий, но в проекции желчного пузыря отмечается умеренная болезненность; нерезко выраженный положительный симптом Мерфи, Мюсс. Для установления окончательного диагноза хронического калькулезного холецистита необходимо проведение вышеуказанного комплекса методов исследований желчевыводящей системы, в котором рентгенологическое исследование является основным и ведущим.

Осложнения хронического калькулезного холецистита. Механическая желтуха. Механическая желтуха (МЖ) является наиболее грозным осложнением желчнокаменной болезни и клинически характеризуется появлением желтой окраски кожи, слизистых оболочек, всех других тканей и биологических жидкостей (кроме слюны, слез и желудочного сока). В последние годы отмечается повышение количества больных с МЖ. Актуальность проблемы лечения больных с МЖ обуславливается многообразием причин, вызывающих желтуху, что часто приводит к поздней госпитализации больных в хирургические стационары и значительно усложняет дальнейший процесс лечения. Кро-

ме того, МЖ довольно быстро приводит к печеночной и полиорганной недостаточности, что еще более утяжеляет состояние больных и ухудшает прогноз лечения. ЖКБ является наиболее частым этиологическим фактором развития МЖ и составляет, по данным различных авторов, 36,9-65,9% всех причин МЖ (М.Ю. Дедерер с соавт., 1990; Б.В. Доманский с соавт., 1992; А.П. Крендаль, А.К. Ерамишанцев, 1995; В.А. Кубышкин с соавт., 1997; К.В. Лапкин, Ю.Ф. Пауткин с соавт., 1990; В.В. Родионов с соавт., 1989). ЖКБ осложняется МЖ у 13-43% больных (С.А. Алиев, 1991; В.М. Буянов с соавт., 1990; В.А. Вишневский с соавт., 1995; А.П. Радзиховский с соавт., 1995; В.С. Савельев с соавт., 1995; С.И. Шевченко с соавт., 1995; М.А. Al-Fallouji et al., 1985, А.А. Deutsch et al., 1991). Чаще всего непосредственной причиной развития желчной гипертензии является изолированный холедохолитиаз (ХЛ), реже — его комбинации со стенозом большого дуоденального сосочка (БДС) и терминального отдела общего желчного протока (ОЖП) или изолированный стеноз БДС и ОЖП. ХЛ как причину МЖ в группе заболеваний, связанных с ЖКБ, отмечают в 29,7-85%, стеноз БДС — 10-35,2% наблюдений, структура терминального отдела ОЖП — 2,7% (С.А. Алиев, 1985; Э.И. Гальперин, М.Ю. Дедерер с соавт., 1987; Б.В. Пышкин С.А. с соавт., 1992).

Большинство больных с МЖ, вызванных ЖКБ, относятся к категории пожилого и старческого возраста. Э.П. Рудин с соавт. (1990) отмечает, что если при неосложненном течении ЖКБ каждый третий больной был старше 60 лет, то при присоединении МЖ доля больных данной возрастной категории увеличивалась до 64%. Повышенный риск хирургического вмешательства, наряду с тяжестью основного заболевания, обуславливается сопутствующими заболеваниями, главным образом, сердечно-сосудистой системы и органов дыхания на фоне нарушения компенсаторных механизмов гомеостаза. Исследователями отмечается, что сопутствующие заболевания встречаются у 84,6-100% пациентов, причем у трети больных приобретают характер конкурирующих (И.А. Гиленко, 1989; К.Н. Цацаниди с соавт., 1990).

Патогенез: На основании современных сведений, патогенез МЖ сводится к механическому препятствию оттоку желчи, вследствие чего возникает комплекс патофизиологических, биохимических, морфологических изменений гепатоцитов, теряющих способность секретировать желчь. Если причина обтурации не устранена, появляется клиническая манифестация билирубинемии, выражающаяся в желтухе различной интенсивности. Холестаз с гипертензией в желчных путях является основным звеном, обуславливающим клиническую картину заболевания. Распиренные желчные капилляры разрываются, гепатоциты наполняются желчью и частично гибнут. Желчь поступает в лимфа-

тические сосуды перипортального пространства, а затем и в кровь. При этом с 4-х суток в печени нарушается внутриорганный кровообращение печени, связанное с возникновением сосудистых спазмов и шунту крови по порто-кавальным анастомозам, минуя синусоиды. При этом возникает увеличение портального давления, снижение притока портальной крови, повышение кровотока по печеночной артерии и резкое изменение лимфообращения, которое выражается в повышении количества оттекаемой лимфы от печени по грудному лимфатическому протоку в 6-8 раз. Не разрешившийся холестаз длительностью более 20 дней приводит к развитию билиарного цирроза печени, при котором нарушаются все функции печени: белковая, выделительная, углеводная (диабетоподобное состояние), антитоксическая, пигментная, липидная (гиперхолестеринемия, гипер-бета-липопротеидемия), нарушение свертывающей и антисвертывающей систем. Нарушение гемостаза клинически выражаются в геморрагиях и тромбозах, которые встречаются при МЖ соответственно в 16,8 и 8,6% (Н.Н. Артемьева с соавт., 1986). Даже кратковременная ахолия неблагоприятно сказывается на организме, вызывая значительные гистологические и цитохимические изменения во внутренних органах. Токсическое действие в целом на организм связано с билирубином, повышение которого в сыворотке крови вызывает угнетение процессов окислительного фосфорилирования, снижение потребления кислорода тканями вследствие дефицита витамина Е и накоплением в организме токсических веществ: аммиака, фенола, ацетона, индола, скатола, ацетальдегида и др. Под действием билирубина, имеющего фотосенсибилизирующую активность, молекулы O_2 преобразуются в активную синглетную форму IO_2 , которые раздают биологические мембраны, вследствие чего возникает нарушение микрореологии, проницаемости капилляров, что обуславливает нарушение кровообращения органов с развитием функциональной недостаточности органов и систем (гемолиз эритроцитов, почечная недостаточность, поражение центральной нервной системы). Компенсаторные механизмы организма при этом неадекватны, что приводит к дополнительным энергозатратам и истощению энергетических резервов с развитием почечно-печеночной недостаточности, которая вызывается гиповолемией и сопровождает течение МЖ у 10-16,2% больных (Э.И. Гальперин, 1972; В.В. Родионов с соавт., 1991).

Диагностика: Проблемы дифференциальной диагностики МЖ и определения тяжести ПН являются решающими факторами дальнейшей тактики лечения. Эффективность и результаты лечения больных МЖ во многом зависят от раннего и точного диагноза, что довольно затруднительно. Подавляющее большинство авторов считает наиболее доступным и информативным методом диагностики ультразвуковую

томографию (УЗИ), которая позволяет определить размеры желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков, патологические изменения в ПЖ, желчную гипертензию, уровень окклюзии. Информативность данного метода в выявлении конкрементов во внепеченочных желчных путях составляет, по данным разных авторов, 73-98%. Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) используется, главным образом, с целью оценки состояния БДС и позволяет выявить патологические признаки у каждого третьего больного. При этом определяется поступление желчи в ДПК, осмотр БДС и выполняется ЭРПХГ. Методы непрямого контрастирования желчных путей не эффективны, так как у большинства больных имеется токсическое повреждение гепатоцитов. Для уточнения характера патологии печеночных желчных путей довольно широко используется эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ), которая в ряде случаев является незаменимой. Для окончательной диагностики патологии внепеченочных путей возможно применение чрескожной чреспеченочной холангиографии (ЧЧХГ) под контролем рентгентелевизионной установки, с помощью которой можно одновременно осуществить декомпрессию билиарного тракта (А.Е. Борисов, 1997; Ш.И. Каримов, 1996; Т. Takada, 1995). В 70% ЧЧХГ обнаруживает затемнения в ОЖП, выявляет уровень обтурации и ее причины — в 75-90%. Для больных, подвергающихся повторным и реконструктивным операциям на желчных путях, ЧЧХГ является методом выбора. Применение ее в дооперационном периоде значительно сокращает время операции и практически не вызывает осложнений, так как у таких больных печень практически всегда сращена с диафрагмой, что сводит на нет опасность развития внутрибрюшного кровотечения и желчного перитонита (Э.В. Гришкевич, 1972). О.Д. Лукичев с соавтор. (1990) предлагает следующую последовательность диагностических инструментальных мероприятий при МЖ: УЗИ — ФГС и ЭРПХГ- лапароскопия — ЧЧХГ. Информативными, но редко используемыми методами диагностики являются компьютерная и ядерно-магнитная томографии (магнитно-резонансная холангиопанкреатография), изотопная сцинтиграфия печени. Инструментальные методы диагностики в подавляющем большинстве случаев позволяют установить правильный диагноз, однако в некоторых случаях окончательный диагноз возможно установить только интраоперационно.

Важным моментом диагностических мероприятий является определение состояния иммунореактивности больных и степени ПН, которая сопровождает МЖ в 33% случаев (В.Ф. Гусарев с соавт., 1987; О.Д. Лукичев с соавт., 1990). Понижение иммунореактивности организма на фоне аутоиммунных процессов уменьшает сопротивляемость больных, что создает предпосылки к возникновению гнойно-септичес-

ких осложнений и ПН. Определяющими критериями степени интоксикации и ПН большинство авторов считает уровень билирубина и активности специфических печеночных ферментов в сыворотке крови, возраст более 60 лет, длительность гипертермии, желтушного периода, тахикардию, снижение диуреза и наличие специфических осложнений ПН (Б.А. Агаев с соавт., 1989; М.М. Тембулатов с соавт., 1990; А.М. Шулутко с соавт., 1990; J.L. Bouilot et al., 1985). Однако эти методы не обладают строгой специфичностью. Для оценки состояния иммунной системы авторы предлагают другие, более специфические методы: динамику показателей иммунограмм первого уровня: лейкоцитов, лимфоцитов, состояния Т-звена лимфоцитов, функциональной активности моноцитов. Выявлено возникновение вторичного иммунодефицита, снижение функциональной активности иммунных клеток. Следует добавить, что после разрешения МЖ нормализация иммунологических показателей, в отличие от биохимических, происходит длительное время. Е.Б. Петухов с соавт. (1990) предлагает оценивать токсическое действие желчи и связанные с этим патологические изменения в целом организме по уровню активности перекисного окисления липидов (ПОЛ). Им выявлено значительное повышение ПОЛ при МЖ вследствие антиоксидантной недостаточности крови. Распространенным методом оценки степени ПН является определение уровня молекул средней массы и реогепатографии (РГГ). С помощью РГГ оценивается характер кровотока в печени и ее поглотительно-выделительная функция. Также исследуют электрокинетические свойства эритроцитов и реакции розеткообразования эритроцитов. Изменения в липидном спектре крови могут помочь в раннем выявлении цирроза печени. Основным маркером холестаза является гидролитический фермент щелочная фосфатаза, активность которого при МЖ повышается в 87%, трансаминаз — в 56% (Б.А. Болюх с соавт., 1988). Специфичным для печеночной ткани является определение активности фермента 5-нуклеотидазы, с помощью чего можно дифференцировать различные виды желтух. Б.П. Богомолов с соавт. (1986) определял в сыворотке крови ряд ферментов (глутаматдегидрогеназа, гамма-глутамилтрансфераза, лейцинаминопептидаза, аминотрансферазы) с целью дифференциальной диагностики обтурационной желтухи и вирусного гепатита с использованием статистического метода построения гистограмм активности ферментов. Некоторые из этих ферментов считаются более чувствительными индикаторами холестаза, чем щелочная фосфатаза, так как динамика изменения активности этих ферментов коррелирует с изменениями билирубина и отражает степень повреждения паренхимы печени.

Лечение. Основным методом лечения больных МЖ является оперативный. Этот факт бесспорен, поэтому данный вопрос в литературе

практически не дискутируется. Однако проблемы определения показаний к оперативному вмешательству, его сроков остаются дискуссионными. С одной стороны, прогрессирующие ПН и эндотоксикоз требуют незамедлительного оперативного вмешательства с целью декомпрессии желчных путей, с другой — выраженная полиорганная недостаточность значительно повышает степень операционного риска при выполнении радикальных операций, что делает необходимым проведение интенсивной коррекции функциональных и метаболических нарушений и целенаправленной антибактериальной терапии. Основными принципами оперативного лечения являются: устранение причин МЖ, создание необходимого пути для оттока желчи и принятие мер для предупреждения рецидивов МЖ. Характер и объем оперативных вмешательств зависят от состояния больного, выраженности и распространенности воспалительного процесса в желчных протоках, локализации конкрементов в холедохе, степени стеноза и проходимости желчевыводящих путей, наличия желчной гипертензии и степени расширения ОЖП. Большинство авторов считает неправильным выполнение экстренных операций у больных с МЖ при отсутствии симптомов острого деструктивного воспалительного процесса в желчном пузыре. У больных без признаков ПН операцию возможно производить в течение 48-72 часов с момента поступления после обычной предоперационной подготовки. Оптимальным сроком операции при неразрешающейся обтурационной желтухе считают 5-8 день от возникновения желтухи при условии комплексного консервативного лечения в течение не менее 5 дней. Однако довольно часто хирурги вынуждены производить оперативное пособие на высоте желтухи. Холангит с развитием триады Шарко является показанием к экстренной операции. Наиболее тяжелым больным с высокой степенью операционного риска и наличием тяжелых сопутствующих заболеваний осуществляют двухэтапную методику оперативного лечения. Первым этапом, в первые двое суток, производят наружную декомпрессию желчевыводящих путей до купирования желтухи, после чего выполняют радикальные или паллиативные операции. Некоторые авторы предлагают выполнять такие процедуры, как рутинную предоперационную подготовку, что облегчает дальнейшее ведение больного и снижает процент послеоперационных осложнений. При невозможности выполнить второй этап оперативных вмешательств у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями или выраженной декомпенсированной ПН, оперативное вмешательство ограничивается лишь данным типом операций. В последние годы широкое распространение получили дианевтические методы, позволяющие на этапе диагностики осуществлять первичные лечебные мероприятия. Данные мероприятия позволяют у значительной части больных после купирования МЖ вы-

полнять щадящие оперативные вмешательства и в большинстве случаев отказаться от трансхоледохоэальных и трансдуоденальных вмешательств. Однако существуют определенные трудности для широкого использования малоинвазивных методов, связанные с их технической сложностью и рядом противопоказаний к их использованию, что существенно ограничивает применение этих методов в общехирургической практике. Больным с повышенным риском операционных вмешательств применяют экстракорпоральную литотрипсию в сочетании с эндоскопической санацией гепатикохоледоха, однако этот метод не всегда эффективен.

При МЖ, вызванной ЖКБ, применяются различные виды оперативных вмешательств, но подход к выбору операций должен быть строго индивидуализированным. Основным методом оперативного лечения ЖКБ является холецистэктомия, выполняемая с помощью различных методик. При обтурации внепеченочных желчных протоков конкретом, являющейся причиной МЖ, выполняется холедохотомия с целью ревизии желчных протоков, их санации, удаления камней и создания билиодигестивных анастомозов (БДА), которая до недавнего времени считалась основным хирургическим пособием при ХЛ. Показания к холедохотомии следующие: МЖ в анамнезе или в момент проведения операции, ХЛ, гнойный холангит, наличие мелких камней в желчном пузыре или их полное отсутствие при расширенном пузырном протоке, а также стриктуры терминального отдела холедоха. В среднем частота холедохотомии при операциях на желчных путях составляет, по данным разных авторов, 12,3-22,6% (Баскаков В.А. с соавт., Николаев Н.О. с соавт., 1989; Ramirez P. et al., 1994). С целью оценки проходимости дистальных отделов холедоха и выявления конкрементов рекомендуется производить после холедохотомии интраоперационную холангиографию, зондирование протоков или холедохоскопию. Интраоперационная холангиография позволяет достаточно надежно выявлять камни в холедохе. Некоторые авторы предлагают использовать ее при каждой операции, однако более рационально подходить к этой манипуляции дифференцированно, и с ее помощью определять дальнейшую тактику. А.Л. Андреев и соавт. (1997) показаниями к интраоперационной холангиографии считают: подозрение на холедохолитиаз, расширение ОЖП более 0,8 см и пузырного протока более 0,5 см, наличие мелких конкрементов в желчном пузыре при остром холецистите, сложности в идентификации пузырного протока и гепатикохоледоха, синдром Mirizzi. А.И. Нечай с соавт. (1998), напротив, определял признаки, при сочетании которых интраоперационную холангиографию можно не проводить. Это отсутствие желтухи при приступах боли, ширина холедоха по данным УЗИ менее 4 мм, величина

наружного диаметра холедоха во время операции менее 7-8 мм, а также в случаях явного обнаружения конкрементов при УЗИ. Фиброхолангиоскопия является информативным методом выявления патологических изменений желчных путей, с помощью которого оцениваются степень выраженности воспалительных изменений слизистой протоков и полнота их санации. В зависимости от характера сопутствующих изменений БДС и дистального отдела холедоха, степени дилатации желчевыводящих протоков, холедохотомия завершается глухим швом холедоха, наружным дренированием его или билиодигестивным анастомозом (БДА). Одним из спорных вопросов является вопрос завершения холедохотомии глухим (первичным) швом без наружного дренирования. Некоторые авторы считают, что возникающая при этом желчная гипертензия приводит к просачиванию желчи через швы желчного протока с истечением ее в брюшную полость, что может вызвать развитие желчного перитонита и подпеченочного абсцесса (Гришкевич Э.В. с соавт., 1972; Родионов В.В. с соавт., 1989). Глухой шов допускается лишь при отсутствии желчной гипертензии и выраженного воспалительного процесса в гепатодуоденальной связке при безупречной проходимости желчных путей и применяется в 3,3-3,8% случаев (Кочуков В.П., Коняев В.Н., 1995; Николаев Н.О. с соавт., 1989). Наружное дренирование более предпочтительно и должно применяться при присоединении гнойного холангита, выраженного местного и разлитого перитонита, для удаления инфицированной желчи, предотвращения недостаточности швов при необходимости быстрого завершения операции.

При протяженных стенозах терминального отдела холедоха и БДС показано наложение одного из типов БДА. Показания к данному виду оперативного вмешательства четко определены, и ими являются: выраженная дилатация холедоха (более 15 мм), протяженная стриктура ТОХ в сочетании с холедохолитиазом или без него, хронический холангит и наличие в холедохе замазкообразной желчи, ятрогенное повреждение холедоха (Батвинков Н.И., Гарелик П.В., 1991; Смирнов Е.В., 1972; Чернявский А.А. с соавт., 1989; Chao C. et al., 1992, Sgroi G. et al., 1995). Ряд авторов выделяет относительные показания, к которым относят множественные мелкие камни протоков и неуверенность хирурга в полном удалении всех мелких камней из холедоха. Преимуществами БДА перед другими методами завершения холедохотомии являются — свободное поступление желчи в кишечник, что ликвидирует желтуху, холангит и билиопанкреатический рефлюкс, отхождение в кишечник мелких камней и песка, оставленных во время операции. Большинство авторов операцией выбора при протяженной стриктуре терминального отдела считают холедоходуоденостомию, которая считается наиболее оптимальной и физиологичной операцией из различ-

ных видов БДА (Вечерко В.Н. с соавт., 1995; Греджев А.Ф. с соавт., 1988; Panis Y. et al., 1993). Наиболее распространенной модификацией является ХДС по Jurasz-Виноградову, методика которой достаточно подробно описана самим автором (Виноградов В.В., Лапин К.В. и др., 1985). Формирование ХДА не намного увеличивает время операции и не усугубляет течение послеоперационного периода, а адекватное отведение желчи в кишечник благоприятно сказывается на общем состоянии больного. ХДА применяется как завершающий этап холедохотомии в 10-51,7% (Николаев Н.О. с соавт., 1989; Constantinoiu S. et al., 1990) и в 16,8-17,3% всех операций на желчевыводящих путях (Милица Н.Н. с соавт., 1998; Пиковский Д.Л. с соавт., 1990). Однако ХДС удается выполнить не всегда, так как имеется ряд противопоказаний к данной операции. К ним относятся: диаметр холедоха менее 1 см, изменение стенок ДПК при язвенной болезни, дуоденостаз, воспалительный инфильтрат в области ДПК, ранее перенесенная операция по Бильрот П, достаточно тонкие стенки холедоха. В этих случаях накладывается анастомоз с тощей кишкой или вовсе приходится отказываться от наложения БДА. При выраженном холангите (из холедохотомического отверстия поступает мутная желчь, замазкообразные массы в холедохе, утолщение и отек его стенок, перихоледохеальный лимфаденит) наложение ХДА связано с опасностью возникновения в дальнейшем рубцевания анастомоза на фоне дуоденохоледохеального рефлюкса. Однако некоторые авторы не считают гнойный холангит противопоказанием к наложению ХДА и рекомендуют дополнять внутреннее дренирование паружным отведением желчи (Земсков В.С. с соавт., 1987; Шор-Чудновский М.Е. с соавт., 1991; de la Cuadra R. et al., 1989). В литературе широко обсуждаются технические моменты выполнения данной операции. Особое внимание должно уделяться качеству шва и шовному материалу, более предпочтительным считается наложение однорядных атравматических или однорядных непрерывных швов. Э.В. Гришкевич с соавт. (1972) обязательным условием формирования ХДА считает достаточно широкий диаметр соустья, способный обеспечить адекватный отток желчи, использование для анастомозирования лишь тех сегментов желудочно-кишечного тракта, эвакуация из которых не затруднена патологическим процессом. Существует прецизионная техника наложения анастомоза, при которой слизистая оболочка не захватывается в шов, что, по мнению авторов, снижает частоту стеноза анастомоза (Раднаев В.У., 1997; Kuroda Y., 1996). Некоторые авторы предлагают применять для формирования ХДА различные сшивающие аппараты (Арипова Н.У., 1998). Основным их преимуществом перед ручным швом является снижение сроков окончательного формирования анастомоза, однако эти методы имеют ряд существенных недостатков

(Авалиани М.В., Баширов А.Д., 1990). Общеизвестными недостатками ХДА являются формирование “слепого” мешка (терминальный холестаз) (Пиковский Д.Л. с соавт., 1995; Khan T.F. et al., 1997), в котором могут образовываться новые конкременты и поддерживаться холангит, рефлюкс-холангит с возможным последующим рубцеванием анастомоза, дуоденогастральный рефлюкс, образование абсцессов печени и билиарного цирроза. Дуоденобилиарный рефлюкс обуславливает неудовлетворительные результаты после ХДС вследствие деформации ДПК или стеноза анастомоза. В этой связи некоторыми авторами используется терминологический ХДА, что создает односторонний ток желчи и устраняет слепой мешок соустья (Пиковский Д.Л. с соавт., 1995), другими авторами — гепатикоеюноанастомоз (Rat P. et al., 1993). ДПК при этом пересекается в поперечном направлении, что предупреждает развитие дуоденобилиарного рефлюкса. С целью профилактики холангита, недостаточности швов БДА предложено их наложение в сочетании с пункционной гепатикостомией. При повторных вмешательствах на желчных путях ХДА накладывается чаще (52,5%), что связано с более частой патологией ТОХ при этом (Баскаков В.А. с соавт., 1987).

Таким образом, ХДС, выполненная по строгим показаниям, адекватно обеспечивает функцию внутреннего дренирования, ликвидируя явления ПН, но не устраняет патоморфологические сдвиги, возникающие в организме. В последние годы показания к этой операции сужаются, она уже не считается операцией выбора при ХЛ (Kuo K. et al., 1996), так как более предпочтительным считается выполнение наружного дренирования (Mihmanli M. et al., 1996).

При нерасширенном ОЖП в сочетании с изолированным органическим стенозом БДС, вклиненным камне БДС, который невозможно удалить другим путем, стенозирующем папиллите, операцией выбора можно считать папиллосфинктеротомию или папиллосфинктеропластику, которая обеспечивает наиболее физиологичный уровень отведения желчи и возможность восстановления пассажа панкреатического сока. По А.А. Шалимову с соавт. (1993), показаниями к этим операциям являются: стойкий спазм и рубцовый стеноз сфинктера Одди, вклиненные камни БДС, конкременты интрапанкреатической и ретродуоденальной части холедоха, множественные мелкие камни внепеченочных желчных путей, хронический или подострый панкреатит, обусловленный стенозом БДС, подозрение на опухоль БДС, резидуальные и рецидивные конкременты холедоха. При сочетании множественных камней в расширенных внепеченочных ходах со стенозом БДС, целесообразно выполнение двойного внутреннего дренирования — ХДС и ПСТ (Батвинков Н.И., Гарелик П.В., 1991; Виноградов В.В., Лапкин К.В. с соавт.,

1985; Доманский Б.В. с соавт., 1992). Уровень послеоперационных осложнений и летальности после операций на БДС, в целом зависит от метода выполнения этой операции. Так, по данным А.А. Шалимова и соавт. (1993), при трансдуоденальной ПСТ частыми осложнениями являются: образование сквозного дефекта в задней стенке ДПК, острый панкреатит как следствие послеоперационного дуоденального стаза и прямой травмы ТОХ, дуоденальные свищи после дуоденотомии, кишечное кровотечение из папиллотомического или дуоденотомического разреза, поздний холангит. Некоторые исследователи выявили высокую частоту возникновения дуоденогастрального рефлюкса. Кроме того, при папиллосфинктеропластике возможны прошивание вирусного протока с последующим панкреонекрозом и выраженные воспалительные явления вокруг швов. В отдаленном послеоперационном периоде у 7,4% больных, подвергнутых трансдуоденальной ПСТ, развился первичный рак желчных путей, что, по мнению исследователей, является причиной хронического холангита, возникающего после этой операции. Осложнения наблюдаются в 11,4-42% случаев, летальность после трансдуоденальной ПСТ составляет по данным разных авторов от 2,7 до 13,1% (Алиев М.А., Масалин М.М., 1987; Гусарев В.Ф. с соавт., 1987; Хапко В.В. с соавт., 1992; Шапошников А.В. с соавт., 1989; Dimitrova V., Gaidarski R., 1993). Однако, несмотря на высокую инвазивность процедуры, необходимость выполнения папиллосфинктеропластики для предупреждения кровотечения из папиллотомического отверстия, некоторыми авторами трансдуоденальная ПСТ до сих пор считается операцией выбора при лечении больных с ХЛ (Клименко Г.А., 1998).

Одним из альтернативных методов лечения спазма БДС, правда, не нашедшего широкого распространения в клинической практике, является селективная печеночная ваготомия, устраняющая стойкий спазм БДС (Бобров О.Е., 1987).

Послеоперационная летальность, по данным разных авторов, составляет, от 3,6 до 34,4% (Батвинков Н.И. с соавт., 1993, Гальперин Э.И., 1972; Гатауллин Н.Г., Титов Р.И., 1992; Гиленко И.А., 1989; Доманский Б.В. с соавт., 1992; Пышкин С.А. с соавт., 1992; Шевченко С.И. с соавт., 1995; Al-Fallouji M.A., Collins R.E., 1985). Широкий диапазон показателей связан с наличием специфических и неспецифических осложнений болезни, сопутствующих заболеваний, длительности желтухи. Так, при длительности желтухи 3 дня, летальность составляет 4,8-13,8%, более 10 дней — 18-23,1% (Гальперин Э.И., 1972). Особенно высока летальность при операциях на высоте МЖ, которая увеличивается в 4 раза (Ермолов А.С. с соавт., 1989). К тому же, летальность зависит от возраста пациентов. У больных пожилого и старческого возраста летальность выше в 3 раза (Гатауллин Н.Г., Титов Р.И., 1992; Гуса-

рев В.Ф. с соавт., 1987). Летальность, близкая к нулю, отмечается в группе больных с регрессирующим течением МЖ, которым операция проводится в “холодном” периоде. Основной причиной летальности является ПН (Андрющенко В.П. с соавт., 1989; Борисов А.Е. с соавт., 1997), практически всегда осложняющаяся почечной недостаточностью. Реже причинами летального исхода могут быть сепсис, панкреонекроз, сердечно-сосудистая недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии, кровотечения из острых язв желудка, внутритрпеченочные абсцессы.

В настоящее время в клиническую практику широко внедряются различные методы малоинвазивных вмешательств, которые ранее использовались только с целью диагностики. Использование этих методов открывает новые возможности в лечении больных, однако до настоящего времени многие вопросы диагностики, тактики и способов лечения больных остаются дискуссионными. По определению А.Е. Борисова и соавт. (1998), малоинвазивная хирургия — это комплекс высокотехнологических оперативных вмешательств, выполняемых с помощью специальных инструментов и способов визуального контроля, обеспечивающих высокий клинический эффект и значительное снижение хирургической агрессии. Основными преимуществами малоинвазивных методов являются снижение травматичности операции, частоты и тяжести осложнений, продолжительности нахождения в стационаре после операции и сроков утраты трудоспособности и стоимости лечения, потребности в лекарственных препаратах, косметический эффект. У больных с МЖ применение малоинвазивных хирургических вмешательств незначительно повышает имеющийся у таких лиц дефицит адаптационного потенциала и не отягощает течение эндотоксикоза операционной травмой.

При неосложненном течении ЖКБ малоинвазивные методы оперативного лечения (в частности, ЛХЭ) считаются методами выбора и применимы в 90-96% случаев. В хирургии МЖ использование малоинвазивных методов требует дальнейшего изучения. В настоящее время имеется выраженная тенденция к постепенному вытеснению открытой МЖ малоинвазивными методами. Большинство авторов полагает, что в первую очередь должны применяться малоинвазивные методы (лапароскопические, эндоскопические, чрескожные, чреспеченочные), и лишь при их неудаче необходимо использовать традиционные методы (Ермолаев А.С., 1989; Каримов Ш.И., 1996; Кочнев О.С. с соавт., 1990). Например, в Японии общепринятой методикой считается дооперационная декомпрессия желчных путей одним из малоинвазивных методов (Kawarada Y. et al., 1995). Для декомпрессии внепеченочных желчных путей с целью снятия явлений МЖ перед операцией и как методы окончательного лечения больных применяются: 1) ЧЧХС; 2) эндо-

реконструктивной операцией. Иногда ЭПСТ применяется как второй этап оперативного лечения через 10-14 суток после холецистэктомии при выявлении патологии в ОЖП после операции, при невозможности полного или одномоментного удаления непроходимости дистального отдела ОЖП. Одним из возможных этапов завершения ЭПСТ является назобилиарное дренирование, особенно при гнойном холангите, что позволяет осуществлять пролонгированную декомпрессию и санацию желчных путей, реинфузию желчи в тощую кишку и механическую литотрипсию. Альтернативным методом является экстракорпоральная литотрипсия после назобилиарного дренирования без ЭПСТ, что применимо при мелких флотирующих конкрементах.

ЭПСТ имеет ряд специфических осложнений, какими являются острый панкреатит, кровотечение с зоны разреза, ретродуоденальная перфорация, холангит, острый холецистит, частота возникновения которых, по данным разных авторов, составляет 1,8-12,4%, летальность — 0,2-1,4% (Андреев А.Л. с соавт., 1998; Балалыкин А.С., 1996; Гостищев В.К. с соавт., 1996; Дряженков И.Г., Парунов С.И., 1999; Кригер А.Г. с соавт., 1998; Bergman J.J. et al., 1996, Hammarstrom L.E. et al., 1997, Lo C.Y. et al., 1997) с постоянной тенденцией к снижению.

При стенозе БДС и высоких стриктурах гепатикохоледоха возможно применение эндоскопической баллонной дилатации при помощи баллонных катетеров с баллонами. Преимуществами этого метода перед ЭПСТ является сохранение сфинктерной функции сфинктера Одди, однако клинический опыт применения данной методики и число наблюдений невелики.

Широкое использование лапароскопических методов лечения должно сочетаться с более широким применением диагностической и лечебной билиарной эндоскопии. ЭРПХГ в предоперационной диагностике должна производиться всем больным с подозрением на ХЛ. Некоторые авторы более предпочтительным считают интраоперационную диагностику. Так, по данным В. Millat с соавт. (1997), использование при ЛХЭ интраоперационной холангиографии, у каждого четвертого больного, не вызывавшего подозрения на патологию желчевыводящих протоков, позволяет выявить ХЛ. В таких случаях или при неудаче ЭПСТ, которая может быть следствием тубулярного стеноза терминальной части ОЖП и крупных (более 1 см в диаметре) конкрементов, возможна лапароскопическая эксплорация ОЖП через культю пузырного протока и дренирование ОЖП по Холстеду-Пиковскому, которая считается некоторыми авторами операцией выбора при ХЛ (Lezoche E. et al., 1996, Tenchini P. et al., 1997), или выполнение лапароскопической холедохолитотомии. Для выполнения данной манипуляции требуется наличие дополнительного лапароскопического инструментария — опе-

рационного холедохоскопа с набором инструментов для извлечения камней, дренажи для лапароскопического дренирования желчных путей, микроножницы. Производят ревизию ОЖП путем холедохоскопии или холангиографии и, при выявлении конкрементов, извлекают их при помощи корзинки Дормиа или катетера Фолея, зонда Fogarty, вымывают в полость ДПК, большие конкременты подвергают дистанционной ударно-волновой литотрипсии. Перспективным методом является одновременная антеградная папиллосфинктеротомия под контролем фиброгастроуденоскопа или фиброхоледохоскопа. Операцию завершают глухим швом, дренированием ОЖП по Керу, ушиванием холедохотомического отверстия или наложением БДА. По некоторым данным, лапароскопическая ХЛТ может быть успешно применена в 80-88% случаев (Ferguson N.I., Huang S.M. et al., 1996). А.Л. Андреев с соавт. (1998) сообщают о 36 случаях лапароскопической холедохотомии и 2 ХДС, выполненных лапароскопически, ими выработана тактика одномоментного эндоскопического лечения. С.И. Емельянов с соавт. (1998) сообщает о 38 холедохолитотомиях с успехом лапароскопических операций в 94% случаев. Однако на сегодняшний день лапароскопическая холедохотомия не является широко распространенной операцией. По мнению С.Г. Шаповальянца (1998), лапароскопические вмешательства на внепеченочных желчных путях достаточно сложны и опасны, поэтому при неудаче эндоскопических методов санации холедоха автором рекомендуется переход на широкую лапаротомию. Сторонники традиционных методов утверждают, что малые доступы создают дополнительные технические трудности во время операций и тем самым повышают процент осложнений (Раднаев В.У., 1997). Кроме того, к проведению лапароскопических вмешательств существует ряд абсолютных противопоказаний — тяжелые заболевания сердца, выраженная дыхательная недостаточность, ожирение IV степени, при которых пневмоперитонеум может усугубить нарушения кровообращения и дыхания. В последние годы в клиническую практику внедряется методика безгазовых лапароскопических операций с использованием различных вариантов эндолифта, которые считаются операциями выбора у кардиопульмонарными расстройствами, однако при этом возможность манипуляций еще больше усложняется. Поэтому при осложненном течении ЖКБ, повторных операциях, в экстренной хирургии традиционная техника остается основной. Так, при осложненном течении калькулезного холецистита широкая лапаротомия производится в 29% случаев (Мовчун А.А. с соавт., 1998).

В этой связи альтернативным методом малоинвазивного оперативного лечения больных с МЖ могут служить операции через минилапаротомный доступ с использованием набора специальных инструмен-

тов. Особенности выполнения операций через минилапаротомный доступ является обязательное дооперационное УЗИ, определяющее точную локализацию желчного пузыря, и интраоперационная холангиография. В целом, методика выполнения операций не отличается от традиционной широкой лапаротомии. Через минилапаротомный доступ возможно выполнение ХЛТ, ХДС. Наибольший опыт минилапаротомных операций на внепеченочных желчных путях накоплен М.И. Прудковым с соавт. (1998), которыми выполнены 370 вмешательств на гепатикохоledохе. В 186 случаях выполнялась холедохотомия, в 164 — холедохолитотомия, 19 — ХДС, 1 — гепатикодуоденостомия.

Нами проведен анализ результатов клинического обследования и оперативного лечения 89 больных с желчнокаменной болезнью, осложненной МЖ и ГХ, которым были выполнены различные оперативные вмешательства на внепеченочных протоках малоинвазивными методами с 1995 по 1999 гг. У 65 больных причиной данных осложнений являлся ХЛ, у 22 — изолированные рубцовые стриктуры терминального отдела общего желчного протока и большого дуоденального сосочка (СТОХ и БДС), у 2 — сочетание этих двух патологий. Кроме того, из этих больных 14 были оперированы повторно после ранее перенесенной холецистэктомии, что было расценено как одно из проявлений постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС). ГХ развился у 36 больных (40,4%). Длительность желтухи составляла от нескольких часов до 5 недель. Распределение больных по заболеваниям и видам осложнений ЖКБ представлено в таблице 7.

Средний возраст больных составил $63,1 \pm 11,8$ лет с колебаниями от 35 до 86 лет. Большую часть составляли больные в возрасте 61-70 лет (46,1%), меньшую — до 40 лет (3,8%). Женщин было 63, мужчин — 26 (70,1 и 29,9% соответственно). Подавляющее большинство пациентов было доставлено в экстренном порядке — 76 (85,4%). В дооперационном периоде всем больным были проведены ультразвуковая томография (УЗТ), фиброгастродуоденоскопия (ФГДС). УЗТ во всех слу-

Таблица 7

Распределение больных по видам осложнений желчнокаменной болезни

Диагноз	Абсолютное число	%
ЖКБ, ХЛ	59	66,2
ЖКБ, СТОХ и БДС	16	18,0
Резидуальный ХЛ	6	6,8
ПХЭС, СТОХ и БДС	6	6,8
ПХЭС, ХЛ, СТОХ и БДС	2	2,2
Итого	89	100

чаях позволило установить диагноз МЖ, характер поражения других органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, а в 84% случаев — определить уровень и причину обтурации. С целью уточнения диагноза, определения уровня и протяженности блока 39 больным произведена эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ), по показаниям производили компьютерную томографию (17 больных). Наряду с биохимическим анализом крови исследовали цитохимические показатели лейкоцитов, в частности содержание гликогена, активности сукцинатдегидрогеназы, пероксидазы, щелочной и кислой фосфатазы. С помощью вышеуказанных методов производили оценку степени печеночной недостаточности и воспалительных процессов в билиарной системе, что использовалось в качестве вспомогательного теста в определении дальнейшей тактики лечения.

Характер выполненных оперативных вмешательств представлен в таблице 8. Оперативные вмешательства лапароскопическим методом были выполнены 23 больным, большинству из которых произведены двухэтапные операции (91,3%). Основную часть больных составили пациенты, оперированные через минилапаротомный доступ (66 больных). 18,2% больных основной этап оперативного вмешательства был выполнен после предварительной декомпрессии желчных путей. Интраоперационная холангиография произведена 45 больным, интраоперационная холедохоскопия — 28. В плановом порядке оперировано 58 больных (65,2%). Распределение больных по срокам выполнения оперативного пособия представлено в таблице 9.

В дооперационном периоде одновременно с диагностическими процедурами производили интенсивную консервативную терапию, направленную на коррекцию электролитных и белковых нарушений, дезинтоксикацию, снижение гипербилирубинемии а также предупреждение прогрессирования печеночно-почечной недостаточности и инфекционных осложнений. У ряда больных производили сеансы гемосорбции.

Больным с выраженными ГХ и печеночной недостаточностью на первом этапе оперативного лечения производили декомпрессию желчных путей при помощи ЧПЖТ под контролем УЗИ или ЭПСТ и, по возможности, инструментальную литотракцию при помощи корзинки Dormia. Вторым этапом выполнялись радикальные операции. При отсутствии выраженных признаков печеночной и полиорганной недостаточности и ГХ операции выполнялись на 5-7 сутки с момента поступления больных в стационар после консервативной терапии. Однако прогрессирование МЖ и ГХ требует немедленного оперативного вмешательства. Этим больным, а также при невозможности адекватной декомпрессии желчных путей малоинвазивным способом оперативные

Таблица 8

Распределение больных по видам оперативного вмешательства

Показатели	Одноэтапные операции	Двухэтапные операции		Итого
		ЭПСТ	ЧПЖП	
ЛХЭ	—	20	—	20 (22,5%)
ЛХЭ, ХЛТ, ДХ	2	1	—	3 (3,4%)
МХЭ, ХЛТ, ДХ	31	—	3	36 (38,2%)
МХЭ, ХЛТ, ДХ, ТДПСТ	2	—	—	2 (2,2%)
МХЭ, ХЛТ, БДА	11	2	3	16 (18,0%)
МХЛТ, ДХ	5	—	1	6 (6,7%)
МХЛТ, БДА	5	2	1	8 (9,0%)
Итого	56 (62,9%)	33 (37,1%)		89 (100%)

Таблица 9

Распределение больных по срокам оперативного пособия

Сроки операций	Одноэтапные	Двухэтапные
Экстренные	20 (22,5%)	—
Срочные	11 (12,3%)	—
Плановые	25 (28,1%)	33 (37,1%)

вмешательства производились в экстренном порядке в сроки не более 2-3 часов с момента поступления в стационар после интенсивной предоперационной подготовки. Дооперационными признаками ГХ, позволяющими установить диагноз до операции, являлись выраженная воспалительная реакция организма, резкие боли в правом подреберье, желтуха, получение гнойной желчи из БДС при ФГДС, ЭРХПГ или ЭПСТ. Интраоперационные признаки — выделение мутной желчи под давлением с примесями гноя и детрита с культи пузырного протока и при ХЛТ, наличие замазки в желчных протоках, уплотнение стенок желчных путей воспалительного характера, положительный бактериальный посев желчи, взятой из желчных путей. При холедохоскопии выявляли гиперемию, отек слизистой и язвенно-некротические изменения стенки холедоха.

Наиболее оптимальным оперативным пособием при лечении больных этой категории считаем ЭПСТ с последующей ЛХЭ. Такую тактику оперативного лечения удалось осуществить у 20 больных. При этом на первом этапе оперативного лечения создаются условия для

адекватного магистрального желчеоттока и самостоятельного отхождения конкрементов из общего желчного протока в полость двенадцатиперстной кишки. У 5 больных данной группы произведена инструментальная литотракция конкрементов из холедоха во время ЭПСТ при помощи корзинки Dormia. Кроме того, в 2 случаях во время ЛХЭ при подозрении на ХЛ была произведена интраоперационная ЭПСТ с экстракцией конкрементов из холедоха. При наличии ГХ оперативные вмешательства на БДС завершали назобилиарным дренированием и эндохоледохеальным введением растворов антисептиков и антибиотиков. У 3 больных произведена ЛХЭ в сочетании с интраоперационной холангиографией через культю пузырного протока, санацией холедоха, экстракцией конкрементов и дренированием холедоха через культю пузырного протока. Причем в двух случаях экстракцию конкрементов производили при помощи катетера Fogarty, а в 1 случае — при помощи вакуум-отсоса, присоединенного к полихлорвиниловой трубке, введенной в холедох.

Однако неудача ЭПСТ, технические трудности в выполнении лапароскопических операций и противопоказания к наложению пневмоперитонеума вследствие тяжелого соматического состояния больных, вынуждают хирургов переходить к широкой лапаротомии. Нами при таких состояниях операции: выполнялись через минилапаротомный доступ в правом подреберье с элементами "открытой лапароскопии" с использованием набора для минилапаротомных операций фирмы "Сан" длиной 3,5—5 см. При этом возможно выполнение практически всего объема диагностических процедур и оперативных вмешательств на внепеченочных желчных протоках. У 33 пациентов произведены холецистэктомия, холедохолитотомия, ревизия, санация холедоха, удаление конкрементов и дренирование холедоха по Керу. Еще у 3 больных эти оперативные процедуры были выполнены через 5-7 суток после ЧПЖП. После данной процедуры у больных было отмечено значительное улучшение общего состояния, снижение явлений желтухи и холангита. У 2 больных в связи с интраоперационным выявлением вклиненного камня БДС при интраоперационной холангиографии произведены дуоденотомия, папиллосфинктеротомия и удаление вклиненного камня БДС при стойкой протяженной стриктуре терминального отдела холедоха и БДС более 2-2,5 см. 16 пациентам после холецистэктомии, ревизии холедоха были сформированы холедоходуоденоанастомозы (ХДА) по методике Jurasz-Виноградова однорядными узловатыми швами или однорядными непрерывными швами диаметром 2-2,5 см с укреплением наружной губы анастомоза редкими узловатыми швами. В этой группе пациентов 2-м больным первично была выполнена ЭПСТ, которая была неэффективна. Кроме того, у 3 пациентов, в связи с ин-

траоперационной картиной ГХ внутреннее дренирование было комбинировано с наружным. В этой связи необходимо отметить, что холангит, при отсутствии дренажных воспалительных изменений стенки холедоха, мы не считаем противопоказанием к наложению ХДА. 6 больным выполнены повторные операции по поводу резидуального холедохолитиаза с удалением конкрементов и наружным дренированием холедоха. У 8 пациентов в связи с выявленной протяженной непроходимостью терминального отдела холедоха были сформированы БДА. Холедохоеюноанастомоз с брауновским соустьем наложен в 2 случаях у больных с ранее перенесенной резекцией желудка. В обоих случаях применена комбинация двух малоинвазивных методик. Первым этапом выполняли "открытую лапароскопию" в "чистом виде". При этом через минилапаротомный доступ лапароскопом осуществляли ревизию брюшной полости, идентифицировали тощую кишку, при необходимости рассекали спайки. Переднюю брюшную стенку поднимали при помощи крючков Фарабефа. При помощи зажима ENDO BAGCOCK выводили соответствующий участок кишки в операционную рану, накладывали межкишечный анастомоз, затем первичные швы на кишку, после чего формировали билиодигестивное соустье. Кроме того, у 13 больных была произведена канюляция пупочной вены с целью введения растворов антибиотиков в послеоперационном периоде.

В послеоперационном периоде у большинства больных отмечена ранняя физическая активность больных, быстрое восстановление перистальтики желудочно-кишечного тракта, болевой синдром был выражен умеренно. Послеоперационные осложнения отмечены у 13 больных (14,6%). Нагноение послеоперационной раны развилось у 4 больных, инфильтрат послеоперационной раны — у 2, осложнения со стороны дыхательной системы у 2, образование подпеченочного абсцесса — у 1 больного, по поводу которого он был оперирован лапароскопически. В послеоперационном периоде 2 больным в связи с клиникой стенозирующего папиллита была выполнена ЭПСТ. Кроме того, наряду с парентеральным введением антибиотиков применяли интрахоледохеальное введение антибиотиков и антисептиков.

Летальных исходов было 6 (6,7%). 4 больных умерли от прогрессирования гнойного холангита и печеночной недостаточности, 2 — от тяжелых сопутствующих заболеваний.

Таким образом, использование малоинвазивных методов, в зависимости от клиники заболевания, позволяет значительно снизить послеоперационные осложнения, летальность и улучшить отдаленные результаты лечения вследствие снижения операционной травмы, процента послеоперационных осложнений и летальности. Индивидуальный подход при выборе метода малоинвазивного оперативного вмешательства

ства, их комбинированное применение, позволяет расширить показания к малоинвазивным операциям, что обеспечивает улучшение результатов лечения больных с осложнениями желчнокаменной болезни и сокращает сроки реабилитации больных. Предварительная декомпрессия желчных путей одним из малоинвазивных методов значительно улучшает результаты лечения больных и позволяет в дальнейшем ограничиться малотравматичными радикальными операциями, что благоприятно сказывается на послеоперационном периоде. Первый — диапневтический этап, позволяет на стадии диагностики производить лечебные процедуры ЭРХПГ-ЭПСТ, ЧЧХГ-ЧЧДЖП, пункцию желчного пузыря, холецистостомию. Кроме того, больные данной категории нуждаются в интенсивной консервативной терапии с использованием самых различных методов, направленных на дезинтоксикацию, коррекцию гомеостаза, электролитных, белковых и иммунологических нарушений, гипербилирубинемии, печеночной недостаточности и ликвидацию воспалительных и инфекционных явлений в желчных протоках. Все эти мероприятия позволяют купировать явления МЖ и подготовить больного к основному этапу оперативного лечения. Второй этап производится одним из малоинвазивных методов (лапароскопическим или минилапаротомным). Минилапаротомные методы операций сочетают в себе малоинвазивность лапароскопических вмешательств с полным объемом манипуляций традиционных и отличаются небольшой операционной травмой и отсутствием необходимости наложения пневмоперитонеума, что особенно приоритетно у больных преклонного возраста с тяжелыми сопутствующими соматическими заболеваниями.

Внутренние желчные свищи. Одним из осложнений длительно протекающей желчнокаменной болезни и хронического калькулезного холецистита является перфорация желчного пузыря в различные отделы желудочно-кишечного тракта (желудок, двенадцатиперстную кишку, поперечную обочную кишку) с образованием внутренних желчных свищей. Они обычно возникают в тех случаях, когда деструктивный холецистит осложняется гнойным перихолециститом. Воспалительный процесс и пролежни, вызванные желчными камнями, распространяются на близлежащие отделы желудочно-кишечного тракта, приводят к расплавлению стенки органа, и затем образуется свищ.

Внутренние желчные свищи могут образоваться между желчным пузырем и двенадцатиперстной, поперечной ободочной, тонкой кишкой, желудком. Очень редко самопроизвольные свищи образуются между холедохом и указанными отделами желудочно-кишечного тракта. Чаще всего внутренние желчные свищи образуются между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой. В 1960 году Mondor приводит сводную статистику Dubouché, в которой представлено 257 слу-

чаев желчно-пузырных кишечных свищей. Из них в 195 наблюдениях (75,9%) были установлены свищи желчного пузыря с двенадцатиперстной кишкой.

Butler, Har Kins (1961) отмечают образование внутренних желчных свищей у 2,5% больных хроническим калькулезным холециститом.

Мы располагаем 10 собственными наблюдениями за больными с внутренними желчными свищами. Все свищи были между желчным пузырем и различными отделами желудочно-кишечного тракта. При обследовании этих больных установлено, что свищи с двенадцатиперстной кишкой и желчным пузырем обнаружены у 6; с поперечной ободочной кишкой — у 2; с желудком — 1; с тонкой кишкой — 1. Шесть из этих больных оперированы нами в различные сроки, получен хороший результат.

Диагностика внутренних желчных свищей нередко представляет большие затруднения. При целенаправленном обследовании, тщательном изучении анамнеза заболевания вероятность установления правильного диагноза до операции значительно увеличивается. У этих больных при холецистографии обнаруживается нефункционирующий слабоконтрастирующий желчный пузырь. При рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта можно установить наличие внутреннего желчного свища и поступление бария и воздуха в желчные пути.

Судьба желчных камней, попавших в желудочно-кишечный тракт, различна. Желчные камни могут быть случайно обнаружены при рентгенологическом исследовании кишечника или на секции.

В отдельных случаях желчные камни, чаще мелкие, не вызывают никаких расстройств и отходят самостоятельно через естественные пути во время акта дефекации.

В 1962 году врач скорой помощи И. Петренко описал случай извлечения желчного камня из прямой кишки у одной больной. При этом отмечено, что у этой больной в течение 6-7 месяцев до удаления камня были сильные боли в животе, а в 1958 году больная перенесла заболевание печени.

По-видимому, не часто желчный камень, находящийся в просвете кишечника, может вызвать пролежень стенки кишки, вращения вокруг него, перфорацию кишечника с входением камня в брюшную полость и образованием ограниченного абсцесса или развитием разлитого перитонита. Однако возможен и третий вариант, когда продвигающийся камень застревает внутри кишечника и полностью или частично закупоривает кишечный просвет. Таким образом, возникает форма острой obturационной кишечной непроходимости. Эта форма непроходимости кишечника встречается очень редко. Описаны отдельные случаи кишечной непроходимости от закупорки кишечными камнями

(Л.А. Одес, 1928; И.М. Перельман, 1937; Н.К. Метропольский, 1960; Корнеев, 1961; И.М. Тальман, 1963; В.И. Бородинский, 1963).

М.А. Борхадзе к 1949 году сумел собрать в отечественной литературе всего 25 случаев, присоединив к ним свое наблюдение. Желчный камень, продвигающийся по желудочно-кишечному тракту, может остановиться в любом отделе, начиная от пилорического отдела желудка до заднепроходного жома.

Причиной остановки камня в том или ином отделе кишечника и возникновения кишечной непроходимости является ущемление камня, а не простая механическая закупорка просвета кишечника. При продвижении камня в более узких отделах тонкой кишки наступает рефлекторный спазм стенки кишки. При этом камень плотно охватывается спастически сокращенной кишкой, создавая непроходимость.

Несмотря на возможность различной локализации ущемления и остановки камня на протяжении желудочно-кишечного тракта, описаны места наиболее частых локализаций находок. По литературным данным, желчные камни чаще всего задерживаются в нижней части подвздошной кишки, которая анатомически представляет наиболее узкую часть кишечника при сравнительно небольшой длине брыжейки подвздошной кишки.

В наших двух наблюдениях желчнокаменной непроходимости кишечника желчные камни во время операции были обнаружены в нижней части подвздошной кишки.

Билио-билиарные свищи образуются между желчным пузырем и чаще общим печеночным протоком в результате длительно текущего процесса. Располагающийся в шеечном отделе желчного пузыря камень вызывает пролежень между стенкой пузыря и желчного протока с образованием патологического соустья (синдром Мирризи). В доступной современной литературе описываются единичные наблюдения за больными с данной патологией. Недиагностированный синдром Мирризи до операции представляет большую опасность повреждения общего желчного протока во время оперативного вмешательства, особенно при использовании лапароскопической технологии. Ряд авторов указывает на сложность данной патологии как в диагностическом, так и в лечебном плане.

Среди 124 больных с желчнокаменной болезнью (ЖКБ), у 3 (2%) пациентов с пузырно-холедохоальным свищем болезнь осложнилась механической желтухой. Среди наших оперированных больных были 2 женщины и 1 мужчина. Их возраст был от 54 до 83 лет, продолжительность заболевания от 2,5 до 19 лет.

В дооперационной диагностике кроме общеклинических методов использовались специальные методы исследования желчных путей

(эндоскопическая ретроградная панкреатикохолангиография — ЭРПХГ, чрескожная чреспеченочная холангиография — ЧЧХГ).

Ультразвуковая томография (УЗТ) не позволила выявить синдром Мирризи. Прямые методы смогли установить данную патологию у 2 больных по дефекту наполнения, образованному конкрементом в области шейки желчного пузыря и гепатикохоледоха. В одном случае данная патология обнаружена при лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ), которая потребовала переход к открытому способу оперирования путем минилапаротомного доступа.

Общее состояние при поступлении у всех трех больных оценивалось нами как тяжелое. Оно было обусловлено выраженной желтухой и связанными с ней холемической интоксикацией и печеночно-почечной недостаточностью.

В срочном порядке в связи с нарастанием клиники печеночно-почечной недостаточности оперированы 2 больных. В одном случае оперативное вмешательство оказано после купирования критического состояния медикаментозными средствами, применением плазморефа.

Все больные с пузырно-холедохсальным свищем оперированы под наркозом с применением мышечных релаксантов. В одном случае доступ осуществлялся через правое подреберье по Кохеру, в другом — через минилапаротомный доступ с элементами открытой лапароскопии и в третьем — путем перехода на минилапаротомный доступ после получения информации о наличии широкого билио-билиарного свища и невозможности идентифицировать элементы треугольника Кало при попытке лапароскопической холецистэктомии. Ниже мы приводим клинические наблюдения.

Больная С., 78 лет, поступила в хирургическую клинику 14.08.96 г. с жалобами на боли постоянного характера в правой половине живота, желтушность кожных покровов, слабость, повторную рвоту. Больная с 1986 года. Неоднократно лечилась в терапевтических стационарах по поводу обострения хронического холецистита. В 1989 году при УЗТ выявлены конкременты в желчном пузыре. 09.08.96 г. внезапно появились боли в правом подреберье, рвота с желчью, озноб. Через два дня после приступообразных болей появилась желтушность кожных покровов и склер.

Общее состояние при поступлении расценено как тяжелое. Гиперстенического телосложения. Кожный покров желтушный, склеры иктеричные. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Печень по краю реберной дуги, желчный пузырь не пальпируется. Содержание общего билирубина 73,6 мкмоль/л. На УЗТ от 15.08.96 г.: печень обычных размеров с однородной эхоструктурой; в проекции гепатодуоде-

нальной связки определяется выраженная инфильтрация, в том числе стенок холедоха, общий желчный проток расширен до 18 см, в просвете конкременты не определяются; желчный пузырь размером 7,3 х 4,2 см, в просвете определяется одиночный конкремент размером 3,4 х 2,8 см. На ЧЧХГ: внутривенечные протоки расширены; общий желчный проток расширен до 18 мм, на проекции устья пузыря протока контурируется конкремент размером до 3,0 см, который обтурирует на 2/3 просвета общего желчного протока, дистальная часть которого контурируется как нитевидная "дорожка".

На основании клинических данных и данных прямого контрастирования желчных путей у больной был заподозрен билио-билиарный свищ. Учитывая возраст больной, сопутствующую патологию со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, решено произвести оперативное вмешательство через минилапаротомный доступ с элементами открытой лапароскопии.

17.08.96 г. под общим обезболиванием произведена операция минилапаротомным доступом (длина разреза 3,4 см) по методике М.И. Прудкова. При ревизии подпеченочного пространства обнаружен плотный желчный пузырь, окруженный старыми спайками. В околопузырный рубцово-спаечный процесс вовлечены печеночный угол ободочной кишки, гепатодуоденальная связка и круглая связка печени. Спайки разделены при помощи биполярного коагулятора в режиме резания и коагуляции. Стенка пузыря после выделения из спаек оставалась утолщенной и с трудом захватывалась зажимом.

Произведена аспирация содержимого желчного пузыря, эвакуировано 8,0 мл густой белой желчи. Элементы гепатодуоденальной связки не дифференцировались из-за выраженного рубцово-склеротического процесса. Была выполнена диссекция желчного пузыря от дна к его шейке. Дифференциация элементов наружных желчевыводящих путей была затруднена из-за наличия фиксированного конкремента диаметром около 3,0 см в области шейки пузыря. После рассечения передней стенки желчного пузыря в поперечном направлении на уровне его шейки и удаления одиночного камня размером 3,5х2,8 см была обнаружена протоковая структура со стороны полости желчного пузыря. Для выяснения взаимоотношения между оставленной части желчного пузыря и гепатикохоледоха выполнена интраоперационная холангиография, при которой обнаружен дефект стенки общего желчного протока шириной до 18 мм в пределах 2/3 его диаметра и 2,5 см по продольной оси. Установлено, что пузырный проток из-за образовавшегося пролежня между желчным пузырем и гепатикохоледохом отсутствует и стенка шеечной области пузыря является одновременно стенкой дистального отдела холедоха. Произведено иссечение краев свища, и образовавшийся де-

фект стенки холедоха восстановлен за счет оставшейся части кармана Гартмана по прецизионной технике с использованием проленовой нити 4/0 при установленном Т-образном дренаже ниже указанного дефекта холедоха. Установлен также дренаж в подпеченочное пространство, который удален на 4-е сутки после операции. Дренаж холедоха удален на 18-е сутки после проведенной фистулографии. Больная выписана в удовлетворительном состоянии на 23-й день после операции.

Во втором наблюдении у больного В., 54 лет, при попытке произвести лапароскопическую ревизию наружных желчевыводящих путей и холецистэктомии идентификация элементов треугольника Кало из-за выраженного инфильтративного процесса в шеечной области стала невозможной, и было решено оперативное вмешательство продолжить путем минилапаротомного доступа. При ревизии обнаружен вклиненный конкремент в области шейки желчного пузыря при отсутствии пузырного протока. Стенка желчного пузыря рассечена над конкрементом в поперечном направлении, и после удаления конкремента размером 1,5 x 1,0 см и холецистэктомии образовавшийся дефект стенки холедоха восстановлен на Т-образном дренаже. Подпеченочное пространство дополнительно дренировано хлорвиниловой трубкой. Дренаж подпеченочного пространства удален на 3-и сутки, дренаж холедоха на 14-е сутки. Больной выписан из стационара на 18-й день после операции в удовлетворительном состоянии.

В третьем наблюдении в условиях широкого лапаротомного доступа оперативное вмешательство заключалось в холецистэктомии и наложении холедоходуоденоанастомоза через свищевой ход общего желчного протока.

Таким образом, синдром Мирризи может создавать нестандартную ситуацию при операциях на желчевыводящих путях. Больные желчнокаменной болезнью, особенно при ее осложнениях механической желтухой, должны пройти всестороннее обследование в дооперационном периоде. Прямые методы исследования (ЭРПГХ, ЧЧХГ) дают возможность установить эту патологию уже до операции. Синдром Мирризи создает серьезную опасность повреждения магистральных желчных протоков, поэтому оперативное вмешательство должно проводиться преимущественно открытым способом. Минилапаротомный доступ при своей малотравматичности в большинстве случаев дает возможность проводить полный объем оперативного пособия при данной патологии.

Холецистогенатит. Изучением изменения печеночной паренхимы при холециститах занимались многие исследователи (С.П. Федоров, 1934; И.М. Тальман, 1963; Б.А. Королев, Д.Л. Пиковский, 1990; и др.). При хроническом холецистите и длительном течении желчнока-

мной болезни происходит переход воспалительного процесса на внепеченочные и внутрипеченочные желчные пути с проявлением внутрипеченочного холангита и одновременного поражения печеночной паренхимы. Мы согласны с мнением А.А. Вишневого, Э.В. Гришкевича, Д.С. Саркисова, что подобные клинические проявления хронического холецистита, сочетанного с воспалительным поражением печени, могут быть объединены обобщающим понятием «хронический холецистогепатит» или «холангиогепатит».

В экспериментальных исследованиях Н.Н. Аличкова и М.А. Захарьевской (1938) было установлено, что при хронических воспалительных состояниях в желчевыводящей системе при явлениях восходящего холангита происходит отек стенок внутрипеченочных ходов с развитием соединительной ткани и картиной интерстициального хронического гепатита. Д.Л. Пиковский (1959), Т.И. Казак (1960), Agerup (1950) при исследовании кусочков печеночной ткани, полученных путем биопсии во время операции по поводу острого холецистита, установили, что в подавляющем большинстве наблюдений имеются изменения в виде зернистой и жировой дистрофии печеночных клеток, инфильтрации межклеточных пространств лимфоцитами и нейтрофильными лейкоцитами. У больных с более длительным течением хронического холецистита были явления холангита, развитие соединительной ткани и склеротических изменений вокруг протоков.

При деструктивных осложненных формах острого холецистита в печени, в области желчного пузыря отмечаются выраженные явления гнойного холангита с развитием мелких абсцессов в паренхиме печени. Подобные изменения в паренхиме печени установлены Tietz, Winkler (1924). Следует сказать, что изменения печеночной паренхимы начинаются уже с первого приступа и в ранних стадиях проявления холецистита (Poscher, Wagner, 1959; Albot, Kapandji, 1960).

Исходя из высказанных выше положений, не следует сравнивать и путать холецистогепатит с холангиогепатитом и ангиохолециститом, которые при болезни Боткина встречаются в 42,6% случаев (Т.А. Довыдова, 1959). На основании исследований Е.М. Тареева (1959), З.Г. Апросиной (1958) и собственных наблюдений Т.А. Довыдова считает, что поражение желчных путей при болезни Боткина обусловлено не только воспалительным, но и возможными нарушениями нервно-двигательного аппарата желчных путей за счет выраженной интоксикации при данном заболевании.

Е.М. Таресв (1956) считает, что холангиогепатиты при болезни Боткина и развитие билиарного синдрома, несомненно, связаны с развитием вирусной инфекции. После окончания первого приступа острого холецистита холецистогепатит может протекать месяцами и годами, проявляясь

в виде субфебрилитета, субиктеричности и постепенным увеличением печени, которая становится чувствительной к давлению. Между печенью, диафрагмой и соседними органами могут возникать сращения и явления перигепатита, перихолецистита, перидуоденита, перигастрита.

Клиническая картина холецистогепатита разнообразна и фактически проявляется после стихания приступа острого холецистита. Основными жалобами у больных являются болезненность в области печени или в верхней половине живота, чувство тяжести и распираания в правом подреберье, субфебрилитет, субиктеричность, общая слабость, утомляемость и плохое общее самочувствие. Такое состояние больных сохраняется между приступами хронического калькулезного холецистита. Временами состояние больных бывает вполне удовлетворительным, отсутствует повышение температуры, боли почти исчезают, не замечается субиктеричность. Подобное улучшение может длиться днями, неделями и более месяца. Затем все проявления холецистогепатита возобновляются вновь.

Как отмечают Л.С. Шварц (1960), А.Я. Губергриц (1963), у большинства больных после нарушения диеты — приема обильной, особенно жирной пищи — боли в правом подреберье усиливаются, одновременно появляются тянущие тупые боли в межлопаточной области и явления дискомфорта. При обследовании больных отмечаются незначительное увеличение печени и болезненность при ее пальпации.

Печень выступает из под реберной дуги на 2-4 см, край закругленный, более плотный; в ряде случаев удается определить неравномерность ее консистенции; выражен положительный симптом Ортнера и Мюсси.

Kuhn и сотрудники (1957) при холангиогепатитах обращают внимание на наличие кожного зуда и других кожных проявлений. Подобные нарушения были обнаружены и у наших больных с длительным течением заболевания. Течение холецистогепатита может проходить в относительно легкой форме с нерезко выраженными симптомами и незначительным кратковременным повышением температуры. В других случаях, при более тяжелом течении, лихорадочное состояние может быть длительным, с ознобом и повышением температуры иногда до 39-40°C. Такое состояние повторяется с интервалами в 2-3 дня. Интермиттирующая или ремиттирующая лихорадка с ознобами сильно истощает больного, и состояние больного постепенно ухудшается.

У больных с явлениями холецистогепатита имеются отчетливые изменения и нарушения функции печени: повышение содержания билирубина и холестерина в сыворотке крови, положительные осадочные реакции с ухудшением данных сулемовой пробы, гипоальбуминемия с увеличением гамма-глобулинового коэффициента; увеличение альдолазы, щелочной фосфатазы и трансаминазы в сыворотке крови. При

диагностике холангиогепатитов наряду с указанными исследованиями применяют дуоденальное зондирование, холангиографию, лапароскопию с биопсией печени. За последние годы ценные результаты были получены при применении радиоизотопных методов исследования гепатографии и сканирования печени.

Билиарный цирроз печени. Билиарный цирроз печени, или диффузный гепатит (Л.С. Шварц, 1960), является следствием длительного застоя и длительного течения холангита с затрудненным оттоком желчи (И.В. Давыдовский, 1958; А.Л. Мясников, 1956; Л.К. Соколов, 1985). Печень при билиарном циррозе увеличена, плотная, поверхность ее на значительной части остается гладкой с единичными втянутыми рубцами. При микроскопическом исследовании наблюдается разрастание тяжелой соединительной ткани вокруг, около и внутри дольковых холангиол. Воспаление вокруг, около и внутри дольковых желчных ходов и лимфатических сосудов ведет к развитию фиброза в перипортальных пространствах и внутридольковых перекладинах, содержащих желчные протоки, артериолы и лимфатические сосуды. На начальных стадиях цирроза архитектура долек сохраняется, и узлы регенерации не выявляются. При дальнейшем прогрессировании процесса фиброзные полосы становятся связанными между собой соединительнотканными перегородками; долька рассекается, и выявляются отдельные островки паренхимы и узлы регенерации (В.Г. Смагин, 1966). При затруднении оттока желчи и холангите с последующим развитием билиарного цирроза в морфологической картине эти процессы выражены расширением и переполнением желчью протоков и капилляров, последние нередко с нарушением целостности, разрывами и образованием расширенных “желчных озер”, вокруг которых видны очаги светлых, бледноокрашенных клеток с коричневой исчерченностью цитоплазмы — перистая дегенерация (Х.Х. Мансуров, С.Н. Кутчак, 1963).

Билиарный цирроз, как правило, связан с холангитом и холедохолитиазом с обтурацией протоков камнем. В большинстве случаев билиарный цирроз возникает при неполных закупорках протоков и явлениях перемежающейся желтухи. Еще чаще этому способствует холангит, который как бы приводит к явлениям механической желтухи внутри печени, внутри ее долек с последующим резким нарушением оттока желчи во всей желчевыделительной системе.

Клиническая картина характеризуется увеличением печени, болями в животе, лихорадочным состоянием и желтухой, часто отмечается мучительный зуд. Болезнь развивается незаметно и является как бы тяжелым продолжением и осложнением хронического калькулезного холецистита. Кроме указанных выше симптомов могут быть жалобы на общую слабость, отсутствие аппетита и вздутие живота, связанные с

увеличением печени, недостаточным поступлением составных частей желчи в кишечник и нарушением общих процессов пищеварения. Желтуха, которая появляется с самого начала билиарного цирроза, имеет различную интенсивность окраски. Желтуха прогрессирует медленно, временами ее интенсивность уменьшается, в других случаях она может быть значительной, и содержание билирубина в сыворотке крови достигает до 30-40 мг% (И. Мадьяр, 1962). Несмотря на подобное волнообразное течение, с развитием болезни желтуха нарастает.

Определяется значительная гиперхолестеринемия, достигающая до значительных цифр 600—1000 мг% (И. Мадьяр, М.А. Галеев).

При исследовании мочи определяется большое количество билирубина и уробилиногена. Стул чаще гипохолечен. В период лихорадочных состояний отмечается повышение лейкоцитов до 16 000, СОЭ сильно ускорена.

В начальной стадии цирроза печени и дальнейшем его развитии отмечаются выраженные нарушения многих функций печени. В заключительной стадии заболевания наблюдаются явления асцита и портальной гипертензии. Смерть наступает через 3-5 лет от начала развития билиарного цирроза при явлениях печеночной комы или кровотечения из варикозных вен пищевода или других отделов желудочно-кишечного тракта (Kuhn и сотрудники, 1957).

Рак желчного пузыря. Рак составляет основную форму злокачественных опухолей желчного пузыря и встречается на фоне хронического калькулезного холецистита (А.М. Джавадян, 1962; А.А. Атанасян, 1991). По наблюдениям Kehr (1913), на 2100 операций по поводу желчнокаменной болезни в 39 случаях обнаружен рак желчного пузыря; Brutt (1923) на 730 операциях на желчных путях рак желчного пузыря выявил у 64 больных (8,7%), В.К. Финкельштейн (1930) на 467 операциях — 14 случаев.

По нашим наблюдениям (1992), на 877 операций на желчных путях рак желчного пузыря приходится в 16 случаях (1,8%).

Рак желчного пузыря относится к числу сравнительно редких злокачественных опухолей и составляет 0,27-0,41% всех злокачественных опухолей (И.В. Давыдовский); по материалам статистики Арминского (1949), он составляет 0,44% всех секций и 4,59% раковых опухолей различной локализации.

Рак желчного пузыря макроскопически может быть экзофитной и эндофитной формы. При экзофитной форме рак имеет вид папиллярных разрастаний, направленных в просвет желчного пузыря. При эндофитной форме рака опухоль диффузно охватывает стенку желчного пузыря в области шейки или дна, распространяется на печень и метастазирует в ворота и в ткань печени (Л.А. Атанасян, 1971). Часто происходит метастазирование рака вокруг самого желчного пузыря. Мик-

роскопические раки желчного пузыря являются аденокарциномами; чаще всего они имеют вид скирра, богаты стромой, реже представляют коллоидный характер.

Первичный рак желчного пузыря у женщин наблюдается в 3 раза чаще, чем у мужчин. Преобладающее поражение женщин объясняется частым сочетанием этого заболевания с желчными камнями, которые, в свою очередь, в 6 раз чаще обнаруживают у женщин, чем у мужчин.

По данным различных авторов, частота сочетания первичного рака желчного пузыря с желчными камнями колеблется от 62 до 94% (В.Х. Василенко, И.А. Кикодзе, 1965). По нашим наблюдениям, этот показатель равен 87,5%.

Длительное раздражение стенки желчного пузыря камнями влечет за собой разрастание эпителия, приводит к некрозу и изъязвлению слизистой с последующим рубцеванием и атипическим разрастанием слизистых желез.

Прижизненное распознавание рака желчного пузыря представляет значительные трудности, в связи с чем высок процент расхождения между клиническим и анатомическим диагнозом.

Трудность диагностики рака желчного пузыря объясняется тем, что он, как правило, протекает вначале бессимптомно. Проявление клинических симптомов заболевания зависит от продолжительности процесса, степени злокачественности, локализации опухоли и предшествующих патологических процессов в желчном пузыре.

Мы проводили изучение анамнеза у 16 больных, находящихся под нашим наблюдением с диагнозом рак желчного пузыря. Почти у всех больных отмечено наличие боли в проекции желчного пузыря, ухудшение общего состояния в виде постоянного нарастания общей слабости, нарушения аппетита, постепенного похудения, адинамии.

У больных с предшествующим заболеванием желчнокаменной болезнью или с развитием рака боли становятся тупыми, постоянными, хотя острота приступа несколько стихает. Боли характеризуются иррадиацией в плечевой пояс справа, спину, четко локализируются в проекции желчного пузыря. В других случаях боли при раке желчного пузыря с самого начала бывают тупыми, носят неопределенный упорный характер с локализацией в правом подреберье и эпигастральной области.

Желтуха при раке желчного пузыря встречается в 1/3 случаев, сопровождается кожным зудом и субфебрильным повышением температуры.

Наиболее отчетливым симптомом для рака желчного пузыря является наличие опухоли в области желчного пузыря, которая определяется при пальпации. Эта опухоль твердая, округлой формы, нередко неровная, бугристая, величиной с куриное яйцо, грушу. В начале своего роста опухоль подвижная и смещается вместе с печенью при акте дыхания, в

более поздних случаях опухоль прорастает в переднюю брюшную стенку, становится малоподвижной. Наличие асцита связано со сдавливанием опухолью воротной вены или метастазами в лимфоузлы ворот печени.

При лабораторном исследовании крови в ряде случаев отмечаются резко выраженная анемия, повышенная реакция оседания эритроцитов, задержка желчных кислот в крови и нарастание эфирорастворимого билирубина. При дуоденальном зондировании, как правило, отсутствует пузырный рефлекс.

Данные холецистографии зависят от степени поражения желчного пузыря раковым процессом. В большинстве случаев видна интенсивная и однородная тень пузыря, не имеющая тенденции к сокращению при даче пробного завтрака. Эта неизменная тень прослеживается на серийных рентгенограммах.

Большое значение в диагностике рака желчного пузыря отводится методу радиоизотопного сканирования печени, основанного на регистрации излучения от радиоактивного препарата, введенного в организм в минимальном количестве. При раке желчного пузыря на скеннограмме обнаруживается дефект насыщения в области проекции желчного пузыря.

За последние годы наиболее перспективной становится возможность применения ультразвуковой диагностики при раке желчного пузыря. В необходимых случаях для уточнения диагноза прибегают к лапароскопии.

Из 16 больных правильный предоперационный диагноз был поставлен в одном случае. Единственным радикальным методом лечения первичного рака желчного пузыря является удаление желчного пузыря с клиновидной резекцией печени (рис. 36).

Нашим больным произведены следующие операции: клиновидная резекция печени с одновременным удалением желчного пузыря — 3, холецистэктомия — 4, холецистостомия — 2, лапаротомия — 7.

Успехи хирургии рака желчного пузыря до настоящего времени остаются мало утешительными. Для рака желчного пузыря в большинстве случаев характерно развитие заболевания на фоне предшествующего хронического калькулезного холецистита. Своевременное оперативное вмешательство при желчнокаменной болезни является профилактикой и ранней формой лечения рака желчного пузыря.

Желчнокаменная болезнь в детском возрасте. Желчнокаменная болезнь в детском возрасте встречается крайне редко. По данным Института педиатрии АМН СССР (М.Я. Студеникин, 1965), на 500 детей с заболеванием желчных путей не встречалось ни одного больного ребенка с желчнокаменной болезнью.

Potter (1938) собрал 432 случая желчнокаменной болезни у детей, из которых 70% были моложе 10 лет. По данным Wellauer (1949), желч-



Рис. 36. Рак желчного пузыря, произведена клиновидная резекция печени.

ные камни описаны у 19 новорожденных, в возрасте от 1 года до 5 лет — у 14 детей, от 5 до 10 лет — у 10 детей, старше 10 лет — у 119 детей.

Ulin и сотр. (1951) считают, что основной причиной возникновения желчных камней является гемолитическая желтуха.

Значительно чаще, чем желчнокаменная болезнь, у детей встречаются воспалительные заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей. По наблюдениям М.Я. Студеникина (1966), М.А. Филипкина (1968), В.В. Шелепина (1968), заболевания желчных путей по отношению к другим болезням в детском возрасте составляют 30-35%.

Несмотря на то, что воспалительные заболевания желчной системы составляют значительный удельный вес среди всех заболеваний у детей, острый холецистит встречается значительно реже. Острый холецистит — тяжелое заболевание, которое у детей встречается редко и еще реже диагностируется до операции (А.Г. Пугачев, 1970).

Острый холецистит у детей может протекать самым различным образом. Наблюдаются легкие формы, быстро подвергающиеся обратному развитию, и с другой стороны — формы тяжелые, протекающие со всевозможными осложнениями в виде гангренозных и перфоративных форм с наличием перитонита.

В клинике детской хирургии за период с 1966 по 1996 год мы наблюдали 118 детей в возрасте от 1 года до 14 лет, страдающих воспалением желчного пузыря и желчевыводящих путей. При обследовании больных нам удалось выявить три клинических варианта острых холециститов у детей: I — типичный, II — псевдоаппендикулярный, III — малосимптомный с необычным течением. В большинстве случаев острый холецистит у детей протекает в виде легкой формы. Клиника этой

группы характеризуется наличием печечной колики. При острых холециститах у детей она может начинаться от любого затруднения к опорожнению желчного пузыря в результате воспалительного изменения в желчном пузыре или соседних органах.

Печеночная колика обычно возникает через несколько часов после обильного приема пищи. Приступы в большинстве случаев возникают вечером или ночью, от колики ребенок не может уснуть. Реже колика начинается под утро.

При легких формах течения заболевания боли начинаются постепенно, в дальнейшем они становятся интенсивными, носят постоянный характер. Боли у детей начинаются обычно широко в подложечной области, в правом подреберье и распространяются быстро по всему животу. Нередко боли иррадиируют в спину, правую лопатку, иногда кверху в грудь. У всех отмечается рвота, сначала пищей, а затем слизью с примесью желчи. В тяжелых случаях рвота имеет многократный характер. Ребенок не принимает ни пищи, ни воды, все низвергается рвотой.

В большинстве случаев при холециститах у детей повышается температура, в тяжелых случаях до 38-41°C. В начале заболевания дети ведут себя беспокойно, плачут, не лежат в одном положении. Через несколько часов от начала заболевания они успокаиваются и принимают вынужденное положение на правом боку, поджав ноги к животу. Наблюдается резистентность и болезненность мышц брюшной стенки в правом верхнем квадрате или всей половины живота. При псевдоаппендикулярных случаях пузырьные симптомы Кера, Ортнера, Мюсси можно определить в различных сочетаниях почти у всех больных. При легких формах холецистита приступ колики купируется в течение ближайших суток проведения консервативного лечения по определенному плану:

- голод в течение 1-2 суток, после чего соответствующая диета;
- местно — холод на область правого подреберья;
- спазмолитики: папаверин, атропин, пипольфен, паранефральная блокада;
- желчегонные: холосас, кукурузные рыльца, пажма, зондирование без зонда (слепое зондирование натошак);
- антибиотики направленного действия: стрептомицин, левомицетин, тетрациклин, неомицин;
- щелочные минеральные воды.

В плане лечения проводятся внутривенные введения слабых растворов глюкозы, ионных растворов. Прием внутрь препаратов метионина, липокаина.

В тяжелых случаях наряду с коликой отмечается выраженная общая интоксикация иногда с явлениями пневмонии, острого панкреати-

та. Острый холецистит у детей в первую очередь необходимо дифференцировать от таких заболеваний, как острый аппендицит, почечная колика, ревматический полисерозит, токсикоинфекция.

При неэффективности консервативного лечения в тяжелых случаях при наличии резко выраженных местных явлений, высоком лейкоцитозе и температуре больные дети подвергаются операции.

В отечественной и зарубежной литературе описаны отдельные наблюдения об операциях по поводу острого холецистита у детей (Б.Д. Суворов, 1958; А.А. Шарипов, 1961; И.А. Козлов, 1967; Normans, 1955; Boulvin, 1962; Grimsch, Нес Кер, 1963).

Нами произведена операция по поводу острого холецистита 8 больным из 118, находившихся под наблюдением в клинике. В 5 случаях оперативное пособие оказано лапароскопически, в трех — путем мини-лапаротомного доступа.

У больного Т., 14 лет, история болезни № 3274, с явлениями типичной, но тяжелой формы острого холецистита операция холецистэктомии произведена через 30 часов от начала заболевания. Гистологическое исследование удаленного желчного пузыря: флегмонозно-гангренозный холецистит. Послеоперационное течение без осложнений, больной выписан домой в удовлетворительном состоянии на 13-й день после операции.

В одном наблюдении у девочки К., 6,5 лет, история болезни № 2741, острый холецистит развился через 28 дней после аппендэктомии по поводу флегмонозного аппендицита. Девочке произведена холецистэктомия. При гистологическом исследовании желчного пузыря: флегмонозно-гангренозный холецистит.

В другом наблюдении у мальчика Ш., 10 лет, история болезни № 11 403, на фоне тяжелого септического течения острого гематогенного остеомиелита правой большеберцовой кости на 11-й день от начала заболевания развился острый холецистит. Произведена лапаротомия с дренированием области желчного пузыря.

Особенностью оперативного вмешательства при остром холецистите у детей является тщательная предоперационная подготовка примерно в течение 2-3 часов, производимая по общепринятой в клинике схеме и состоящая из следующих моментов:

1. Борьба с гиповолемией, нарушением кровообращения (кровь, кровезаменители).
2. Борьба с эксикозом, восполнение микроэлементов и энергетических ресурсов (глюкоза, ионные растворы).
3. Борьба с инфекцией, интоксикацией.
4. Борьба с гипертермией.

5. Коррекция метаболических сдвигов, улучшение функций почек, улучшение почечного кровотока (эуфиллин, кофеин, витамины).

В послеоперационном периоде намеченный план лечения продолжается с одновременным применением антибиотиков до того момента, когда нормализуется температура, будут ликвидированы явления интоксикации и возможные осложнения, связанные с этим заболеванием.

В первые 2-3 дня капельно вливают 5% раствор глюкозы с витаминами, через день вводят плазму крови. Всем детям необходима профилактика пневмонии: дыхательная гимнастика, оксигенотерапия.

Желчнокаменная болезнь у лиц моложе 20 лет встречается редко. Herningman, Ai Ken (1947) изучали распространение желчнокаменной болезни в молодом возрасте и описали 11 наблюдений холелитиаза у больных моложе 20 лет, 8 из них имели беременность. И. Мадьяр (1962) в течение 10-летнего наблюдения в клинике за больными с заболеваниями желчных путей выявил 5 больных желчнокаменной болезнью моложе 18 лет, все больные были женского пола, у одной из них была беременность.

Наши наблюдения за период с 1959 по 1995 год основаны на изучении более трех тысяч больных с заболеваниями желчных путей. Желчнокаменная болезнь у лиц моложе 20 лет обнаружена у 21 больного (0,6%); все больные женского пола. В возрасте от 20 до 29 лет больных с калькулезным холециститом было 6,5%, от 20 до 49 лет — 37,4%; больных старше 50 лет — 62%.

Желчнокаменная болезнь в пожилом и старческом возрасте. Анализ литературных данных о возрастном составе больных с острой патологией желчных путей показывает, что удельный вес больных пожилого и старческого возраста значительно возрос (Н.М. Краковский, 1988; Е.А. Решетников, В.К. Варданын, 1985).

По данным института им. Н.В. Склифосовского (Б.А. Петров, 1968), 1950 больных старше 60 лет составили 20% по отношению ко всем больным с острым холециститом; с 1951 по 1959 год до 30%; в 1960-1966 гг. — 40%.

По данным Л.И. Гарвина и Е.А. Ходневой, число больных старше 60 лет с острым холециститом за период с 1951-1955 гг. по 1960-1962 гг. увеличилось в 2 раза.

А.Н. Шабанов (1969), А.В. Шапошников (1966), А.М. Джавадян (1969), Г.М. Антоненков (1971), В.П. Радущкевич (1973) отмечают высокий удельный вес больных желчнокаменной болезнью старше 60 лет.

В клинике А.Н. Шабанова за период 1961-1968 гг. находилось на лечении с желчнокаменной болезнью и ее осложнениями 2150 боль-

ных. Из них старше 60 лет было 929 больных (43,4%). По нашим наблюдениям, больных пожилого и старческого возраста было 38%.

Как отмечает А.Н. Шабанов и многие другие, одной из причин роста заболеваемости желчнокаменной болезнью и острым холециститом у лиц старше 60 лет является повышение средней продолжительности жизни населения нашей страны и качественное изменение характера питания.

Другим важным моментом в этом вопросе являются наши огромные успехи, достигнутые в области хирургии вообще и, в частности, в хирургии желчнокаменной болезни. Все шире и шире с хорошим результатом проводятся операции у больных старческого возраста. Нередки случаи, когда успешная операция по поводу острого холецистита проводится у больных в 98 и 107 лет (М.А. Галеев, 1970).

Многолетний наш личный опыт и опыт многих хирургических клиник говорят о том, что у молодых людей и в возрасте до 55-59 лет желчнокаменная болезнь протекает с обычной клинической картиной и с меньшим процентом осложненных форм.

У всех больных пожилого и старческого возраста с многолетним течением желчнокаменной болезни основное заболевание, как правило, осложняется другими болезнями.

Клиническая картина желчнокаменной болезни и острого холецистита у больных старше 60 лет характеризуется следующими основными особенностями:

- наличие осложненных форм основного заболевания в большинстве случаев наблюдения — холедохолитиаз, механическая желтуха, холангит (И.И. Затевахин и соавт., 1986; Р.А. Нахинсон, Т.Ю. Дудникова, 1992, В.В. Плечев и соавт., 1994);

- осложнения со стороны печени — холангиогепатит, билиарный цирроз;

- осложнения со стороны поджелудочной железы — холецистопанкреатит, стеноз фатерова соска;

- нарушения обмена веществ — диабет;

- сердечно-сосудистые нарушения — кардиосклероз, миокардиодистрофия, хроническая коронарная недостаточность, остаточные явления после перенесенного инфаркта миокарда;

- нарушения легочной системы с явлениями нарушения вентиляторной функции и уменьшения жизненной емкости легких — пневмосклероз, эмфизема легких и др.;

- несоответствие клинико-анатомических параллелей с патоморфологическими изменениями желчного пузыря и желчных путей, обнаруженными во время операции;

— при натогистологическом исследовании удаленных желчных пузырей в 66-88% обнаруживаются деструктивные флегмонозно-гангренозные формы холецистита (А.Н. Шабанов, А.М. Джавадян, 1969; В.В. Родионов и соавт., 1986).

Характерной особенностью у больных с острым холециститом старше 60 лет является то, что, несмотря на большой процент деструктивных форм, бурное течение заболевания с выраженной клинической картиной со стороны брюшной полости (резкие боли, раздражение брюшины, напряжение мышц и т.д.) продолжается недолго, 2-3 дня. После чего на первый план в развитии острого холецистита выступают явления интоксикации с ознобом, температурой на фоне имеющихся возрастных изменений. При этом довольно быстро выступают такие осложнения, как пневмония, сердечно-сосудистая недостаточность и отек легкого, тромбозы и тромбоэмболии, печеночно-почечная недостаточность. От этих осложнений в основном и погибают больные без операции или если операция проведена с опозданием.

Местный воспалительный процесс в желчном пузыре в результате быстрого развития перехолецистита осумковывается, и гнойно-некротический очаг изолируется от свободной брюшной полости. При оперативных вмешательствах на желчных путях нам неоднократно приходилось в этом убеждаться. У таких больных во время операции обнаруживается инфильтрат, в центре которого располагался флегмонозно-гангренозно измененный желчный пузырь.

С этой точки зрения мы согласны с А.Н. Шабановым, что при остром холецистите у больных старше 60 лет нельзя полностью ссылаться на возрастную ареактивность, влекущую за собой резкое искажение клиники и симптомологии холецистита и приводящую к так называемому атипизму заболевания.

Дело в том, что у больных пожилого и старческого возраста проявления острого холецистита нередко наступают дома, и в результате поздней госпитализации в хирургическую клинику (позже 24-48 часов) дежурному по экстренной хирургии приходится видеть больного с признаками ограниченного гнойного очага с явлениями интоксикации на фоне возрастных изменений, а не клинику типичного острого холецистита.

Исходя из этих положений, больным пожилого и старческого возраста при остром холецистите показана ранняя операция — в первые 24-48 часов, но не позднее 72 часов. Операция должна проводиться подготовленной бригадой хирургов, хорошо знакомых с техникой оперативных вмешательств на желчных путях; эти операции необходимо проводить в утренние часы. Срочная операция в ночное время должна проводиться только по жизненным показаниям при наличии разлитого перитонита.

Обязательным условием успешного оперативного вмешательства у больных старше 60 лет является тщательная предоперационная подготовка примерно в течение 2-3 часов.

В плане предоперационной подготовки проводится борьба с интоксикацией, обезвоживанием, нарушениями сердечно-сосудистой и легочной недостаточности. Операция проводится под интратрахеальным наркозом с управляемым дыханием.

Операцией выбора является холецистэктомия с тщательной ревизией внепеченочных желчных протоков. Подобный объем оперативного вмешательства принят в большинстве наших хирургических клиник (Б.А. Петров, А.Т. Лидский, В.И. Стручков, А.В. Гуляев, А.М. Джавадян, А.Н. Шабанов и др.).

Некоторые хирурги (П.Н. Напалков, А.Э. Шаханова) пропагандируют шире применять так называемые "сохраняющие операции" с целью снижения летальности при остром холецистите у больных пожилого и старческого возраста.

По данным А.Э. Шахановой (1959), подобная тактика дала возможность снизить летальность с 20 до 2,95%.

Мы, как и большинство хирургов, не склонны широко применять холецистэктомию при остром холецистите. Операция холецистэктомии показана больным старше 80 лет, а также больным пожилого возраста при крайнем тяжелом состоянии с резко выраженными нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. В этих случаях операция проводится под местной инфильтрационной анестезией.

За последние годы при остром холецистите в плане превентивной операции применяется лапароскопическая холецистэктомия (В.С. Савельев, 1970; Г.И. Лукомский и соавт., 1980; В.К. Гостищев и соавт., 1994; Э.В. Луцевич и соавт., 1994).

Желчнокаменная и мочекаменная болезнь. Нарушение обмена веществ может быть одной из главных причин камнеобразования. Из многообразных обменных нарушений на одном из первых мест стоит нарушение водного и тесно связанного с ним минерального и других видов обмена.

Нарушение этого вида обмена веществ при сочетании с нарушением холестерина и пигментного обмена может привести к образованию конкрементов как в системе желчных, так и мочевыводящих путей.

Частые приступы желчнокаменной болезни в сочетании с дизурическими явлениями, проявление приступов печеночных колик после радикальной операции на желчных путях должны насторожить врача о возможности сочетания желчнокаменной и мочекаменной болезней.

Подобное сочетание двух заболеваний встречается не так уже редко и не является случайным совпадением (В.Т. Смеловский, 1965;

З.А. Топчиашвили и В.А. Пепин, 1968). Причиной одновременного образования желчных и мочевых камней могут быть так называемые желчнокаменные и мочекаменные диатезы, представляющие собой определенное патологическое состояние организма, врожденное или приобретенное, характеризующееся стойкими изменениями минерального обмена веществ.

Желчнокаменная и мочекаменная болезни в этих случаях могут появиться одновременно или последовательно с поражением одной, а затем другой системы.

С 1960 по 1968 год мы наблюдали 43 больных, у которых имелось сочетание желчнокаменной и мочекаменной болезней. Среди этих больных было 12 мужчин и 31 женщина. Возраст от 35 до 70 лет. Отмечается некоторое преобладание женского пола.

Анамнез, жалобы больных, данные клинического обследования и наблюдения за отдельными результатами лечения позволили нам выделить 3 клинические формы проявления этих сочетанных заболеваний.

Сочетанную форму заболевания с преобладанием клиники желчнокаменной болезни мы наблюдали у 21 больного. Все они оперировались по поводу острого калькулезного холецистита в экстренном порядке. У 4-х больных в анамнезе отмечено наличие мочекаменной болезни с хорошими непосредственными результатами после медикаментозного и санаторно-курортного лечения. У этих больных отмечались приступообразные боли в правом подреберье с одновременными тупыми болями в правой поясничной области.

Таким образом, у этой подгруппы больных обнаружено сочетание обоих заболеваний, но с преобладанием приступов желчнокаменной болезни.

У 11 больных мы наблюдали проявление мочекаменной болезни через несколько месяцев или лет после холецистэктомии по поводу калькулезного холецистита. При диспансерном наблюдении и тщательном обследовании после операции желчевыводящей и мочевыводящей систем у этих больных были обнаружены камни в почках или мочеточниках, причем чаще справа, чем слева.

У 3-х больных мы наблюдали проявление мочекаменной болезни в ближайшие дни после холецистэктомии.

Сочетанную форму заболевания с преобладанием мочекаменной болезни мы наблюдали у 13 больных. В этой группе больных более отчетливо выделялись признаки мочекаменной болезни, а клиническая картина желчнокаменной болезни ступшеывалась или обнаруживалась через некоторое время после оперативного вмешательства на почках и мочевыводящих путях (8 больных). У 5 больных было обнаружено почти в одно и то же время проявление мочекаменной и желчнокамен-

ной болезни, но в дальнейшем превалировали явления мочекаменной болезни, и больные продолжали основное лечение в урологическом отделении. Некоторые из этих больных подвергнуты оперативному вмешательству.

В группу сочетанного поражения желчевыводящих и мочевыводящих путей были включены 9 больных с четкой клиникой желчнокаменной болезни, а также с жалобами, относящимися к патологии почек. Сюда были отнесены 5 больных с опущенной и блуждающей почкой, что сопровождалось почечной коликой. У остальных 4-х больных приступы желчнокаменной болезни сочетались с периодическими болями в правой половине живота или в правой поясничной области. Нередко боли сопровождалась дизурическими явлениями. Этой группе больных в основном проводилось комплексное консервативное лечение.

При решении вопроса о лечении сочетанных заболеваний необходим дифференцированный подход применительно к каждой из указанных клинических форм. При сочетанной форме с преобладанием мочекаменной болезни все меры должны быть направлены на устранение симптомов, исходящих из почки и мочевых путей. Оперативное вмешательство на желчных путях может быть произведено лишь по экстренным показаниям по поводу острого холецистита и его осложнений.

При хроническом, относительно спокойном течении обоих заболеваний прежде всего следует подумать об операции на пораженной почке и только затем уже при наличии хронического калькулезного холецистита с частыми обострениями следует прибегнуть к оперативному вмешательству на желчных путях.

Сочетанные формы желчнокаменной и мочекаменной болезней во всех случаях консервативного или оперативного лечения требуют четкого, продуманного комплексного лечения обоих заболеваний.

ЛЕЧЕНИЕ

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное лечение, как правило, можно проводить у больных желчнокаменной болезнью в молодом возрасте; у больных с наличием мелких холестериновых камней в желчном пузыре; при первом приступе желчнокаменной колики без осложнений; при обострении хронического холецистита без явлений гнойно-септического процесса и лихорадочного состояния.

Консервативное лечение у больных острым холециститом старше 60 лет противопоказано и даже вредно, так как оно создает мнимое улучшение общего состояния больного при продолжающемся нарастании гнойного процесса в системе желчного пузыря и желчевыводящих путей.

Консервативное лечение желчнокаменной болезни и калькулезного холецистита в основном направлено на ликвидацию желчнокаменной колики в момент приступа и предупреждение возможности их возникновения. При наличии проходимости пузырного протока оно может быть направлено на ликвидацию застойных явлений в желчном пузыре.

Для достижения этих целей применяются следующие средства: голод (1-2 дня), антисептические препараты: 1 мл атропина и 1 мл 1% раствора промедола; двусторонняя паранефральная блокада по А.В. Вишневскому, диета, режим питания, минеральные воды и дополнительные медикаменты. При сильной рвоте показано внутримышечное введение 5 мл 0,5% раствора новокаина. В дальнейшем, после стихания сильных болей, рекомендуется белладонна в таблетках или порошках по 0,0015 2-3 раза в день; папаверин в порошках или таблетках по 0,05 — 3 раза в день; анестезин по 0,5 — 2 раза в день. В последующие дни после приступа можно рекомендовать но-шпу по 0,04 — 3 раза в день, желчегонные препараты, минеральные воды.

При хронических холециститах с наличием желчных камней лечение консервативными методами будет безуспешным, потому что сформированные желчные камни нельзя растворить путем применения лекарственных средств. Эффект от консервативного лечения бывает кратковременным, и полностью причины заболевания не устраняются.

Положительный результат лечения может быть получен на более длительный срок только при лечении хронического бескаменного холецистита с желчным пузырем, в котором имеется застойная желчь, а не камни. При проведении консервативного лечения у этих больных усиливается опорожнение желчного пузыря, уменьшается количество сгущенной остаточной желчи до тех пор, пока ее концентрация не достигнет величины, близкой к норме. Тогда функциональная деятельность пузыря будет продолжена в условиях, близких к физиологическим, и наступит излечение больного.

Обнаружение желчных камней в желчном пузыре или протоках говорит о наличии далеко зашедшего необратимого процесса, при котором медикаментозное лечение оказывается бессильным, и радикальным способом лечения является операция — удаление патологически и необратимо измененного желчного пузыря.

В настоящее время для лечения хронического калькулезного холецистита в нашей стране и за рубежом имеются различные лекарства, включающие очищенные терпеноэфирные масла и другие вещества.

Примером такого лекарства является ровахолекс (Германия). Назначают его по 3-5 капель на кусочек сахара 4-5 раз в день до еды; при желчной колике доза увеличивается до 20-30 капель. В нашей отечественной фармацевтической промышленности для лечения калькулезного холецистита выпущен комплексный препарат — холелитин, имеющий три разных состава. Но, как показывает опыт, в результате лечения этими препаратами типа холелитина, растворения желчных камней не отмечается.

О.Л. Акимова (1962) провела наблюдения над терапевтическим действием холелитина у 40 больных. У 15 больных при холецистографии обнаружены камни в желчном пузыре, а у 25 конкременты не определялись. При дуоденальном зондировании у этой группы выявлено большое количество желчного песка. После 3-4 курсов лечения холелитином повторная холецистография обнаружила наличие конкрементов у всех тех больных, у которых они были до лечения (рис. 37, 38) у части больных наступило обострение, в связи с чем пришлось прибегнуть к операции — холецистэктомии.

Подобные случаи из практики имелись и в наших наблюдениях.

На основании своих наблюдений О.Л. Акимова приходит к выводу, что холелитин является холецистокинетическим и паллиативным средством при лечении застойных форм хронического холецистита. Этот препарат не обладает холелитическими свойствами и не может растворить сформировавшиеся желчные камни.

К аналогичным результатам в своих наблюдениях пришли А.П. Парашак и И.П. Бобер (1962).

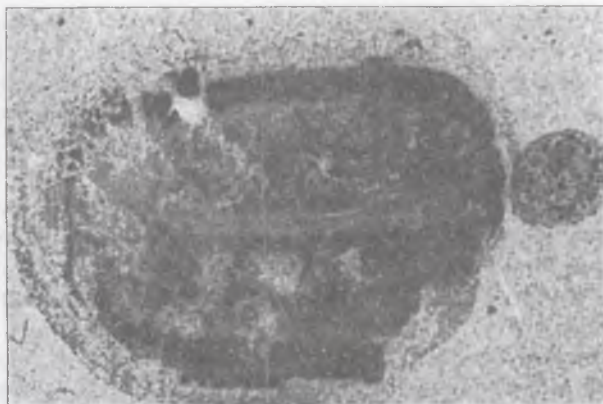


Рис. 37. Шлиф желчного камня, первичным зачатком которого является фрагмент кристалла. Рост кристаллов идет в радиальном направлении от обломка бывшего камня. Больной Т., 78 лет, неоднократно проводилось консервативное лечение с безуспешной попыткой растворения желчных камней.

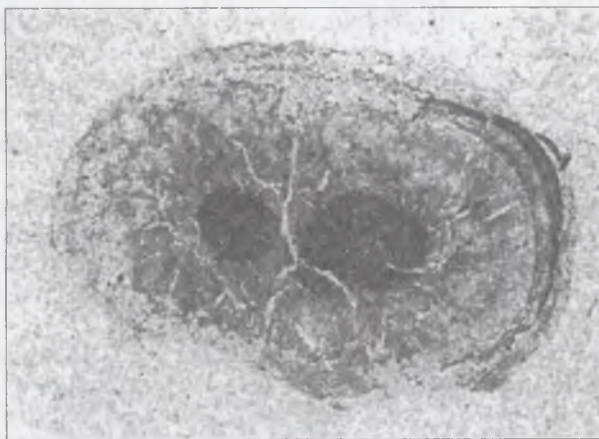


Рис. 38. Желчный камень больной В., 61 года. Ядром камня являются два сферолитовых образования холестерина.

Безуспешным оказывается консервативное лечение и в ряде случаев лямблиозного холецистита, когда в желчном пузыре образуются желчные камни.

Мы считаем, что при хронических калькулезных холециститах также необходим принцип ранних операций. Такой ранней (своевременной) операцией у этих больных можно считать операцию в течение

1-2 лет с момента начала заболевания, после того как проведенное консервативное лечение не дало стойкого терапевтического результата. Обязательным условием для всех этих больных перед оперативным лечением является полное клиническое обследование с рентгенологическим исследованием желчных путей, которое подтвердило бы наличие конкрементов в желчном пузыре или протоках.

Как при оперативном лечении острых холециститов, так и при операциях по поводу хронического холецистита отдаленные результаты тем лучше, чем раньше от начала заболевания оперируются больные (Ю.Н. Жилин, 1957; Е.К. Зелезнев, 1964; А.А. Вишневский, 1967; А.Н. Шабанов, 1969).

По этому поводу в 1953 году В.И. Стручков писал: “при рецидивирующем холецистите с каждым последующим приступом рубцовые изменения, деформация желчных путей и нарушения физиологических функций печени становятся все тяжелее и тяжелее, что снижает процент благоприятных исходов и увеличивает процент летальности при оперативном лечении в этих случаях”.

Растворение желчных камней. Многочисленные наблюдения свидетельствуют о неэффективности консервативного лечения желчнокаменной болезни. Применение сочетанных препаратов холеспазмолитиков (но-шпы, атропина сульфата и др.) и холеретика или холецистокинетика (оливкового масла) опасно ввиду возможности приступа желчной колики и продвижения конкремента из желчного пузыря в общий желчный проток с последующим развитием обтурационной желтухи (А.Л. Гребнев, 1992).

В семидесятые годы с целью растворения желчных конкрементов гастроэнтерологи стали применять препараты естественных желчных кислот — хенодезоксихолевой (ХДХК) и урсодезоксихолевой (УДХК) (S.L. Tistle, 1971; R. Danzinger et A. Hoffman, 1972; I. Makino, 1975; S. Nakagoma, 1977).

Препараты указанных желчных кислот выпускаются рядом зарубежных фирм (хенофальк и урософальк — германской фирмой “Фальк” и югославской “Здравле”; хенохол — югославской “Галеникой”; урсо — японской “Танабе”). Фармацевтическая промышленность ряда стран выпускает большое количество препаратов, содержащих хено- и урсодезоксихолевые кислоты: хенодиол, хенодол, хеносан, хенолин, адурсан, уросан, урсодиал, урсокол, литофальк и др. (А.Л. Гребнев, Л.П. Геня, 1991; Чернышев А.Л. и соавт., 1996).

В 1991 году А.Л. Гребнев, Л.П. Геня сообщили о результатах лечения препаратами желчных кислот 78 больных желчнокаменной болезнью; растворение конкрементов наступило у 28,2% больных. При наблюдении за этими больными в течение последующих 4-5 лет рецидив

желчных камней обнаружен у 50% больных. По данным S. Ertinger (1983), при наблюдении за больными в течение 6 лет после растворения желчных конкрементов рецидив ЖКБ наступил у 90-100% больных. Результаты лечения желчнокаменной болезни врачами канадского национального объединения препаратами ХДХК мало результативны — растворение желчных конкрементов наступило у 14% больных (Bachorach W., Hofman, 1982).

Японские исследователи при консервативном лечении ХДХК получили частичное растворение желчных конкрементов у 16% больных; полное растворение камней — у 18%; при лечении урсодезоксихолевой кислотой частичное растворение желчных конкрементов наступило у 16% больных и полное растворение только у 17% больных (Nakayma F., 1980).

В 1996 году А.Л. Чернышев и соавт. опубликовали результаты лечения 120 больных желчнокаменной болезнью препаратами фирмы "Dr. Falk Pharma". Препаратом Хенофальк пролечено 53 пациента (доза 15 мг/кг массы тела в сутки); препаратом "Урсофальк" пролечено 33 пациента (доза 10 мг/кг). 34 больных лечились комбинацией этих двух препаратов в половинной дозе (литофальк). Длительность лечения 12 месяцев. Состав больных преимущественно женщины среднего возраста, 38-47 лет. Всем больным до лечения, в процессе и после лечения проводилось этапное хроматическое дуоденальное зондирование (ЭХДЗ). Суммарные желчные кислоты определялись по методу Рейнгольда и Вильсона, холестерин по методу Илька, и высчитывался холестохлестериновый коэффициент. Результаты растворения желчных камней: при лечении хенофальком — 32,1%, урсофальком — 36,4%, литофальком — 52,9%, без изменений после лечения хенофальком — 26,4%, урсофальком — 15,1%, литофальком — 11,8% больных. Длительность наблюдения за больными после проведенного лечения авторами не указана.

Урсотерапия УХДК и хенотерапия ХДХК эффективны лишь при холестериновых камнях (Х.Х. Мансуров, Ф.Х. Мансурова, 1988; А.Л. Гребнев, Л.П. Геня, 1991) в начальной стадии их образования, особенно в I стадии и доклиническом периоде.

По классификации Х.Х. Мансурова, в образовании холестериновых желчных камней выделен доклинический период, когда обнаруживается дефект метаболизма холестерина, желчных кислот и фосфолипидов. Диагностика этого периода требует использования методов ферментного анализа и изучения обмена желчных кислот.

Клинический период характеризуется 3-мя стадиями. В первой стадии выявляется нарушение физико-химических свойств желчи. Для этой стадии характерна секреция печенью литогенной желчи с избытком

холестерина и уменьшением содержания желчных кислот и фосфолипидов. Во второй стадии происходит образование желчных камней и формирование конкрементов, которое может протекать без клинических проявлений. Третья стадия характеризуется (по Х.Х. Мансурову) четкой клинической картиной с повторными болевыми приступами и синдромом обтурации пузырного протока.

Диагностировать доклиническую стадию и ранние стадии болезни на уровне биохимических нарушений возможно при ЭХДЗ с графической регистрацией желчеотделения, изучения стимулированного часового дебета желчи и ее компонентов с последующими лабораторными физико-химическими и биохимическими анализами всех полученных порций желчи (А.Л. Чернышев и соавт., 1996).

Х.Х. Мансуров (1988) считает, что для холелитолитической терапии с применением препаратов желчных кислот УХДК и ХДХК существуют следующие показания:

1. Множественные или одиночные рентгеногегативные холестериновые камни при условии функционирования желчного пузыря и проходимости пузырного протока.
2. Одиночные холестериновые камни в диаметре до 20 мм.
3. Множественные мелкие холестериновые камни, занимающие 50% объема желчного пузыря.
4. Высокий риск операции у больных преклонного возраста при наличии выраженного атеросклероза, недостаточности кровообращения.

При холелитологической урсотерапии УХДК у 25% больных происходит затверждение поверхности и появление ободка на желчных камнях. На холестериновых камнях происходит оседание слоев кальция, кристаллов карбоната кальция в виде кальцинита, ватерита или аргонита (Rodda M. и соавт., 1982), т.е. желчные камни становятся рентгенопозитивными, что является противопоказанием для холелитологической терапии.

Учитывая возможность рецидива камнеобразования, после полного растворения конкрементов следует продолжить терапию холелитическими препаратами желчных кислот в поддерживающих дозах для ХДХК — 3 мг/кг в сутки, для УДХК — 2 мг/кг на массу тела. Продолжительность этой поддерживающей терапии может быть длительной, в течение нескольких лет.

О.Н. Минушкин, Е.Т. Бурдина (1990) недостатком при холелитологической терапии препаратами желчных кислот считают продолжительность лечения и побочные действия: диспептические расстройства, повышение уровня трансаминаз сыворотки крови, повторное образование камней после прекращения лечения, кальцификация камней во время лечения.

А.Л. Гребнев, Л.П. Геня (1991) на основании проведенного консервативного лечения ЖКБ препаратами желчных кислот приходили к заключению, что холелитическая терапия у больных желчнокаменной болезнью пока еще не может заменить хирургическое лечение.

Экстракорпоральная литотрипсия. Метод экстракорпоральной литотрипсии впервые был применен для дробления камней желчного пузыря и общего желчного протока (Т. Sauerbruch и соавт., 1986). Дробление конкрементов проводилось литотриктором фирмы "Дорнье". Источником ударных волн в аппарате является искроразрядный механизм. Локализация конкрементов и наведение ударных волн проводилось при помощи двухпроекционной рентгеноскопии. В последующие годы были созданы более совершенные аппараты типа "Литостар" и др. с электромагнитными излучателями ударных волн. В нашей стране первые сообщения о применении экстракорпоральной литотрипсии относятся к 1990 году.

В.С. Савельев и соавт. сообщили о применении литотрипсии у 46 больных желчнокаменной болезнью с помощью аппарата "Пьезолит — 2300". Как сообщают авторы, этот литотриптор работает по принципу разрушения конкрементов сходящейся ударной волной, создаваемой в емкости с дегазированной водой с помощью генератора, состоящего из нескольких тысяч пьезокерамических элементов. Ударная волна фокусируется в плоскости 3-4 мм x 8-9 мм. Перепад давления в фокусе составляет 800-1000 атм. в течение 1 мкс, повторяющийся многократно вызывает разрушение конкрементов на мелкие фрагменты. Определение локализации конкремента и оценка эффективности фрагментации в процессе литотрипсии проводится с помощью ультразвукографии.

Необходимым условием для получения хороших результатов при литотрипсии конкрементов желчного пузыря является сохранение сократительной и эвакуаторной функции желчного пузыря и проходимость пузырного протока. Для решения вопроса о возможности литотрипсии больным желчнокаменной болезнью, во всех случаях проводится рентгеноконтрастное исследование с помощью внутривенной или оральной холецистографии. При помощи ультразвукографии определяется количество конкрементов, их размеры, подвижность.

Проведенные исследования В.С. Савельева с соавт. (1990) по применению литотрипсии говорят о хорошем результате этого метода у всех 26 больных желчнокаменной болезнью, у которых в желчном пузыре находился одиночный холестериновый камень. Сериями разряда генератора конкременты были раздроблены до размеров 1-3 мм, фрагментация желчного камня достигалась за 1-4 сеанса. Литотрипсия оказалась неэффективной у 3 пациентов с крупными камнями.

В результате экстракорпоральной литотрипсии и медикаментозной терапии выздоровление наступило у 21 больного (57%); полное отхождение конкрементов из желчного пузыря произошло в сроки от 3 до 12 недель. У 10 пациентов отличалось уменьшение количества фрагментов; у 6 пациентов выявлены остаточные фрагменты размерами 4-7 мм. Успешной оказалась литотрипсия у 5 больных с лапароскопической холецистостомой и вколоченными камнями шейки желчного пузыря.

В 1996 году Б.С. Брискин с соавт. сообщили о результатах дистанционной литотрипсии у 30 больных холедохолитиазом в возрасте от 50 до 90 лет. У пациентов применялась дистанционная литотрипсия в комплексе с эндоскопическими операциями на большом дуоденальном соске. Размер конкрементов в холедохе от 17 до 45 мм; количество от 1 до 15.

Позиционный контроль за фрагментацией конкрементов во время дробления осуществлялся при помощи рентгенологического и сонографического исследования. Продолжительность литотрипсии составила в среднем 45 минут. Количество сеансов литотрипсии от 1 до 3-х. Результаты литотрипсии считались удовлетворительными, когда дробление камней достигалось до фрагментации размером 6 мм.

Самостоятельное отхождение фрагментов камня отмечено у 18 больных; 11 больным выполнено эндоскопическое удаление осколков камня корзинкой Dormia; неудовлетворительный результат был у 1 больной, которой проведена операция — холедохолитотомия.

Применение экстракорпоральной литотрипсии у больных желчно-каменной болезнью должно проводиться по определенным показаниям. К ним могут быть отнесены одиночные холестериновые камни, размеры которых не более 3 см, и наличие у пациента функционирующего желчного пузыря. Литотрипсия противопоказана при множестве конкрементов в желчном пузыре, а также при обыкновенном нефункционирующем желчном пузыре.

У больных с холедохолитиазом возможно сочетание экстракорпоральной литотрипсии с эндоскопической санацией холедоха с целью удаления фрагментов раздробленного конкремента.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Открытая лапаротомия. Показания к операции. Вопросы тактики хирургии и показаний к оперативному лечению при холецистите в острой стадии процесса в основном были решены на VI пленуме правления Всесоюзного научного общества хирургов в ноябре 1956 года и подробно отражены в докладах А.Т. Лидского, В.А. Петрова, В.И. Стручкова.

В последующие годы эти вопросы были отражены в работах А.М. Джавадян (1957), Б.К. Осипова (1959), Г.Г. Караванова (1961),

А.В. Гуляева (1962), А.Н. Шабанова (1965), В.С. Савельева (1967), Б.А. Королева, Д.Л. Пиковского (1991).

Склонность желчнокаменной болезни к рецидивированию, опасность тяжелых осложнений в виде прободения желчного пузыря, перитонита, холангита, возможность осложнений со стороны поджелудочной железы, печени и других органов выдвинули перед хирургами вопрос о необходимости активной оперативной тактики в остром периоде заболевания.

Наши собственные наблюдения также говорят в пользу активных вмешательств при остром холецистите.

Всех больных в остром периоде заболевания в связи с клиническим течением и степенью срочности оперативного вмешательства необходимо разделить на три основные группы:

1. Больные с подозрением на перфорацию, гангрену, флегмону пузыря, когда процесс с самого начала или в ближайшие 1-3 дня принимает тяжелое или бурное течение с явлениями раздражения брюшины, ознобом, высоким лейкоцитозом и другими угрожающими симптомами. В этих случаях показана экстренная, производимая по жизненным показаниям операция — холецистэктомия или холецистостомия в зависимости от состояния сердечно-сосудистой и легочной системы больного.

2. При неуклонном ухудшении клинической картины или отсутствии улучшения, несмотря на энергичное лечение с применением антибиотиков в течение 24-72 часов, показана неотложная операция.

3. При острых холециститах, в особенности при повторных затухающих приступах, операцию следует производить после затихания процесса ("ранняя" операция по Б.А. Петрову). Срок операции определяется клиникой затихания воспалительных явлений. Больной не выписывается из стационара.

Было бы неверным, если бы в каждом случае холецистита производилась операция, как это делается при остром аппендиците. Но во всех случаях острого холецистита необходимо наблюдение больного в хирургическом отделении ввиду того, что течение процесса в любой час может принять характер, когда потребуются оперативное вмешательство.

По отношению к больным пожилого возраста (старше 60 лет) у большинства хирургов складывается мнение о необходимости более широких показаний для оперативного вмешательства при остром холецистите. Подобная тактика оправдана тем, что у лиц преклонного возраста острая стадия процесса протекает обычно тяжелее и чаще сопровождается жизненно опасными осложнениями. У этой группы больных довольно часто наблюдается несоответствие между патологоанатомическими изменениями в желчном пузыре и общей клинической картиной течения заболевания.

Следует отметить, что несмотря на разработанную тактику лечения острого холецистита в каждом конкретном случае необходим глубокий индивидуальный подход с учетом всей клиники, возраста, состояния печени, сердечно-сосудистой и легочной систем больного.

Если вопрос о необходимости оперативного лечения при остром холецистите не вызывает сомнения у большинства хирургов и терапевтов, то необходимость оперативного или консервативного лечения при хронических калькулезных холециститах до настоящего времени остается еще не решенным.

Л.С. Шварц на XI Всесоюзной научной конференции терапевтов в Ленинграде (1959) в своем докладе, посвященном основным вопросам клиники, профилактики и лечения желчнокаменной болезни, высказал точку зрения о том, что при хронических заболеваниях желчных путей и желчнокаменной болезни в большинстве случаев нет необходимости проявлять излишнюю торопливость в направлении больного на операционный стол.

О необходимости оперативного лечения только при острых заболеваниях желчных путей (перфорация желчного пузыря, закупорка камнем общего желчного протока и т.д.) высказываются А.Л. Мясников (1946) и А.Я. Губергриц (1963).

При хронических заболеваниях желчных путей и желчнокаменной болезни вопрос об оперативном лечении они считают необходимым при наличии осложнений, которые не могут быть устранены методами консервативной терапии.

В работах хирургов как раннего периода, так и за последние годы по вопросу о хронических холециститах нет отчетливых высказываний за оперативное или консервативное лечение.

Так, в монографии Л.В. Авдея "Клиника и хирургическое лечение холецистита" (1963) в разделе "Врачебная тактика и показание к хирургическому лечению холецистита" все обоснования и рассуждения относятся к острому холециститу. О лечении при хронических калькулезных холециститах не сказано.

В монографии А.Т. Лидского "Хирургические заболевания печени и желчевыводящей системы" (1963) в разделе "Хронический рецидивирующий холецистит, холангиогепатит" сказано, что при хроническом рецидивирующем холецистите может наступать выздоровление, но это наблюдается не часто, даже после повторного настойчивого лечения диетой, медикаментами и на курортах. Частота повторения приступов заставляет больных соглашаться на оперативное лечение.

Е.С. Шахбазян (1955), И.Т. Тальман (1963), В.В. Виноградов (1967), А.А. Вишневский (1967), В.В. Радионов и соавт. (1991), В.Г. Сахаутдинова и соавт. (1996), С.Н. Хунафин и соавт. (1996) высказыва-

ются о необходимости оперативного лечения хронических калькулезных холециститов.

И.М. Тальман считает, что оперативное лечение показано и при бескаменных холециститах, которые причиняют большие беспокойства и не поддаются длительному многолетнему консервативному лечению. Особенно это показано при установлении полного нарушения функции желчного пузыря.

Мы не можем согласиться с отдельным высказыванием С.А. Масумова (1956) о том, что наличие или отсутствие камней не имеет решающего значения в показаниях к оперативному лечению холециститов.

Если это высказывание в какой-то мере можно считать верным для острых холециститов, где ведущую роль играет инфекция, то при желчнокаменной болезни и хроническом калькулезном холецистите основная клиника и серьезные нарушения в деятельности желчного пузыря проявляются при наличии камней.

Обнаружение камней в желчном пузыре в конечном счете служит основным показанием для операции при хроническом холецистите.

В пользу этого высказывания говорят и наблюдения над отдельными результатами при лечении холециститов. О.С. Бакастова (1922), А.К. Браховский (1933), А.В. Авдей (1963), Best (1948), Ekdahl (1953) отмечают, что при бескаменных холециститах неудовлетворительных результатов оперативного лечения было больше, а количество плохих результатов доходило по некоторым данным Best до 40%.

На основании наших наблюдений за последние 10-15 лет и на клиническом материале более 1000 операций на желчных путях мы считаем, что при желчнокаменной болезни оперативное вмешательство показано в следующих случаях:

1. Желчнокаменная болезнь с частыми рецидивами; когда несмотря на энергичную консервативную терапию продолжаются частые и тяжелые приступы, лишаящие больного трудоспособности.

2. Желчнокаменная болезнь, осложненная

- острым холециститом типа флегмонозно-гангренозного;
- эмпиемой или водянкой желчного пузыря;
- желтухой;
- холангитом;
- холецистогепатитом (холангиогепатитом);
- холецистопанкреатитом.

3. Желчнокаменная болезнь с нарушением концентрационной и моторной функций пузыря подтверждается рентгенологическими исследованиями.

Подобные показания для оперативного лечения желчнокаменной болезни и хронических калькулезных холециститов в свое время были высказаны в работах С.П. Федорова.

В заключение следует сказать, что в ряде случаев диагноз желчно-каменной болезни и хронического калькулезного холецистита распознается с большими трудностями, и больные долгие годы лечатся от других заболеваний: гастрита, гепатита, колита, неврастении и т.д.

Обычно такие больные предъявляют умеренно выраженные жалобы на диспептические расстройства, неприятные ощущения и периодические боли в эпигастриальной области или правом подреберье. Характерной клиники желчнокаменной колики у них не отмечается.

При отсутствии тщательного клинического обследования больные лечатся от других заболеваний и даже оперируются по поводу хронического аппендицита. Только при тщательном клиническом обследовании и целенаправленном рентгенологическом исследовании желчных путей устанавливается настоящий диагноз желчнокаменной болезни.

При всех формах желчнокаменной болезни и хронического калькулезного холецистита имеются серьезные нарушения функции желчного пузыря, который превращается в "мешок" с измененными склерозированными стенками и продолжает собирать и концентрировать желчь путем всасывания воды, но полностью эту сгущенную желчь пузырь не может выбросить в момент акта пищеварения. В этих случаях концентрация и сгущение желчи прогрессивно нарастают за счет увеличения, так называемой "остаточной желчи" (Л.Д. Линденбратен), количество которой с каждым актом пищеварения увеличивается потому, что выработка желчи печенью и ее поступление в желчный пузырь остается на одном и том же уровне.

Все это в конечном счете приводит к образованию осадка кристаллов холестерина и билирубината кальция в сгущенной желчи, а при продолжении хронического процесса в течение нескольких месяцев и лет происходит формирование и накопление желчных камней.

Эффективность оперативного лечения желчнокаменной болезни и калькулезного холецистита как в остром периоде, так и при хроническом рецидивирующем течении настолько велика, что оперативное лечение калькулезного холецистита является методом выбора.

Для успешного оперативного лечения при вмешательствах на желчном пузыре и протоках большое значение имеет ряд условий, основными из которых являются: предоперационная подготовка больного, хорошее обезболивание, целесообразность доступа к желчным путям в каждом отдельном случае операции, умелое оперирование и тщательный послеоперационный уход за больным.

Предоперационная подготовка и обезболивание. Правильная подготовка к операции на желчном пузыре и протоках в известной степени определяет успешность исхода операции. В зависимости от обще-

го состояния больных хроническим калькулезным холециститом после проведенного обследования можно было бы разделить их на три основные группы:

1. Больные без особых нарушений со стороны других органов и систем.

2. Больные, у которых более отчетливо выражено нарушение со стороны функции печени (желтуха, повышенное содержание билирубина, холестерина, изменения в белковой фракции крови).

3. Больные, у которых отмечается в основном нарушение со стороны сердечно-сосудистой системы. Это больные старше 60 лет.

В общем плане подготовки больных с обострением хронического калькулезного холецистита, особенно при наличии механической желтухи, мы применяем до операции введение 500 мл 10% раствора глюкозы с инсулином (из расчета 1 ед инсулина на каждые 4 г сухой глюкозы), 150-200 мл 0,5% раствора хлорида калия, 400 мл реополиглюкина, 300 мг компламина, 100 мл 10% альбумина, 200 мл гемодеза, витамины С, Е и группы В. При соответствующих показаниях назначаем коркорбоксилазу, сердечные гликозиды, салуретики.

Независимо от предполагаемого метода обезболивания непосредственная предоперационная подготовка при операциях на желчных путях проводится по методике, принятой в Институте хирургии им. А.В. Вишневского АМН СССР, предложенной Т.М. Дарбаняном и А.А. Ахундовым. В зависимости от индивидуальных особенностей больных вводятся: атропин 0,5-1 мл за час до операции под кожу; истощенным, ослабленным больным — ноксирон 15 мл/кг за 2 часа до операции (внутрь), промедол 10-20 мг и атропин 0,5-1,0 мг за 45-60 мин, беспокойным и истощенным — пипольфен 1,5 мг/кг (внутримышечно), промедол 10-20 мг и атропин 0,5-1,0 мг под кожу за 1 час до операции.

Большое значение при оперативных вмешательствах на желчных путях имеет методика обезболивания.

В.И. Стручков (1956) произвел детальный анализ методов обезболивания при 2259 холецистэктомиях, произведенных в хирургических отделениях различных республик нашей страны, эфирный наркоз применялся в 43%, местная анестезия — в 38%, спинно-мозговая анестезия — в 7,6%, комбинированное обезболивание — в 8,8%, перидуральная анестезия — в 0,8% и внутривенный наркоз — в 0,6% случаев. Местная инфильтрационная анестезия по методу ползучего инфильтрата 0,25% раствором новокаина, разработанная А.В. Вишневским, широко применялась при операциях на желчных путях. (А.Т. Лидский, 1955; В.И. Стручков, 1956; С.П. Протопопов, 1956; Б.К. Осипов, 1959).

При нарушении функции печени у больных старческого возраста при остром холецистите при производстве холецистэктомии особенно необходимо применение местной анестезии.

В.И. Стручков (1967) наряду с местной анестезией при операциях на желчных путях рекомендует применять анестезию и наркоз закисью азота с кислородом.

Несмотря на это, А.Д. Очкин (1949), Е.С. Шахбазян (1955) и П.Л. Абрамянц (1957), основываясь на своих наблюдениях, рекомендуют при операциях на желчных путях эфирно-кислородный наркоз и считают, что местное обезболивание показано только при тяжелом состоянии больных при выраженных нарушениях функции печени.

Б.А. Петров (1955) является сторонником широкого применения спинно-мозговой анестезии при операциях на желчных путях.

За последние годы в России при многих операциях, в том числе и на желчных путях, получил широкое распространение интратрахеальный наркоз. И.С. Жоров (1959), В.А. Иванов и Н.А. Супер, Е.В. Смирнов (1961) указывают на значительные преимущества этого метода обезболивания при операциях на желчных путях.

Из 208 оперированных нами больных при различных формах холецистита в 127 (61%) случаях была применена местная анестезия, в 81 (39%) — эфирно-кислородный наркоз. Из этой группы у 15 больных операция была начата под местной анестезией.

Т.П. Макарсенко, В.В. Сергеевнин, В.Д. Малышев (1961) считают, что наиболее благоприятные условия при операциях на печени создаются при использовании закиси азота с кислородом в соотношениях 2:1 и с обязательным применением релаксантов.

Оперативные вмешательства при желчнокаменной болезни, проводимые на желчном пузыре и магистральных желчных протоках, в настоящее время немыслимы без применения современного обезболивания. Эти оперативные вмешательства можно производить под местной анестезией по А.В. Вишневскому (1956), однако с точки зрения полного обезболивания местная анестезия не всегда удовлетворительна (И.С. Жоров, 1959; В.П. Смольников, 1965).

Вторым важным фактором успешного оперирования является адекватная релаксация мышц живота, особенно при операциях в верхней половине брюшной полости.

Наиболее совершенным видом обезболивания в настоящее время является интубационный наркоз, представляющий разновидность ингаляционного наркоза, при котором наркотические вещества в газообразном или парообразном состоянии вводятся через дыхательные пути. Эти вещества поступают в кровь тем же естественным путем, что и газы, необходимые для нормального дыхания. Интубационный метод стал необходимой принадлежностью всех крупных операций на печени и желчевыводящих путях.

Правильно проведенный наркоз дает хирургу глубокое удовлетворение и возможность спокойного оперирования, когда все его внимание обращено на тщательность проводимой операции.

За последние годы отмечается быстрое развитие анестезиологии. Появилась возможность в известной мере целенаправленного управления во время операции и после нее функциями отдельных органов и целых систем.

Чрезвычайно важное значение имеет проблема влияния наркоза на печень, особенно у больных с явлениями желтухи. Велико значение печени для жизнедеятельности человека.

В организме человека она выполняет ряд сложных функций, являясь как бы своеобразной химической лабораторией организма. В печени протекают многочисленные разнообразные сложные химические процессы, ритмичный и правильный ход которых необходим для сохранения здоровья человека; особенно это важно в послеоперационном периоде. Печень участвует в регуляции электролитного обмена, обмена витаминов, в теплорегуляции, кроветворении и перераспределении крови в организме. Изучение токсических свойств различных видов наркотических веществ необходимо с целью выбора обезболивания и подготовки к нему в зависимости от объема оперативного вмешательства.

Нами проведено изучение влияния различных видов наркоза при основных крупных операциях на органах брюшной полости. Под наблюдением находилось 329 больных, которым произведены следующие операции: резекция желудка по поводу рака — 132; язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки — 34, полипа желудка — 14; различные операции внутреннего отведения желчи по поводу рака головки поджелудочной железы и большого фатерова сосочка — 63; холецистэктомия и другие операции на внепеченочных желчных протоках по поводу калькулезного холецистита — 186.

У этих больных были применены следующие виды ингаляционного наркоза: эфирный, фторотановый, циклопропановый, закисно-кислородный.

Обезболивание в основном осуществлялось по следующей схеме. После премедикации атропином с промедолом проводился водный наркоз 1-2% раствором тиопентала натрия, который вводился до засыпания больного. В большинстве случаев для этого требовалось 300-400 мг препарата. После засыпания больным вводили листенон или другой идентичный релаксант, интубировали и начинали подачу основного наркотического вещества. На протяжении всей операции больные находились под управляемым дыханием. Глубина наркоза поддерживалась на уровне III-2 и контролировалась по клиническим признакам; во время наркоза и в посленаркозном периоде проводилось наблюдение

ние за общим состоянием больных, артериальным давлением, пульсом, дыханием. Продолжительность наркоза во всех случаях была больше часа. До операции и в послеоперационном периоде на следующий день после наркоза, на 5-7, 14-16, 25-30-й день проводились биохимические исследования крови: сахар в крови, протромбиновый индекс, холестерин, билирубин, общий белок, альбумины, глобулины, альбуминовобулиновый коэффициент, фракции глобулинов, сулемовая проба. У некоторых больных с хроническим калькулезным холециститом во время операции проводилась краевая биопсия печени.

При динамическом наблюдении за биохимическими показателями крови в посленаркозном периоде при применении названных препаратов сдвигов функциональной деятельности печени не обнаружено.

У всех больных через сутки после операции отмечено повышение сахара в крови на 25-35 мг%, которое нормализовалось к концу первой недели послеоперационного периода. У 17 больных (5,2%) в послеоперационном периоде наблюдалась умеренная желтушность склер и кожных покровов, которая появлялась на 1-2-е сутки после операции, нарастала в последующие 4-5 дней и постепенно исчезала на 7-8-й день после операции. Содержание билирубина в сыворотке крови у этих больных было увеличено от 1,4 до 3,8 мг%. При высоких цифрах содержания общего билирубина у больных в сыворотке крови обнаруживалась его прямая фракция до 0,7 мг%. У этой же группы больных одновременно отмечены повышение содержания холестерина до 230 мг% и изменение фракций глобулинов в сторону повышения содержания гамма-глобулинов. Эти функциональные нарушения были отмечены у тех больных, которые в анамнезе перенесли какое-то заболевание печени. У 9 больных из 17 обследованных в анамнезе была желтуха.

На основании проведенных исследований мы пришли к следующим выводам:

1. Применение современного интубационного наркоза (эфирный, фторотановый, циклопропановый, закисно-кислородный) вполне безопасно для больного, дает хорошее обезболивание и должно быть необходимой принадлежностью всех крупных операций на органах брюшной полости, в том числе операций на печени и магистральных желчных протоках.

2. Небольшие изменения биохимических показателей функционального состояния печени в большинстве случаев приходят к норме к концу первой и началу второй недели после операции.

3. Для предупреждения возможных нарушений функций печени в послеоперационном периоде необходимо тщательное обследование больного перед операцией с применением современных биохимических анализов и подробного изучения анамнеза больного.

Д.А. Долина и соавт. (1994) считают, что у больных пожилого и старческого возраста при операциях на желчевыводящих путях показана комбинированная общая анестезия с использованием клофелина. Подобная анестезия повышает активность процессов дыхания клетки и улучшает активность иммунитета.

Г.Н. Перминова и соавт. (1994) при лапароскопической холецистэктомии у 60 больных применили эндотрахеальный наркоз, передуральную анестезию — у 27 пациентов. Анализируя опыт применения передуральной анестезии при лапароскопической холецистэктомии, пришли к выводу, что эндотрахеальный наркоз и передуральная анестезия одинаково хорошо переносятся больными. Вместе с тем, у больных, перенесших операцию под передуральной анестезией ранний послеоперационный период протекал более благоприятно, у них не отмечалось каких-либо нарушений функций легких, гемодинамики, дискомфорта.

Разрезы брюшной стенки, применяемые для операций на желчных путях, весьма многочисленны и разнообразны. Несмотря на большое количество разрезов передней брюшной стенки, предложенных для оперативных доступов к желчным путям, до настоящего времени не имеется определенного мнения, какой из этих разрезов является наиболее удобным и открывающим лучший доступ к этим образованиям (рис. 39).

Предложено свыше 30 видов разрезов брюшной стенки для подхода к желчным путям. Фундаментальных исследований по этому вопросу очень мало — А.М. Калиновская (1948), З.Н. Бесова (1965).

А.М. Калиновская изучила ортогональную проекцию печени, желчного пузыря и протоков на 100 трупах. С целью исследования хирургических возможностей и объективности исследуемого доступа были применены следующие критерии характера открываемого доступа, введенные А.Ю. Сазон-Ярошевичем:

- угол операционного действия, т.е. угол, в пределах которого оператор имеет возможность манипулировать инструментами;
- глубина раны — расстояние от самой глубокой точки операционной раны до плоскости передней брюшной стенки;
- направление оси операционного действия, т.е. направление линии, соединяющей глаз оператора с наиболее глубокой точкой операционного поля.

Были исследованы следующие разрезы: срединный, косой — параллельно реберной дуге — разрез Кохера, комбинированный разрез Рио-Бранко.

На основании этих исследований А.М. Калиновская приходит к выводу, что ввиду неустановленности определенной зависимости меж-

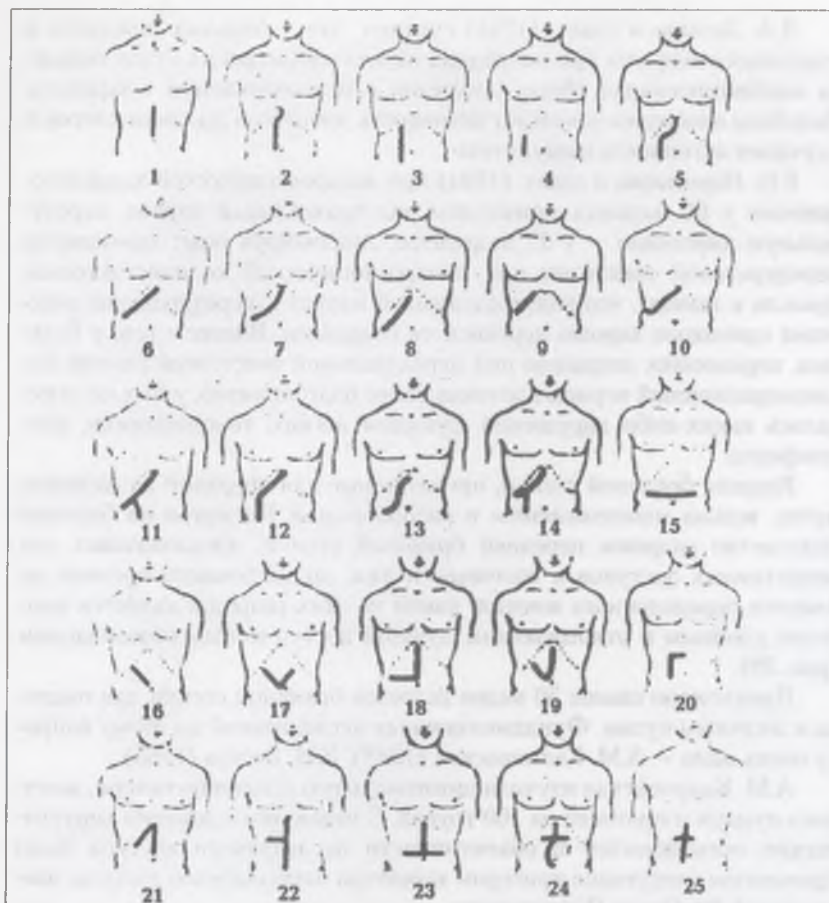


Рис. 39. Разрезы брюшной стенки, применяемые для операции на желчных путях (по В.В. Виноградову).

1 — срединный разрез (Лебкер); 2 — парамедиальный разрез (Ридель); 3 — трансректальный разрез (С.И. Спасокукоцкий (Лакей); 4 — параректальный разрез (Лаусон-Тейт); 5 — волнообразный разрез (Кер); 6 — косой разрез (Кохер; С.П. Федоров); 7 — косой разрез (Кохер); 8 — косой разрез (В.П. Брайцев); 9 — косой разрез (Прибрам); 10 — косой разрез (Шпренгель); 11 — расширенный косой разрез (Кауш); 12 — расширенный косой разрез (Керте, Майо-Робсон); 13 — расширенный косой разрез (Бивен); 14 — расширенный косой разрез (Кер); 15 — поперечный разрез (Шпренгель); 16 — косопоперечный разрез (Госсе); 17 — косопоперечный разрез (Кауш); 18 — углообразный разрез (Черни); 19 — углообразный разрез (Рио-Бранко); 20 — лоскутный разрез (Лангенбух); 21 — лоскутный разрез (Лежар); 22 — комбинированный разрез (Г.Ф. Николаев); 23 — комбинированный разрез (Бруншви́г); 24 — комбинированный разрез (Бруншви́г); 25 — комбинированный разрез (Уайкл).

ду топографическими вариациями желчных путей и формами телосложения невозможно заранее определить положение желчного пузыря и выбрать соответствующий данному больному разрез передней брюшной стенки.

Из трех исследованных разрезов наилучшие условия доступа дали разрез Рио-Бранко и модификация разреза, предложенная автором. Видоизмененный разрез типа Рио-Бранко, предложенный А.М. Калиновской, основан на принципе прогрессивного расширения раны, начиная со срединного разреза и перевода его в случае надобности в разрез Рио-Бранко. Однако при этом разрезе отмечается большое количество послеоперационных грыж — 20% (А.Т. Лидский, 1963).

З.Н. Бесова при исследовании 49 трупов применяла те же критерии определения объективности оперативного доступа и пришла к выводу, что модифицированный ею доступ С.П. Федорова при операциях на желчных путях дает лучшие возможности.

Патология желчнокаменной болезни многообразная: камни могут находиться только в желчном пузыре, во внепеченочных желчных протоках, могут быть ущемлены в области фатерова сосочка или ретродуоденальной части общего желчного протока.

В каждом конкретном случае хирург уже перед операцией приблизительно знает об объеме оперативного вмешательства и в зависимости от этого может выбрать более рациональный разрез брюшной стенки.

Мы, конечно, берем во внимание, что ко времени операции после холангиоманометрии или других исследований возможно изменение отдельных моментов общего плана операции, но в основном он остается обычно таким, каким представляет его себе хирург на основании исследований, полученных до операции.

Для обычной операции при остром или хроническом холецистите, когда предполагается наличие камней только в желчном пузыре без вмешательства на протоках, вполне удовлетворительным разрезом является косой разрез в правом подреберье, предложенный Курвуазье и Кохером. Этим разрезом пользовались и пользуются многие хирурги: С.П. Федоров, А.В. Вишневский, А.Д. Очкин, В.И. Стручков. Разрез Кохера бывает достаточным для операций с поверхностно расположенным желчным пузырем, но страдает тем недостатком, что при значительном увеличении печени и больших сращениях под ней необходимого доступа для вмешательства на верхней и нижней ретродуоденальных частях общего желчного протока не будет. В этих случаях, при возможности наличия желчных камней в общем желчном протоке или области фатерова соска, более удобными являются углообразные разрезы типа Рио-Бранко и Черни. Разрез Черни нам представляется более удобным для трудных операций на желчных протоках и при глубоком

расположении желчного пузыря под печенью. Разрез брюшной стенки по Черни проходит по срединной линии от мечевидного отростка до пупка, затем продолжается вправо и кнаружи до передней подмышечной линии. Следует отметить, что поперечная часть разреза совпадает с направлением межреберных нервов, которые при этом разрезе не пересекаются.

М.А. Галеев пользуется собственной модификацией углового разреза брюшной стенки. При этом способе разрез стенки начинается по передней линии от мечевидного отростка и, не доходя до уровня пупка на 3-4 см, продолжается в поперечном направлении до передней подмышечной линии на уровне XI ребра. Поперечная часть нашего разреза совпадет с направлением межреберных нервов, которые при этом не пересекаются, а отодвигаются к подреберью; косые мышцы разъединяются по ходу волокон. Этот разрез в какой-то степени напоминают разрез Черни, но он менее травматичен и дает хороший доступ к воротам печени для ревизии общего печеночного и общего желчного протоков на всем протяжении двенадцатиперстной кишки, желудка, поджелудочной железы. Этот разрыв щадит межреберные нервы, является более физиологичным, чем описанные разрезы. Из 72 операций по поводу острого и обострения хронического калькулезного холецистита, произведенных с разрезом брюшной стенки в нашей модификации, было всего 3 (4,1%) случая послеоперационной грыжи.

По данным Ф.Г. Углова (1954), из 52 больных, прослеженных после операции по поводу острого холецистита в срок от 6 месяцев до 3-х лет, у 24 (46,1%) больных была обнаружена послеоперационная грыжа. У этих больных разрез брюшной стенки производился по С.П. Федорову.

Верхний срединный разрез чаще всего применялся при неясном диагнозе "острый живот", когда не было установлено поражение определенного органа и требовалась общая ревизия органов брюшной полости. В 80-е годы срединный разрез получил широкое распространение (Ю.М. Дедерер и соавт., 1983; Б.А. Королев, Д.А. Пиковский, 1990).

При остром хирургическом заболевании правой половины брюшной полости, когда не имелось отчетливого предоперационного диагноза о поражении желчного пузыря, червообразного отростка или другого органа, был применен параректальный разрез, который при установлении поражения желчного пузыря продолжался до реберной дуги. Таким образом, хирурги чаще всего применяли разрезы Кохера, С.П. Федорова, один из угловых разрезов типа Черни и параректальный.

Каждый из этих разрезов брюшной стенки имеет свои определенные показания в зависимости от предполагаемой патологии желчных путей у оперируемого больного.

Операции на желчном пузыре. Значительную часть больных желчнокаменной болезнью и острым холециститом составляют боль-

ные пожилого и старческого возраста. По наблюдениям различных авторов, больные старше 60 лет составляют от 38 до 50% всех поступивших с острым холециститом. У значительного большинства больных старше 60 лет имеются серьезные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы и органов дыхания, нередко различные нарушения обмена веществ (диабет и др.).

Все эти факторы, как мы уже говорили ранее, имеют немаловажное значение при решении вопроса об объеме операции при остром холецистите.

Общее состояние больного — важный фактор, определяющий план лечения и объем операции. Расширенный объем операции у больных старческого возраста может привести к неоправданному риску и смерти больного. Поэтому в отдельных случаях острого холецистита при определенных показаниях приходится прибегать к операции — холецистостомии. По данным Б.А. Петрова, эта операция произведена в 10,1% случаев, А.Т. Лидского — в 10%, В.И. Стручкова — 4,6%, Г.Г. Караванова — 0,6%, Anderson — 1,8%, Glenn — 12,7%.

В нашей поликлинике холецистостомия выполнена в 12% случаев острого холецистита. Обычно эта операция применялась у крайне тяжелых больных старше 60 лет с явлениями сердечно-сосудистой и легочной недостаточности, когда выполнение радикальной операции по причине тяжелого состояния больного сопряжено со значительным риском. Как правило, холецистостомию следует проводить больным старше 80 лет.

Холецистостомия. (рис. 40) Брюшная полость послойно вскрывается в правом подреберье параллельно реберной дуге. Центр операционного разреза лучше располагать над областью предполагаемого воспаленного желчного пузыря. После вскрытия брюшной полости производят обследование желчного пузыря, его шейки и магистральных протоков. До вскрытия желчного пузыря брюшная полость ограждается марлевыми салфетками с целью предупреждения возможного инфицирования окружающих тканей и органов. После наложения кисетного шва на дно желчного пузыря последний вскрывается линейным разрезом или срезается его верхушка (И.Н. Ищенко, 1960; А.Т. Лидский, 1963). Осушив полость пузыря отсосом или специальными ложечками, удаляют камни, обращая особое внимание на шейку пузыря, где могут остаться ущемленные камни. Для удаления этих камней проводится выдавливание их указательным и большим пальцами в полость пузыря; иногда для удаления ущемленного камня используют дополнительно и корцианг. После ревизии пальцем смазывают полость пузыря раствором йода и туда вводят толстую резиновую дренажную трубку; наложенный ранее кисет затягивается над трубкой. В дальнейшем проводится фиксация дна желчного пузыря к брюшной стенке. Первый ряд

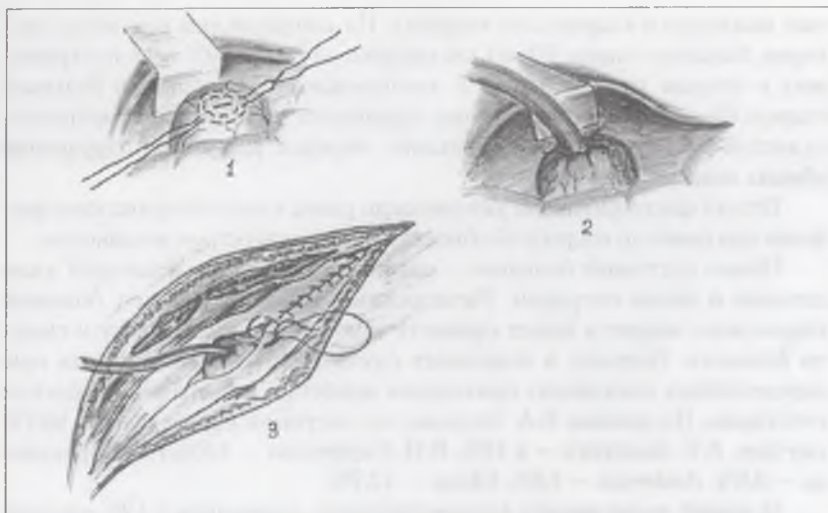


Рис. 40. Техника холецистостомии.

1 — наложение кисетного шва на дно желчного пузыря; 2 — наложенный кисетный шов затягивается над трубкой; 3 — фиксация дна желчного пузыря к брюшной стенке и послойное ушивание операционной раны.

швов накладывается кетгутом между стенкой желчного пузыря и брюшиной; второй — по краям апоневроза. Остальная часть операционной раны послойно ушивается наглухо. Резиновая трубка при помощи небольшого резинового колечка (колечко срезается с конца трубки) фиксируется одним шелковым швом к коже. Подобная фиксация трубки предупреждает от случайного преждевременного выпадения дренажной трубки в первые дни после операции.

В тех случаях, когда дно желчного пузыря не доходит до края печени и подшить его к краям брюшной стенки не удастся, а больному показан малый объем операции — холецистостомия, мы проводим так называемую “холецистостомию на расстоянии”. В этих случаях на дно желчного пузыря накладываем не один, а два кисетных шва шелком, которые туго затягиваются над дренажной резиновой трубкой, а желчный пузырь с трубкой ограничивается от брюшной полости марлевыми тампонами. Тампоны в брюшной полости находятся в течение 7-8 дней, пока вокруг них образуются спайки и произойдет ограничение воспалительного очага от всей брюшной полости. По показаниям мы неоднократно применяли этот способ операции с хорошим результатом, осложнений в виде перитонита не наблюдали.

Операция “идеальной холецистостомии” с удалением желчных камней из полости желчного пузыря с последующим ушиванием пузы-

ря в настоящее время хирургами не применяется и имеет только историческое значение.

В последние годы Э.А. Шахановой (1957, 1959) был поднят вопрос о расширении применения холецистостомии при операциях на желчных путях. По ее наблюдениям, эта операция выполнена у 17,3% больных.

С этой точкой зрения трудно согласиться, и поэтому предложение Э.А. Шахановой на страницах хирургических журналов и в монографиях получило отрицательную оценку (З.А. Топчиашвили, 1961; Р.И. Житнюк, 1961 и др.).

По наблюдениям Glenna, Hays (1955), Hutchinson, Blake (1957) половина больных, которым была произведена операция холецистостомии, предъявляют жалобы, связанные с заболеваниями желчных путей. По наблюдениям клиники Мэйо Grau, Zofgren указывают, что 28% больных, которым была произведена холецистостомия, в течение ближайших 2 лет оперированы повторно.

Следует отметить, что холецистостомия является сугубо паллиативной операцией, так как при этом не устраняется главная причина заболевания — патологически измененный желчный пузырь. Такие больные после первой операции холецистостомии часто страдают приступами холецистита и поступают вновь для радикального оперативного вмешательства — удаления желчного пузыря. При холецистостомии порой через некоторое время образуются желчные камни, которые дают впоследствии типичный приступ калькулезного холецистита.

В 80-е годы широкое распространение получила операция — лапароскопическая холецистэктомия, которая применяется с целью декомпрессии желчных протоков и детоксикации (А.С. Балалыкин и соавт., 1994; В.Д. Федоров и соавт., 1994). Показания для лапароскопической холецистостомии:

1. Желтуха и синдром желчной гипертензии при ущемленном камне в области фатерова соска; опухоли гепатопанкреатодуоденальной зоны.

2. Острый холецистит у больных пожилого и старческого возраста при наличии высокой степени операционного риска.

3. Острый панкреатит. Техника операции лапароскопической холецистэктомии и оснащение необходимым инструментарием описаны в специальных руководствах (В.С. Савельев, И.Д. Прудков, 1985).

Холецистэктомия. Операции на желчном пузыре и внепеченочных желчных протоках обычно производится в положении больного на спине. Для создания лучшего доступа в глубину раны и расширения операционного поля при манипуляции хирурга под спину больного на уровне 11-12 грудного позвонка подкладывается валик так, чтобы поднять грудную клетку на 20-25 см. При этом все органы, лежащие в

верхнем отделе живота выше поперечной ободочной кишки, приближаются к передней стенке. Печень приподнимается вверх и выходит из-под реберного края; привратник, двенадцатиперстная, поперечная ободочная и тонкие петли кишки опускаются книзу. В отдельных случаях для удобства оперирования операционный стол устанавливается с наибольшим уклоном в правую сторону.

Операцией выбора при желчнокаменной болезни, острым и хроническом калькулезном холецистите является холецистэктомия. Так, по В.А. Петрову (1956) холецистэктомия произведена 39,9%, по В.И. Стручкову (1956) — 95,3%, по Г.Н. Караванову (1961) — 99,4%, по А.Т. Лидскому (1963) — 90%, по Glenn (1955, 1963) — 87,3%, по Andersen (1960) — 98, 2% больных.

В настоящее время считается установленным, что только полное удаление патологически измененного желчного пузыря дает радикальное и стойкое излечение больного от калькулезного холецистита.

Операцию на желчном пузыре и протоках начинают с создания хорошего доступа в глубину операционной раны для осмотра шейки пузыря, желчных протоков и окружающих органов. Для этого после вскрытия брюшной полости операционное поле отгораживают 3-4 большими салфетками, отводят желудок и поперечную ободочную кишку и производят тщательную ревизию желчного пузыря, печени, внепеченочных протоков, двенадцатиперстной и поджелудочной железы. Часто приходится пересекать спайки и сращения между желчным пузырем, сальником и брыжейкой поперечной ободочной кишки. Разъединение этих сращений производится острым и тупым путем. При обширных сращениях отдельные участки сращений пересекаются между двумя зажимами, придерживаясь правила пересекать сращения ближе к стенке желчного пузыря, чтобы случайно не вскрыть просвет и не повредить крупный кровеносный сосуд.

Холецистэктомия может быть выполнена двумя путями: начиная от дна к шейке и от шейки к дну. Большинство хирургов (В.И. Стручков, А.Т. Лидский, И.М. Тальман, Г.Г. Караванов) предпочитают и считают более рациональным удаление желчного пузыря от дна (рис. 41, 42).

Б.А. Петров и некоторые другие хирурги предпочитают удаление пузыря начинать от шейки (рис. 43, 44).

В нашей клинике половина всех операций холецистэктомии проведены “от дна”, остальная часть холецистэктомии выполнена “от шейки” пузыря. Применение того или иного способа удаления желчного пузыря зависело от общей хирургической технической подготовки оперирующего хирурга и анатомических взаимоотношений пузыря, желчных протоков и других образований, обнаруженных во время операции. Так, при наличии воспалительного инфильтрата в области шейки пу-

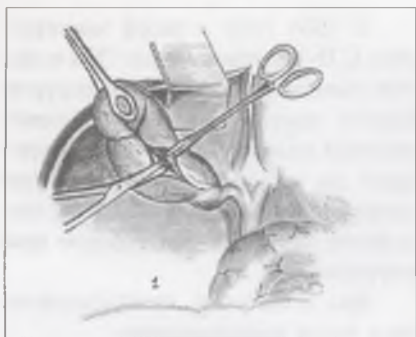


Рис. 41. Холецистостомия от дна.

1 — брюшина над желчным пузырем надсечена, начато ее отделение от пузыря; 2 — желчный пузырь выделен из ложа: перевязана пузырная артерия, пересечен пузырный проток.



Рис. 42. Холецистэктомия от дна; закончено выделение желчного пузыря.

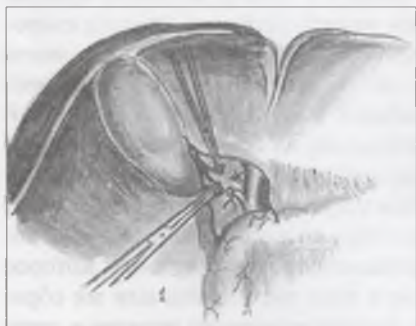


Рис. 43. Холецистэктомия от шейки. Пузырная артерия перевязана и пересечена; перевязан пузырный проток.

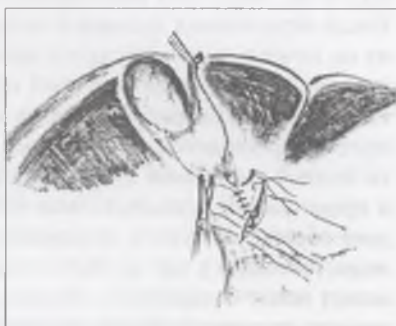


Рис. 44. Удаление желчного пузыря от шейки и перитонизация ложа пузыря.

зыря и пузырного протока и технических трудностях для нахождения и выделения пузырного протока удаление желчного пузыря целесообразнее проводить от дна (И.М. Тальман). Перед началом удаления желчного пузыря мы во всех случаях его пунктируем, удаляем гнойное содержимое и затем, наложив на дно пузыря зажим Люэра, начинаем субсерозное выделение его. По мере приближения к шейке желчного пузыря наши манипуляции становятся более осторожными. Одно неосторожное или поспешное движение скальпелем или другим режущим инструментом может привести к повреждению важных образований, находящихся в печеночно-двенадцатиперстной связке.

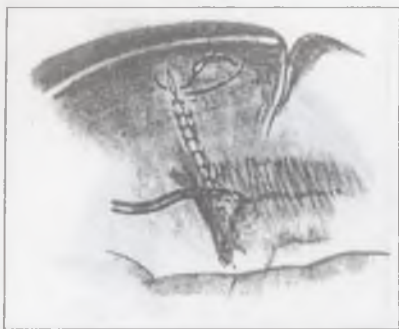


Рис. 45. Ложе пузыря перитонизировано; подведена дренажная трубка.

В 1934 году в своей монографии С.П. Федоров писал: “Ни в одной области не приходится хирургу бывать иногда в таком затруднительном положении, как при операциях на желчных путях, и нигде нельзя повредить так больному малейшей ошибкой, допущенной при операции”.

Мы полностью присоединяемся к этому высказыванию.

При выделении желчного пузыря перевязывают все веточки пузырной артерии, а сама артерия пере-
вязывается у ее вхождения в стенку желчного пузыря на уровне рас-

положения “пузырной железы” — лимфатического узла размером $0,5 \times 3$ см. Этот узел располагается обычно у начала желчного пузыря. После пересечения пузырной артерии пузырь легко отводится в сторону от печени, и производится препаровка пузырного протока до места впадения его в общий желчный проток. На расстоянии 1-1,5 см от места впадения пузырного протока в общий желчный проток пузырный проток пересекается между двумя зажимами, и после смазывания культи йодной настойкой культи протока перевязывается толстым шелком и прошивается дополнительно тонким шелком. Благодаря такой методике обработки культи пузырного протока ни в одном случае после холецистэктомий у нас не было соскальзывания лигатуры с нее, которое может повлечь серьезное осложнение в виде перитонита или же образование наружного желчного свища. Культи пузырного протока и ложе желчного пузыря перитонизируются листками брюшины путем наложения отдельных узловых кетгутовых швов, при возможности кетгутовый шов накладывается непрерывным. При наличии гнойного гангренозного холецистита к ложу пузыря подводим резиновую трубку или 2-3 марлевых тампона (рис. 45).

При отделении желчного пузыря от шейки или ретроградной холецистэктомии после опорожнения пузыря на его дно накладывается зажим Люэра и пузырь осторожно подтягивается к верхнему краю печени. В этом положении пузырный проток и складка брюшины, идущая к печеночно-двенадцатиперстной связке, натягиваются. Осторожно подсекаем брюшину вдоль печеночно-двенадцатиперстной связки и вдоль предполагаемого пузырного протока. Края брюшины берут за зажим и маленьким плотным тупфером и пинцетом препарируют клетчатку до выявления холедоха и места впадения в него пузырного протока. Пу-

зырный проток тщательно препарируем на всем протяжении; при пальпации выявляем возможность наличия ущемленного камня в пузырном протоке; камень пальцами отдавливается в полость пузыря. На пузырный проток накладываем два зажима и пересекаем его между ними, культю пузырного протока на расстоянии 1 см от впадения в холедох прошиваем тонким шелком и дополнительно перевязываем толстым шелком. Затем перевязываются пузырная артерия и вена одной шелковой лигатурой. За зажим, наложенный на уходящую часть шейки пузыря, оттягиваем пузырь к верхнему краю и начинаем субсерозное его отделение от ложа на поверхности печени. При этом обеспечивается "бескровное удаление желчного пузыря" (Е.В. Смирнов, 1961).

Операция на магистральных желчных протоках. В большинстве случаев хирургическое лечение желчнокаменной болезни и острого холецистита заканчивается операцией — холецистэктомией. При определенных показаниях обычная холецистэктомия дополняется холедохотомией.

При решении вопроса о необходимости холедохотомии кроме обычного осмотра и пальпации желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков при этом приходится прибегать к специальным методам исследования: зондирование желчных протоков, исследование их проходимости путем введения раствора новокаина или физиологического раствора, операционная холангиография, (рис. 46) холедохоскопия (С.Я. Кубановец, 1964; В.Р. Пурмалис, 1965), рентгенотелевизионная холангиоскопия (Б.В. Петровский, 1968).

Б.А. Петров (1955), В.В. Виноградов и В.М. Буянов (1956), А.М. Джавадян (1956), Э.И. Галыперин, И.М. Островская (1964), Mallet-Guy (1947), Carobi (1951), Glenn (1951), Giuffrida (1963) указывают на большую ценность холангиографии и холангиоанометрии на операционном столе.

Blanco-Morales (1956), Walters (1960), Mody с соавт. (1963) отмечают, что всецело на операционную холангиографию полагаться не следует, поскольку это исследование в половине случаев приводит к ошибочным результатам.



Рис. 46. Операционная холангиография; в дистальном отделе холедоха видны три дефекта наполнения — конкременты.

П.Н. Напалков (1957), А.Я. Лидский (1957), А.Е. Норенберг-Чарк-виани (1960), Hess (1955) операционную холангиографию не рекомендуют производить при остром холецистите, так как при этом исследовании возможно инфицирование внутрипеченочных желчных путей с развитием холангита и абсцессов печени.

При операционной холангиографии повышение давления в желчных путях может вызвать его повышение в вирсунговом протоке и в ряде случаев вызвать острый панкреатит (Saypol, 1961; Mallet-Guy, 1965).

В институте им. Н.В. Склифосовского прямая холангиография применяется с 1947 года (Б.А. Петров, Э.А. Гальперин), исследование производят на обычном операционном столе. До начала операции под спину больного подкладывают две пеленки размером 30 × 40 см, каждая из которых заворачивается в черную бумагу и помещается в целлофановый футляр. Между пленками укладывается свинцовая прокладка, которая обеспечивает возможность проведения двух следующих друг за другом рентгенограмм.

Контрастные вещества: кардиотраст, трийодтраст, диодон — для операционной холангиографии можно вводить в желчный пузырь, пузырный проток, общий желчный проток, реже во внутрипеченочные желчные протоки. Количество вводимого контрастного вещества колеблется от 60-80 (в желчный пузырь) до 10-15 мм (в желчные протоки).

В нашей клинике обследование внепеченочных желчных протоков и установление проходимости терминального отдела общего желчного протока мы начинаем с введения через дренаж или путем пункции протока 0,25% раствора новокаина или физиологического раствора. Определяем поступление его в двенадцатиперстную кишку.

Во всех случаях операций на желчных путях для обнаружения конкрементов мы прибегаем к пальпаторному исследованию внепеченочных желчных протоков от ворот печени до фатерова соска. Это делается путем введения пальца в Винслово отверстие и пальпацией холедоха между двумя пальцами (рис. 47). В отдельных случаях приходится прибегать к мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру (рис. 56). Одновременно проводятся зондирование желчных протоков и операционная холангиография.

При холангиографии мы проводим два снимка: первый — сразу после введения препарата и второй через 2-3 минуты. Подобная методика исследования позволяет выявить состояние всех желчевыводящих протоков и получить представление о характере прохождения контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку.

Частота холедохотомий, по данным различных авторов, колеблется в значительных пределах. В.И. Стручков и А.В. Григорян (1957) выполнили холедохотомию у 5% больных, Б.А. Петров (1955) — у 12%,



Рис. 47. Введение пальца в Винслово отверстие и пальпация холедоха между двумя пальцами.



Рис. 48. Двенадцатиперстная кишка мобилизована по Кохеру; пальпация ретродуоденальной части холедоха.

Б.А. Королев, Д.Л. Пиковский (1960) — у 17,7%, Виноградов (1962) — у 17,3%, З.А. Топчиашвили (1965) — у 18,7%, Ф.Г. Углов (1954) — у 20%, Fritsch (1963) — у 14,4%, Schumann (1962) — у 23%, Marchall, Bland (1959) — у 27% пациентов.

Нами холедохотомия проведена в 12,3% случаев всех операций по поводу желчнокаменной болезни.

Основными показаниями для холедохотомии большинство хирургов считают:

- наличие механической желтухи у больного при обследовании или в анамнезе;
- наличие в желчном пузыре большого количества мелких оформленных камней или желчного песка;
- холангит;
- холецистопанкреатит, индуративный процесс в головке поджелудочной железы;
- наличие сморщенного желчного пузыря и расширенного общего желчного протока диаметром более чем 10-12 мм.

При всех случаях подозрения на наличие камней проводятся пальпаторное или инструментальное обследование, зондирование холедоха, операционная холангиография, холангиоманометрия, холедохоскопия.

Холедохотомию можно проводить в 3-х различных отделах общего желчного протока, и поэтому различают супрадуоденальную (рис. 49), ретродуоденальную и трансдуоденальную холедохотомию (рис. 50). Наиболее часто применяется супрадуоденальная холедохотомия, реже — трансдуоденальная и очень редко — ретродуоденальная.

При супрадуоденальной холедохотомии после рассечения брюшины и печеночно-двенадцатиперстной связки находят общий желчный

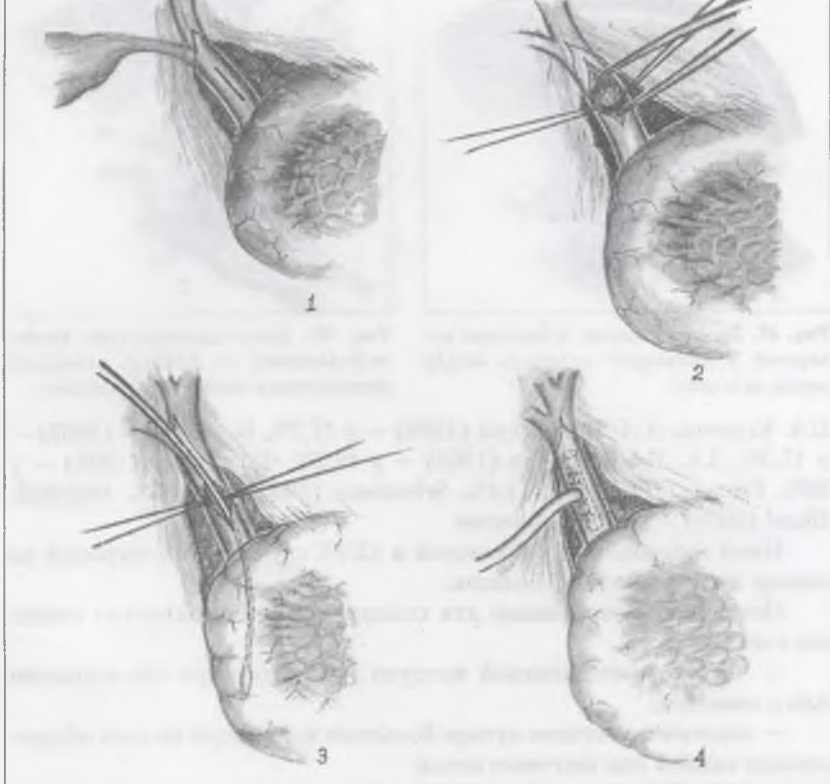


Рис. 49. Техника холедохотомии и удаления камней из общего желчного протока. 1 — разрез холедоха; 2 — холедох вскрыт, края взяты на шелковые держалки, проводится удаление камней; 3 — зондирование холедоха и проверка проходимости фатерова соска; 4 — Т-образная дренажная трубка по Керу.

проток, который располагается по наружному краю этой связки в виде уплотненного тяжа слегка зеленоватого цвета. Для окончательного убеждения в правильности выделенного анатомического образования холедох пунктируют и получают желчь. При проходимости пузырного протока для зонда последний проводится в холедох и четко определяется при пальпации. Определение холедоха облегчается при наличии в нем плотных желчных камней. Выделенный холедох в супрадуоденальной части берут на две шелковые лигатуры (держалки) и между ними вскрывают продольным разрезом на 1 см ниже впадения пузырного протока. Длина разреза холедоха должна быть достаточной для удале-

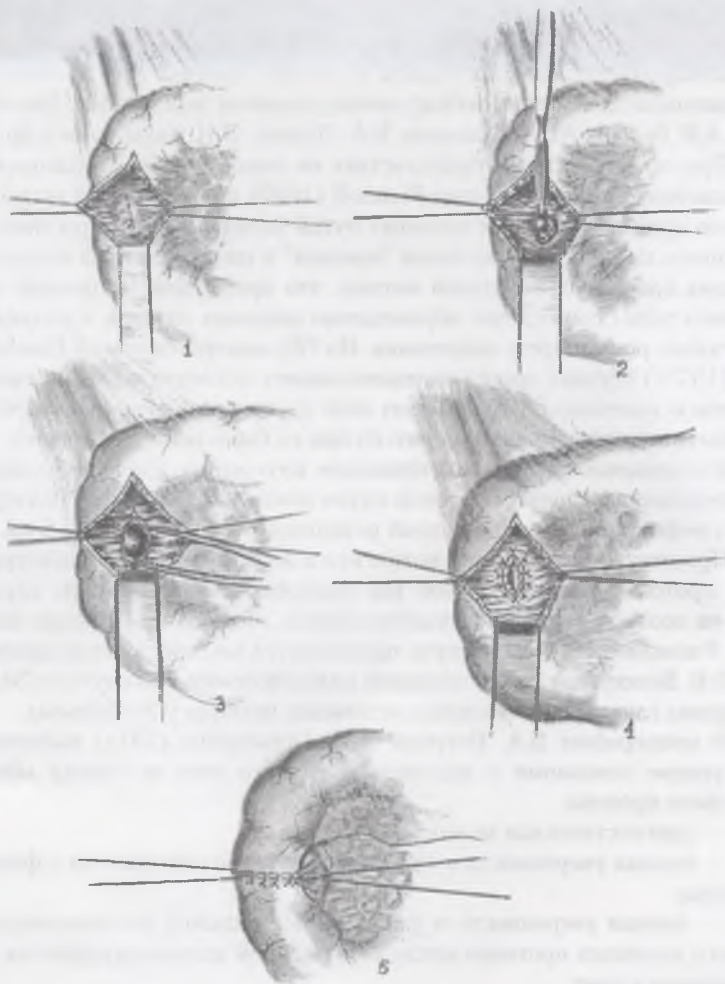


Рис. 50. Трансдуоденальная холедохотомия.

1 — вскрыта двенадцатиперстная кишка; 2 — слизистая двенадцатиперстной кишки

вание общего желчного протока по А.В. Вишневному или Т-образно дренажной трубкой Кера.

Большинство хирургов за последние годы высказывается за применение наружного дренажа общего желчного протока при клинически выраженном холангите и обнаружении гнойной желчи (В.В. Виноградов, А.В. Гуляев, А.М. Джавадян, Б.А. Петров, Э.И. Гальперин и др.).

При оперативных вмешательствах по поводу острого холецистита или желчнокаменной болезни Rienhoff (1960), Colling (1960) установили, что наружный дренаж желчных путей показан только при гнойном холангите при наличии желчной "замазки" и панкреатите. В остальных случаях дренаж не желателен потому, что пребывание в протоке инородного тела способствует образованию желчных камней, плохому заживлению раны, парезу кишечника. Из 722 холецистэктомий Rienhoff в 100 (13,7%) случаях провел холедохотомию с последующим ушиванием разреза в холедохе. 53 больных из этой группы наблюдались в течение длительного времени, ни у одного из них не было рецидива камней.

В отдельных случаях мы проводим внутреннее транспапиллярное дренирование желчных протоков путем оставления в области фатерова соска нефиксированной короткой резиновой трубки длиной 5-6 см.

При отсутствии явлений холангита и желчного песка в магистральных протоках холедохотомию мы заканчиваем наложением глухого шва на холедох атравматическими иглами, шелком или тонким кетгутом. Ушивание протока наглухо применяется по строгим показаниям.

В.В. Виноградов на 230 операций холедохотомии в 80 случаях (34,6%) применил глухой шов холедоха с летальным исходом у 2-х больных.

В монографии Б.А. Петрова, Э.И. Гальперина (1971) выдвинуты следующие показания к наложению глухого шва на стенку общего желчного протока:

- диагностическая холедохотомия;
- полная уверенность в хорошей проходимости протока и фатерова соска;
- полная уверенность в удалении всех камней из печеночного общего желчного протоков после контрольной холангиографии на операционном столе;
- отсутствие грубых изменений в печечно-двенадцатиперстной связке.

Ретродуоденальная холедохотомия проводится путем мобилизации

терова соска на месте прощупываемого камня. Слизистая двенадцатиперстной кишки и фатеров сосок над камнем рассекаются линейным разрезом длиной 1 см. После извлечения камней на края отверстия фатерова соска накладывают по 2-3 узловых кетгутовых шва с каждой стороны. При наложении этих швов добиваются прошивания слизистой протока и кишки. Разрез двенадцатиперстной кишки ушивается двухрядным кишечным швом.

С.М. Редько (1963) сделал трансдуоденальную холедохотомию у 19 больных; у 4-х больных наблюдалось образование дуоденального свища, от которого погибли двое. Д.Л. Пиковский (1964) произвел 53 папиллосфинктеротомии; И.Б. Розанов (1965) — 16; В.В. Виноградов, З.А. Цхакая (1967) по поводу холедохолитиаза произвели 15 трансдуоденальных сфинктеротомий. Нами произведено 14 трансдуоденальных сфинктеротомий с хорошим результатом.

По данным В.И. Петрова и О.Б. Порембского (1964), которые произвели самое большое число папиллосфинктеротомий при различных заболеваниях фатерова соска, у 20 больных наблюдался рефлюкс в желчные ходы.

Такие наблюдения имеются и у И.Б. Розанова. У трех из семи обследованных им после папиллосфинктеротомии результаты были плохими: барий, принятый при исследовании желудочно-кишечного акта, попадал в общий желчный проток и оставался там около 8 дней.

У Zorens (1933) на 140 операций трансдуоденальной холедохотомии приходилось 15% летальных исходов.

Hess (1961) на 1133 случаев трансдуоденальных сфинктеротомий наблюдал два случая дуоденальных свищей и один со смертельным исходом.

Walters и соавт. (1962) указывают, что в клинике Мэйо большинство манипуляций с удалением желчных камней проводят через супродуоденальную холедохотомию. Трансдуоденальную холедохотомию они проводят реже ввиду частных осложнений после этой операции.

Несмотря на длительное обсуждение вопроса о целесообразности зашивания брюшной полости наглухо, в настоящее время большинство хирургов при операциях на желчных путях считают необходимым дренирование брюшной полости с применением тампонов или резиновых и хлорвиниловых трубок (В.И. Стручков, Б.А. Петров, А.Т. Лидский, Т.П. Макаренко, Л.И. Крайцер, Е.С. Шахбазян, Л.В. Авдей).

На VI пленуме правления Всесоюзного общества хирургов (1951) только отдельные хирурги выступили с защитой глухого шва брюшной полости при операциях по поводу острого холецистита (И.Г. Скворцов

В нашей клинике в первые годы при операции на желчных путях мы пробовали применять глухой шов брюшной стенки при остром холецистите. Но после ряда серьезных осложнений (перитонита, флегмоны раны, расхождения послеоперационных швов), печального поучительного случая развития разлитого желчного перитонита и смерти молодой женщины (43 лет), зашивание брюшной полости наглухо мы применяем редко и только в случаях несложненных форм желчнокаменной болезни.

В руководстве по гнойной хирургии (1967) В.И. Стручков пишет: "...более безопасно для больного с гнойным холециститом заканчивать холецистэктомию подведением к ложу пузыря 3-4 марлевых тампонов, через которые в первые 2-3 дня после операции обильно выделяется желчно-кровянистая жидкость. У тяжелобольных кроме тампонов в брюшную полость вводят дренаж для периодического вливания раствора антибиотиков".

При деструктивных осложненных холециститах, особенно при вскрытии холедоха, во всех случаях мы применяем дренирование брюшной полости 2-3 марлевыми тампонами и резиновой (или хлорвиниловой) трубкой, которая одновременно служит и для введения антибиотиков в брюшную полость. Постепенное извлечение тампонов мы начинаем с 7-8-го дня после операции.

При несложненных формах обострения хронического калькулезного холецистита у 42,2% больных брюшная полость ушита с установлением только резиновой дренажной трубки. Таким образом, дренирование брюшной полости нами проведено у 90,2% больных, оперированных по поводу острого и обострения хронического калькулезного холецистита.

При различных операциях на желчных путях при зашивании раны брюшной стенки возникают некоторые трудности технического порядка. Петли кишечника, особенно при метеоризме, бывают вздуты и мешают зашивать лапаротомную рану.

Вправление петель кишечника руками оперирующего хирурга при помощи салфеток или более грубое (полотенцем) не всегда достигает цели, а это удлиняет время операции и излишне травмирует кишечник при освобождении салфетки или полотенца. Иногда приходится вправлять кишечник под наркозом, хотя операция была проведена под местной анестезией. При грубом вправлении петель кишечника они травмируются и в послеоперационном периоде дают разрыв кишечника

размеров удаление металлической подошвы травматично и затруднено из-за непластичности металлического инструмента.

Для удержания петель кишечника при зашивании лапаротомной раны различных размеров мы создали эластическую резиновую пластинку толщиной 3 мм в форме эллипса с резиновой держалкой в виде ручки с отверстием в центре размером 5 × 5 мм. Во время операции в это отверстие продевается тесемка или толстый шелк для удержания пластинки в необходимом положении.

Резиновые пластинки мы применяем трех различных размеров в зависимости от размера раны (рис. 51).

1. Диаметр пластинки эллипса 100 × 50 мм, размер ручки 20 × 30 мм.
2. Диаметр пластинки 150 × 250 мм, размер ручки 30 × 50 мм.
3. Диаметр пластинки 200 × 300 мм, размер ручки 40 × 60 мм.

Применяемый размер резиновой пластинки — обтуратора — должен быть несколько больше размера окружности операционной раны, чтобы петли кишечника не попадали в просвет раны. Резиновая пластинка, расположенная в области операционной раны поверх петель кишечника, дает возможность хирургу свободно, быстро, без особого труда зашить операционную рану, не опасаясь прошивания стенки петли кишечника. Резиновую пластинку при этом прошить невозможно, игла хирурга будет соскальзывать с ее гладкой поверхности. Любую операционную рану сначала зашивают до размеров небольшой раны (2-3 см), за шелковую держалку вытягивают ручку резинового ретрактора и затем за эту ручку резиновую пластинку сворачивают в трубочку в операционной ране и свободно удаляют, не травмируя окружающие ткани.



Изготавливать эти резиновые пластинки можно из любой мягкой эластичной резины. Перед применением ее стерилизуют, как все резиновые инструменты, обычным способом.

В нашей клинике и в ряде других хирургических отделений Башкирии эти резиновые пластинки были применены при различных операциях на органах брюшной полости. Прделано более 500 операций по поводу острого холецистита и желчнокаменной болезни, рака поджелудочной железы, непроходимости кишечника и других заболеваний, при которых был применен ретрактор для удержания петель кишечника при зашивании операционной раны брюшной полости. Резиновый ретрактор всех трех размеров очень удобен, не вызывает травматизации тканей при зашивании операционной раны после лапаротомии.

Послеоперационный период. Операция по поводу желчнокаменной болезни и острого холецистита представляет собой сложное вмешательство, и для получения хорошего результата необходим тщательный уход за больным в послеоперационном периоде. Основной задачей этого периода является закрепление успеха сделанной операции, предотвращение возможных осложнений, облегчение страданий больного после операции и поддержка моральных сил больного.

Важным моментом при этом является поддержание и укрепление психики больного в течение первых 3-4 наиболее трудных и тяжелых для него дней после операции. При каждом обходе больного следует укреплять его веру в то, что операция прошла хорошо и теперь все зависит от него самого, от его терпения, бодрости и желания быстро поправиться. Оптимизмом должен быть проникнут каждый обход, каждая перевязка и другие манипуляции. Судя по высказываниям выписавшихся больных, обходы и беседы помогают поддерживать их тонус и моральный дух, что является важным моментом в послеоперационном уходе.

Среди послеоперационных осложнений наиболее частыми являются осложнения со стороны легких. Целый ряд факторов во время и после операции приводит к нарушению газообмена, жизненной емкости и кровообращения легких. Это связано с вынужденным положением, высоким стоянием диафрагмы при операции на желчных путях. В послеоперационном периоде умеренный парез кишечника, вздутие живота, послеоперационные боли затрудняют дыхание больного.

Обязательным условием в послеоперационном периоде является применение обезболивающих средств — 2% раствора промедола по 1 мл 3-4 раза в сутки. Уменьшение болей способствует более активному поведению больного, глубокому дыханию, что улучшает вентиляцию легких. С этой целью, начиная с первого дня после операции, мы одновременно прибегаем к дыхательной гимнастике, к ежедневному

В послеоперационном периоде все больные находятся в палате интенсивной терапии отделения анестезии и реанимации, где уделяется большое внимание объективному контролю состояния сердечно-сосудистой системы, водно-электролитного баланса и других показателей гемостаза. С первого дня после операции проводится почасовой контроль диуреза, желчеотделения (при наличии дренажей в культе пузырного протока или холедохе), осуществляется контроль артериального давления, центрального венозного давления, показателей гематокрита, гемоглобина, сахара, остаточного азота, билирубина, КЩС, электролитов крови.

В первые дни после операции комплексная терапия проводилась в следующем объеме: 10% раствор глюкозы до 1000 мл в сутки с соответствующим количеством инсулина, 150-200 мл 0,5% раствора хлорида калия, 500 мл раствора Рингера-Локка, 10 мл 25% раствора сульфата магния, 400 мл гидролизата козеина, 100 мл 10% альбумина, 400 мл реополиглюкина и 300 мл компламина, 200 мл гемодеза, 0,5 мл дигоксина на 10 мл 5% раствора глюкозы 2 раза в сутки, 5 мл 2,4% раствора эуфиллина на 15 мл 20% раствора глюкозы 2 раза в сутки, 1 мл 5% раствора ретаболина внутримышечно 1 раз в 2 недели. Инфузионная терапия проводится в течение 4-6 дней после операции.

Важную роль в инактивации ферментов и предотвращении процессов самопереваривания поджелудочной железы играют специфические ингибиторы типа транзилола и инипрола. Об антиферментной терапии панкреатитов и холецистопанкреатитов в нашей стране впервые сделали сообщения А.А. Беляев и В.Н. Бабичев (1964), В.В. Чаплинский и Л.Н. Кузьменко (1965). Авторы отмечают, что после внутривенных вливаний транзилола в дозе от 25 000 до 50 000 ед. в день у больных наступало быстрое улучшение общего состояния и изменения в крови и моче.

Применение транзилола при лечении холецистопанкреатита приводит к улучшению результатов лечения этого заболевания. Как показали наши наблюдения, современное применение транзилола купирует шок, уменьшает токсемию, снимает боль и быстро улучшает состояние больного. Кроме того, антиферментная терапия способствует рубцеванию и локализации процесса на ограниченном участке железы. При острых холециститах такая терапия позволяет прибегать в показанных случаях к операции без риска вызвать дальнейшее обострение патологического процесса в поджелудочной железе.

Важное значение в послеоперационном периоде имеет состояние функций печени и почек, особенно в случаях осложнения желчнокаменной болезни механической желтухой. В этих случаях больным назначается викасол, липокаин, метионин, панкреатин, липоевая кислота,

ции осложненных форм желчнокаменной болезни и острого холецистита после операции мы применяем внутривенную инфузию лекарственных препаратов.

Экспериментальные и клинические исследования показали, что внутривенная инфузия лекарственных веществ имеет значительное преимущество перед другими методами лечения. Лекарственные вещества через воротную вену попадают непосредственно в печень, минуя легочный барьер и капилляры портальной системы. При этом создается высокая концентрация их в печени. Терапевтический эффект обусловлен не только непосредственной доставкой медикаментов в очаг заболевания, но зависит и от реакции сосудистых хеморецепторов печени, приводящей к различным сдвигам в пораженном органе и во всем организме (Г.Е. Островерхов, Т.А. Суворова, А.Д. Никольский, 1964).

К более редким осложнениям в послеоперационном периоде у больных желчнокаменной болезнью относится печеночно-почечная недостаточность (М.Г. Руфанов, 1933; А.Я. Пытель, 1939).

В.И. Францев (1958), по данным клиники А.Н. Бакулева, среди 154 больных по поводу механической желтухи в 13 случаях наблюдал печеночно-почечную недостаточность с 9 случаями летального исхода.

Hess (1961) на 1614 операциях на желчных путях наблюдал острую печеночно-почечную недостаточность у 24 больных, 10 из которых погибли в ближайшие дни после операции.

А.Я. Пытель на основании экспериментальных исследований возникновение печеночно-почечной недостаточности и смерть больных объясняет повреждением клубочкового и канальцевого аппарата почек токсическими веществами, циркулирующими в крови при заболевании печени.

Острая печеночно-почечная недостаточность в большинстве случаев возникает на 2-3-й день после операции, и при недостаточно эффективной терапии больные погибают на 10-14-й день. Поэтому инфузионную терапию у больных с осложненными формами желчнокаменной болезни необходимо проводить под контролем объема циркулирующей крови (ОЦК) и состояния водно-электролитного обмена. Подобное наблюдение с динамическим исследованием функции печени и почек необходимо тщательно проводить в первые 7-10 дней. Больные, у которых перед операцией или в первые дни после операции выявлены нарушения функции печени и почек, в послеоперационном периоде должны находиться в реанимационно-анестезиологических отделениях.

Важное значение имеют правильный уход за полостью рта, желудочно-кишечным трактом и питание.

Всем больным после операции на желчных путях в течение 2-х

Первый день небольшими порциями, по 1 столовой ложке через 10 минут; к вечеру первых суток можно разрешить выпить несколько полных глотков. Второй день — щелочное питье в зависимости от желания больного, но не более указанного количества. Другие виды жидкости (соки, чай) мы не разрешаем с целью создания полного физиологического покоя в системе желчной и панкреатодуоденальной зоны. На 3-4-й день назначается жидкий стол 5а, на 5-й день больные переводятся на 5 стол.

У некоторых больных парез кишечника причиняет большое беспокойство. Таким больным помогает введение газоотводной трубки на 10-15 минут через каждые 1-2 часа. С целью улучшения перистальтики кишечника применяем внутривенные вливания 10% раствора хлористого натрия по 50-60 мл; на 3-й день назначаем гипертонические клизмы. Изредка приходится прибегать к сифонным клизмам.

БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Ближайшие или непосредственные результаты оперативного лечения холециститов зависят от ряда причин, основными из которых являются: общее состояние больного, состояние сердечно-сосудистой системы, функции печени и почек, давность и тяжесть патологического процесса, срок оперативного вмешательства от начала заболевания, технические погрешности во время операции, возраст больных, ведение предоперационного и послеоперационного периода.

С точки зрения характера клинического течения и степени срочности необходимого оперативного вмешательства В.И. Стручков (1956) делит больных на три группы. Первая группа — больные с подозрением на перфорацию, гангрену, флегмону желчного пузыря. Этим больным показана экстренная операция, производимая по жизненным показаниям в первые часы после поступления больного в хирургическое отделение. Эта группа составляет 20% от всех оперированных больных острым холециститом. Летальность среди них равнялась 37,1%. Вторая группа — больные с неуклонным ухудшением клинической картины или отсутствием улучшения, несмотря на комплексное лечение в течение 24-48 часов. Летальность при неотложной операции в этой группе равнялась 7,8%. Таких больных было 45,5%. Третья группа — больные, которым произведена операция на 5-14 день от начала лечения. Эти больные составляли 34,5% всех оперированных. Летальность среди них равнялась 3,2%.

В.А. Петров (1955) рекомендует для определения процента летальности распределять больных с острым холециститом на группы в зависимости от времени, прошедшего от начала заболевания, и считает необходимым исключить из общих расчетов больных, которым произведены вынужденные операции. По его данным, летальность при вынужденных

ных операциях у 566 больных летальность была равна 2,6%, а при ранних операциях, произведенных спустя 7-10 суток при стихании воспалительного процесса, летальность развивалась в 1,1% на 179 операций.

По данным Л.В. Авдея (1963), из 196 оперированных по поводу острого холецистита умерло 9 (4,6%).

По данным К.А. Цыбырнэ и Н.Г. Прокупец (1970), на 336 операций, произведенных по поводу различных форм холецистита, было 15 случаев смерти, что составляет 4,09%.

В.С. Савельев и сотрудники (1967) на 1100 операций по поводу острого холецистита наблюдали 179 больных (16,2%), с сочетанием холецистита с холедохолитиазом. У этой группы летальность составила 12,2% (22 больных).

В.П. Радущкевич (1973) на 202 операций по поводу острого холецистита имел 16 случаев смерти (7,9%); летальность при экстренных операциях составила 10,7%; при операциях, проведенных в ранние сроки после стихания острых явлений, — 3,7%.

По сообщениям зарубежных авторов, послеоперационная летальность весьма многочисленна и в основном совпадает с данными отечественных авторов.

По сводной статистике Jange (1956), на 100 000 операций, собранных в мировой литературе, летальность составила 8,6%.

Так, в работе Glenn, Thorbjarnarson (1963) дается анализ 1130 случаев оперативного лечения острого холецистита за тридцатилетний период. Авторы придерживаются принципа ранней операции. Смертность за последние годы при ранних операциях составила 2,9% и наблюдалась в основном среди лиц пожилого возраста при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний.

Knight с сотрудниками (1956) на 417 операций по поводу острого холецистита, произведенных в ближайшие дни после начала заболевания при стихании воспалительного процесса, отмечает 3 случая смерти, что составляет 0,7%.

О снижении послеоперационной летальности и эффективности лечения острого холецистита при ранних оперативных вмешательствах говорят данные многих хирургов: А.Т. Лидский, Ф.Г. Углов, Г.Г. Караванов, А.В. Гуляев, А.М. Джавадян и другие.

Наши собственные данные, полученные за последние годы, также говорят в пользу ранних операций при остром обострении хронического калькулезного холецистита. На 1012 операций по поводу холецистита, произведенных в первые 3 дня от начала заболевания, летальность составила 5,2%. При вынужденных операциях по жизненным показаниям, которые производились у больных с острым холециститом в пер-

ла 12,5%. В третьей группе больных, где операции производились в первые 5-14 дней при явлениях стихания воспалительного процесса, летальность составила 2,8%.

Следует отметить, что в случаях смерти при вынужденных операциях летальность после операций, произведенных в течение 3-х дней от начала заболевания, падает на больных с гангренозной и перфоративной формой холецистита, которым оперативное вмешательство было произведено по жизненным показаниям. Летальность в этой группе высокая и составляет 23%.

Из анализа хирургической деятельности клиники видно, что в период (1955-1959) меньшей оперативной активности операции в большинстве своем производились по вынужденным жизненным показаниям; смертность была довольно высокой — 13,2%. С возрастающей хирургической активностью клиники за последние годы улучшились показатели после оперативных вмешательств. За период (1960-1973), когда большинство операций по поводу острого холецистита и обострения хронического калькулезного холецистита стало производиться в экстренном порядке и широкое распространение получили так называемые ранние операции, послеоперационная смертность значительно снизилась — до 3,2%.

На 300 операций по поводу желчнокаменной болезни и обострения хронического калькулезного холецистита, произведенных за последние годы в ранние сроки после приступа (7-14 дней), смертности не было.

Эти показатели еще и еще раз убеждают в правильности тактики и обоснованности расширенных показаний к оперативному вмешательству в виде ранних операций как при остром холецистите, так и при обострении хронического калькулезного холецистита.

Послеоперационные осложнения имелись у 9,1% оперированных нами больных. Половина из этих осложнений приходится на перитонит, развитие которого было уже отмечено во время операции. У 3 больных развился разлитой желчный перитонит из расширенных ходов ложа желчного пузыря; у одной больной было холемическое кровотечение. У остальных больных осложнения связаны с холецистопанкреатитом, с повышением мочи до 256-1024 единиц и выше по Вольгемуту; гнойным холангитом и множественными абсцессами печени, поддиафрагмальным абсцессом, бронхопневмонией, плевритом.

Многочисленные литературные данные и наши собственные наблюдения говорят об определенном влиянии возраста больных с различными формами холецистита на непосредственные исходы операции на желчных путях.

Б. А. Петров (1955), обращая внимание на роль возраста при опера-

раций у больных старше 50 лет умерло 28 (12,2%), в то время как молодых моложе 50 лет после операции умер один человек (0,8%).

данным Т.В. Шпак (1956), среди оперированных в возрасте до летальность равнялась 4,9%, в то время как среди оперированных старше 60 лет она равнялась 26,1%.

А. Иванов и Н.А. Супер (1961) сообщают, что из 160 оперированных с острым холециститом 123 человека было старше 50 лет. в группе летальность равнялась 12,5%, в то время как у оперированных больных моложе 50 лет смертности не было.

А. Королев и Д.Л. Пиковский (1961) на 409 операций по поводу го холецистита имели общую летальность 6,8%, у больных в возрасте старше 60 лет — 13,7%, а у больных моложе 60 лет — 2,7%.

ысокие цифры летальности у больных пожилого и старческого ста, как мы уже отметили, связаны с преобладанием деструктивных изменений в желчном пузыре. Одновременно с этим у больных этого возраста отмечаются гипертония с сердечно-сосудистыми расстройствами, склероз венечных артерий, хронические заболевания печени, почек, которые в свою очередь углубляют тяжесть процесса остром холецистите и оказывают немаловажную роль на исходы ативного лечения.

Согласно наблюдений Веcker с сотрудниками (1957), основанных анализе 1060 операций по поводу острого холецистита, общая пооперационная летальность составила 6,6%. Из них в 72,1% случаев льность приходится на больных в возрасте старше 60 лет. Летальность в этой группе составила 16%. У больных в возрасте до 60 лет льность равнялась 2%.

Glenn (1963) отмечает, что из 450 больных, оперированных в возрасте старше 65 лет, у 172 найдена гипертония с сопутствующими расстройствами, у 97 — коронаросклероз, у 36 — хронические заболевания ени, почек.

Б.М. Хромов и Л.В. Виноградова (1956), анализируя 5566 историй лезни больных острым холециститом, из которых 3 умерло, отмечают, что причинами смерти больных были: гнойный или желчный перитонит — 41,5%, сердечно-сосудистая недостаточность — 20%, легочные ложения — 12,6%, сепсис — 6,3%, эмболия — 3,6%, печеночно-почечная недостаточность — 1,8%, прочие причины — 13,5%.

По данным Н.И. Махова и сотрудников (1973), на 108 операций олецистэктомий у больных старше 60 лет летальность составила 27% (29 больных). Из больных, которым была сделана холецистостомия мерли 5.

По В.И. Стручкову, основными непосредственными причинами смерти больных острым холециститом были: у 50% — перитонит 25%

— восходящий гнойный холангит, 14% — абсцессы печени, у 11% — пневмония и другие причины.

А.И. Миронов (1956) на основании анализа 146 историй болезни умерших от острого холецистита приходит к выводу, что послеоперационная смертность у этих больных зависит от следующих причин:

— поздняя обрабатываемость больных к врачам и запоздалая госпитализация в хирургическое отделение;

— непосредственной причиной смерти является перитонит в сочетании с сердечно-сосудистой недостаточностью и пневмонией;

— повышение смертности у больных может быть связано с сопутствующими заболеваниями, старческим возрастом больных;

— недостаточным опытом и знанием хирургов, производивших операцию при остром холецистите, в отдельных случаях — с элементами невнимательности, небрежности в оперативной технике.

Отдаленные результаты оперативного лечения желчнокаменной болезни. Изучение отдаленных результатов лечения больных желчнокаменной болезнью и холециститом в настоящее время является актуальным потому, что по данным отдельных авторов хирургических клиник отмечается большой процент неудовлетворительных результатов. Среди врачей нет единого мнения в отношении причин плохих результатов, не разработаны вопросы тактики лечения при этой патологии. По многочисленным наблюдениям отечественных и зарубежных авторов, соотношение хороших и плохих отдаленных результатов оперативного лечения холециститов колеблется в широких пределах.

По данным Е.Б. Шахбазяна (1954), наблюдается 67% хороших результатов, Б.А. Петрова (1955) — 73,6%, А.Е. Норенберг-Чарквиани (1955) — 66,2%, Ю.Н. Жилина (1957) — 74,2%, А.Д. Очкина — 72,5%, Г.Г. Караванова (1961) — 89,9%.

А.А. Вишневский и сотрудники (1967) при анализе отдаленных результатов оперативного лечения 200 больных неосложненными и осложненными формами хронического калькулезного холецистита в сроки от 5 до 10 лет получили хорошие результаты у 84% больных, удовлетворительные — у 11%, неудовлетворительные — у 5%.

По данным К.А. Цыбырне и Н.Г. Прокупец (1970), после оперативных вмешательств у 107 больных хроническим холециститом хорошие отдаленные результаты получены у 77,5%, удовлетворительные — у 14%, плохие — у 8,5%. Эти же авторы при анализе отдаленных результатов у 58 больных острым холециститом хорошие результаты получили в 68,9% случаев, удовлетворительные — в 20,7%, плохие — в 10,4%.

Б.В. Петровский с сотрудниками (1973) при анализе отдаленных

лезным холециститом установили, что хорошие результаты были у 76,8%, удовлетворительные — у 16,4%, неудовлетворительные — у 6,8%.

В статистических данных более раннего периода хирургии желчных путей эти колебания еще значительнее. И.М. Тальман (1932) приводит в своей работе таблицу Silberger о результатах 6300 холецистэктомий 25 авторов за 11 лет. Процент хороших результатов колеблется от 51 до 89%.

Одной из важных причин неблагоприятных результатов после холецистэктомии является оставление нераспознанных желчных камней во внепеченочных желчных протоках (С.П. Федоров, И.Г. Руфанов, Кер, Мейо и др.).

Б.В. Петровский, О.Б. Милонов (1973) и сотрудники при выяснении причин постхолецистэктомического синдрома у 297 больных, большинство которых первоначально оперированы в других учреждениях, установили, что у 42,8% (127 больных) болевой синдром не зависел от перенесенной операции.

У 19,3% больных (первая группа) постхолецистэктомический синдром был связан с осложнением холецистита: холедохолитиаз, индуративный панкреатит, стеноз фатерова соска, которые не были устранены во время первой операции. У 23,5% больных — с некалтифицированным оперативным вмешательством (оставление длинной культи пузырного протока или части желчного пузыря, развитие рубцовой структуры вследствие их ранения) и его последствиями: сужение или полная облитерация билиодигестивного анастомоза, восходящий холангит, спаечный процесс брюшной полости.

Во второй группе болевой синдром у 44% больных связан с воспалительными осложнениями холецистита: хронический панкреатит, холангиогепатит, перихоледохсальный лимфаденит, дуоденобилиарная дискинезия. В 1,2% случаев (вторая группа) болевой синдром был связан с сопутствующими заболеваниями других органов: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, гастрит, почечно-каменная болезнь.

Изучение отдаленных результатов оперативного лечения желчно-каменной болезни в нашей клинике проведено у 358 больных в сроки наблюдения от 2-х до 10-15 лет.

Всех обследованных больных мы разделили на 3 группы: первая группа — хорошие результаты — 270 больных (76,2%), вторая группа — удовлетворительные — 58 (16%), третья — плохие — 30 больных (7,8%).

Отдельные результаты в зависимости от срока, прошедшего после операции, приведены в табл. 10.

В группу с хорошими отдаленными результатами оперативного ле-

Таблица 10

Отдельные результаты	Число больных	Сроки наблюдения после операции, лет						
		2	3	4	5	6	8	10—15
Хорошие	270	122	34	30	36	24	14	10
Удовлетворительные	58	18	8	6	8	6	8	4
Плохие	30	14	6	4	2	2	1	—
Итого	358	144	48	38	46	32	26	14

виях стационара или поликлиники, соблюдали диету, были трудоспособны и не предъявляли жалоб по основному заболеванию.

В группу с плохими результатами отнесены 30 больных, у которых не наступило выздоровление после операции. У этой группы больных были отмечены возобновление постоянных или приступообразных болей в правом подреберье или эпигастральной области, повышение температуры во время обострения. Эти больные находились неоднократно на амбулаторном и стационарном лечении.

У 10 больных сделана нерадикальная операция — холецистостомия. У 6 больных причиной плохого результата были камни общего желчного протока, оставленные после первой операции. У двух больных выявлена длинная культя пузырного протока; у 2-х — дискинезия желчных путей; у 2-х — рак желчных путей; у 8 — восходящий гнойный холангит.

Следует отметить, что у больных с гнойным холангитом и у тех больных, которым сделана холецистостомия, выявлены нарушения функции печени.

24 больных оперированы повторно. У 10 больных, которым при первой операции была сделана холецистостомия, при повторном вмешательстве была произведена холецистэктомия, у 6 произведено удаление камней из холедоха; у 2-х — удаление длинной культи пузырного протока, у 2-х (с наличием гнойного холангита) произведено наружное дренирование желчных путей, у двух больных при повторной лапаротомии установлен рак желчных путей.

Одна больная с диагнозом дискинезии желчных путей, с общими нервно-вегетативными расстройствами впоследствии неоднократно оперировалась по поводу спаечной непроходимости кишечника. Больная умерла после оперативного вмешательства по поводу острой непроходимости кишечника.

Из 30 больных, отнесенных в группу с плохим отдаленным результатом, в последующие годы после операции умерло — 5 человек: 2 больных умерли от гнойного холангита, 2 — от рака желчных путей. О пя-

пы больных с плохим результатом 10 больным произведена нерадикальная операция — холецистостомия, у 6 — оставлены камни в холедохе.

Если отбросить из числа плохих результатов случаи, где имеется рак желчных путей, то очевидным станет то, что основной причиной плохих результатов при оперативных вмешательствах по поводу холецистита является нерадикальная или ошибочная операция.

Более подробно о причинах нерадикальных операций и связанных с ними повторных оперативных вмешательствах будет сказано в следующем разделе.

В этом разделе анализу подвергнуты лишь те случаи, когда первое оперативное вмешательство на желчных путях произведено было в нашей клинике.

В группу с удовлетворительными результатами отнесены 58 больных, у которых после операции наступило значительное улучшение, но нередко возникали тупые ноющие боли. Значительная часть этих больных соблюдает диету, некоторым из них проводят амбулаторное лечение.

Из этой группы 20 больных страдали сопутствующим хроническим панкреатитом, 15 — хроническим гастритом, 6 — колитом, 4 — лямблиозом кишечника и желчных путей. У 13 больных отмечено грыжевое выпячивание в области послеоперационного рубца.

По наблюдениям И.Г. Руфанова, И.М. Тальмана, А.Е. Норенберг-Чарквиани и других, результаты оперативного лечения при бескаменном холецистите значительно хуже, чем при калькулезном холецистите.

Мы с этим мнением вполне согласны на основании своих наблюдений над отдельными результатами оперативного лечения бескаменных холециститов у 20 больных. Ни в одном случае из этой группы больных не отмечено хорошего результата после оперативного лечения. У 8 больных наблюдался плохой результат и у 12 результат оперативного лечения — удовлетворительный.

Все больные, которым была произведена операция на желчных путях, находятся на учете и наблюдении нашей клиники. С этой целью два раза в неделю в приемном отделении проводится консультация и амбулаторный прием больных с патологией желчных путей.

Таким образом, большинство больных после операции осмотрено лично нами. Больные с плохими и удовлетворительными результатами обследовались стационарно или амбулаторно.

При стационарном и амбулаторном обследовании больным производился общий анализ крови и мочи, анализ желудочного сока, рентгеновское обследование желудка и двенадцатиперстной кишки, при необходимости дуоденальное зондирование, внутривенная холангиография

бина, белковых функций, функциональных проб печени, радиоизотопная гепатография и сканирование печени.

У 104 больных проведено полное клиническое обследование. У остальных 254 больных проводился общий осмотр, общий анализ крови и мочи и некоторые другие исследования.

При анализе результатов холецистэктомии выявлена зависимость от следующих основных факторов: длительности заболевания, наличия желтухи в анамнезе и при поступлении и наличия сопутствующих заболеваний.

У оперированных нами больных неосложненная желчнокаменная болезнь наблюдалась у 30%. У остальных больных она была осложнена инфекцией желчных путей и патологическими изменениями со стороны поджелудочной железы и печени.

Чем длительнее срок заболевания, тем больше возникает необратимых изменений в системе желчевыводящих путей и органов в области панкреато-дуоденальной зоны. При продолжительности заболевания до 1 года оперировано 124 больных. Хорошие отдаленные результаты получены у 104 больных (84%), плохие — у 4 (3%). При длительности заболевания от 3 до 5 лет оперировано 148 больных. В этой группе хорошие отдаленные результаты получены у 105 больных (71%) и плохие — у 15 (10%). При продолжительности заболевания более 10-15 лет оперировано 86 больных. В этой группе плохие результаты были получены у 11 больных (13%). У больных, не имевших в анамнезе желтухи, отдаленные результаты после холецистэктомии были лучшими, чем у больных с желтухой в анамнезе или при поступлении. У последней группы больных холецистэктомия сочеталась с другими операциями на магистральных желчных протоках.

Серьезной причиной неудовлетворительных результатов является холангит, который нередко наблюдается при длительно существующем калькулезном холецистите. В этих случаях холецистэктомия приводит к ликвидации одного очага инфекции, в то время как инфекция в системе желчевыводящих путей остается неликвидированной.

Хронический панкреатит, сопутствующий желчнокаменной болезни, является таким заболеванием, которое и после оперативного вмешательства на желчных путях требует в дальнейшем соответствующего и специального санаторно-курортного лечения.

Анализируя полученные нами данные хирургического лечения желчнокаменной болезни, можно отметить, что процент неудовлетворительных результатов остается сравнительно высоким.

Основной причиной неудовлетворительных результатов являются длительные сроки безуспешного консервативного лечения желчнокаменной болезни, диагностические ошибки и технические погрешности

Отдаленные результаты после холецистэктомии ухудшаются при подходе к проблеме лечения желчнокаменной болезни с точки зрения наличия так называемых “немых камней”.

Мы считаем, что “немых камней” нет, а есть нераспознанная желчнокаменная болезнь, протекающая иногда под видом других сопутствующих заболеваний (гастрит, дуоденит, панкреатит, гепатит и т.д.).

Рентгенологические выявления желчных камней при обследовании в клинике или при санаторно-курортном лечении при наличии хотя бы небольших симптомов указанных заболеваний требуют необходимости радикального оперативного лечения — холецистэктомии. Это дает возможность провести патологическое лечение желчнокаменной болезни еще в период неосложненной стадии. Эта тактика будет правильной и еще с той точки зрения, что основным местом образования желчных камней в большинстве случаев является желчный пузырь. Удаление такого пузыря с камнями полностью излечивает больного. Это подтверждается нашими многолетними, в течение 15 лет, наблюдениями за оперированными больными, которым холецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни произведена в 20-25-летнем, т.е. сравнительно молодом возрасте.

Попытки санаторно-курортного лечения желчнокаменной болезни при наличии явной рентгенологической картины сформированных желчных камней, по-видимому, следует считать неправильными и даже вредными. Подтверждением этого положения могут служить наши исследования петрографических шлифов желчных камней у больных, которым до операции холецистэктомии проводилось санаторно-курортное лечение.

На основании этих исследований нами установлено, что сформированные желчные камни при лечении минеральными водами, также и другими средствами консервативного лечения не дают полного растворения и “рассеивания камней”. Сформированные камни при таком лечении только раскалываются на более мелкие кусочки, которые в дальнейшем становятся ядрами-центрами для формирования новых камней, количество которых затем становится значительно больше.

Растущее из года в год количество операций по поводу различных форм холецистита и сравнительно высокий процент неблагоприятных результатов в отдельных случаях после операции привели к рождению понятия о “постхолецистэктомическом синдроме”, который в значительной части не отражает истинную причину патологии у этих больных.

Действительно, в отдельных случаях боли в правом подреберье или эпигастриальной области и возобновление приступов обусловлены недостаточным объемом операции и связаны с техникой ее выполнения (остаточные камни в желчных путях, длинная культя пзыпного прото-

Однако в большинстве случаев явления дискомфорта и другие жалобы у больных после холецистэктомии не являются следствием оперативного вмешательства, а обусловлены патологией других органов и других заболеваний, которые существовали до операции и на которые оперативное вмешательство не оказало влияния.

Поэтому у больных после операции холецистэктомии и других операций на желчных путях необходимо выяснение конкретных причин неудовлетворительных результатов или появления тех или иных жалоб.

Выделение всех этих возможных причин страдания больного после операции в одну группу "постхолецистэктомического синдрома" является ошибочным и даже вредным, так как этот синдром, иногда выставленный в виде диагноза, не указывает конкретного пути лечения в каждом отдельном случае.

Подобное неправильное толкование порой ставит страдающего больного в безвыходное положение, когда терапевт или хирург считает, что эти явления постхолецистэктомического синдрома связаны с операцией, и направляет больного к оперировавшему хирургу. Врачи при этом не задумываются над тем, что эти жалобы и страдания могут быть связаны с хроническим гастритом, колитом, лямблиозом кишечника и желчных путей и другими заболеваниями, лечение которых возможно общими терапевтическими средствами.

В этом мы убедились на основании длительного диспансерного наблюдения над больными после оперативных вмешательств на желчных путях.

Поэтому всех больных с неудовлетворительными или плохими результатами после оперативных вмешательств на желчных путях мы считаем возможным делить на 4 основные группы.

1. Больные, жалобы которых связаны с неудовлетворительным вмешательством на желчных путях.

а) неполный объем оперативного вмешательства: холецистэктомия, оставленные камни в желчных протоках, длинная культя пузырного протока;

б) ошибки и осложнения при операции: повреждение внепеченочных желчных протоков, перевязка общего желчного или общего печеночного протока;

в) послеоперационные грыжи и спайки.

2. Больные, жалобы которых обусловлены сопутствующими воспалительными изменениями в системе желчных путей, печени и поджелудочной железы: холангит, гепатит, панкреатит.

3. Больные, жалобы которых связаны с сопутствующими заболеваниями других органов: гастрит, колит, лямблиоз кишечника и желчных

4. Больные, жалобы у которых обусловлены не хирургическими заболеваниями желчного пузыря и желчных путей: дискинезия желчных путей и общие нейро-вегетативные расстройства.

Анализируя литературные и наши собственные данные, можно отметить, что, несмотря на значительные успехи оперативного лечения холециститов, процент неудовлетворительных непосредственных и отдаленных результатов остается сравнительно высоким.

Основной причиной неудовлетворительных результатов оперативного лечения желчнокаменной болезни и холециститов являются диагностические ошибки и технические погрешности при выполнении первой операции.

Лучшие результаты лечения наблюдаются у больных при ранних оперативных вмешательствах как при остром, так и при обострении хронического калькулезного холецистита, проведенных с тщательной ревизией внепеченочных желчных протоков.

Причины неудовлетворительных исходов. Ошибки и осложнения при операциях на желчном пузыре и протоках. Современная хирургия в своих возможностях диагностики, объеме производства оперативных вмешательств шагнула далеко вперед. И тем не менее вопрос о диагностических ошибках, опасностях и осложнениях при производстве оперативных вмешательств не потерял своего интереса и по сей день. Именно потому, что круг крупных оперативных вмешательств все время расширяется, в производстве принимает участие все большее число хирургов не только крупных городов, но и районов и даже участковых больниц, этот вопрос приобретает исключительно большое значение.

Вопросы об ошибках диагностики и технических ошибках при производстве оперативных вмешательств всегда интересовали хирургов.

Анализ допущенных диагностических ошибок и причин, вызвавших их, неоднократно освещался в литературе.

Б.В. Петровский, О.Б. Милонов и сотрудники (1973), В.И. Стручков с соавт. (1978) считают, что основной причиной неудовлетворительных исходов после холецистэктомии являются осложнения, развившиеся до операции и не устраненные во время ее проведения (63,3%). В 23,5% случаев причиной плохих результатов являются тактические и технические ошибки при выполнении операции на желчных путях.

Оперативные вмешательства при желчнокаменной болезни и холецистите с каждым годом получают все большее распространение. Расширены показания к ранним операциям при остром холецистите. Применение ранних и своевременных экстренных операций при остром холецистите оправдано хорошими исходами оперативных вме-

Однако нельзя обойти молчанием и тот отрицательный факт, что до последнего времени имеют место ошибки диагностики и осложнения при производстве операций на желчном пузыре и желчных протоках.

За последние годы в нашей клинике у 72 больных проведены повторные операции по поводу осложнений, погрешностей техники и нерадикальных оперативных вмешательств на желчных путях, допущенных как у нас в клинике, так и других лечебных учреждениях.

При лечении желчнокаменной болезни ошибки могут быть связаны с вопросами диагностики, тактики и техники оперативного вмешательства.

Ошибки диагностики. Наиболее часто ошибки в диагностике возникают при остром холецистите. Ошибки в диагностике допускаются как врачами скорой помощи и приемного покоя, так и врачами хирургических отделений. Основные ошибки в диагностике острого холецистита могут быть двоякого рода. Гиподиагностика — острый холецистит не распознается и ставится ошибочный диагноз: гепатит, гастрит, обострение язвенной болезни желудка, почечно-каменная болезнь, острый аппендицит, непроходимость кишечника. Гипердиагностика — острый холецистит ставят в тех случаях, когда в действительности этого заболевания нет, а имеется дискинезия желчных путей, различные болезни печени, требующие консервативного лечения, воспалительные заболевания мочевыводящих путей, пневмония.

А.Д. Очкин отмечает 44,3% ошибок в направляющем диагнозе врачей скорой помощи и других лечебных учреждений. По наблюдениям Т. Лидского, до 1948 г. процент неправильных предоперационных диагнозов в их клинике был равен 22,7%, а последние годы снизился до 8,6%.

В.И. Стручков и А.В. Григорян (1957) диагностические ошибки отмечают у 6,7% оперированных больных, Г.Г. Караванов — у 3,6%.

По нашим наблюдениям, эти ошибочные диагнозы в 1959 г. доходили до 54,3%, в 1962 г. — 30,7%, в 1975 г. — 17,9%. За последние годы ошибочные диагнозы снизились до 5%.

Из 14 случаев лапаротомий с направленным предоперационным диагнозом — острый холецистит, после операции установлен диагноз: дискинезия желчных путей у 4 больных; гастрит — 2; почечнокаменная болезнь — 1; хронический панкреатит — 1; рак головки поджелудочной железы — 1; абсцессы печени — 2; острый аппендицит — 1; инфаркт миокарда — 1; правосторонняя пневмония — 2.

Заболевания органов брюшной полости из-за единства их иннервации, вариабельности анатомического расположения могут рефлекторно давать однотипную с острым холециститом картину; и не всегда удает-

отношениях органов брюшной полости в первую очередь необходимо установить причастность возникшего у больного заболевания к патологии печени, желчных путей и при дифференциальной диагностике лишь вопрос о необходимости консервативного или, возможно, оперативного лечения.

При установлении диагноза — дискинезия желчных путей, печеночная колика — необходимо консервативное лечение с дополнительным амбулаторным обследованием под наблюдением терапевта. При подозрении или установлении диагноза острого холецистита больной госпитализируется в хирургическое отделение, где при помощи соответствующего диагностического обследования решается вопрос об оперативной тактике.

У всех больных, которым была произведена диагностическая лапаротомия, была клиника холецистита как по анамнезу, так и по некоторым объективным и лабораторным данным.

Ошибки, допущенные при инфаркте миокарда и правосторонней пневмонии, действительно наиболее поучительны, так как до операции не всегда удавалось установить правильный диагноз.

Ошибки техники операции. Ошибки во время оперативного вмешательства могут быть связаны с нерациональным доступом к желчным путям, неполным объемом операции и повреждением магистральных протоков и сосудов. Хороший доступ необходим при любой операции, в том числе и для такого серьезного вмешательства, как операция на желчном пузыре и желчных протоках. К техническим ошибкам и серьезным осложнениям могут привести малые разрезы, несоразмерные с намеченным вмешательством, и анатомически необоснованные доступы к желчному пузырю и желчным протокам. Из-за необоснованного малого или не на том месте сделанного разреза хирург может на непозволительно долго затянуть операцию или просмотреть основную причину заболевания.

Одно удаление желчного пузыря, пусть даже резко измененного, не приведет к улучшению состояния больного, если окажутся просмотренными и не удаленными одновременно желчные камни из желчных протоков, выявить которые очень трудно при стесненном оперативном доступе.

Особенно это относится к конкрементам, расположенным высоко в печеночном протоке у ворот печени или в самых низких отделах общего желчного протока, в ретродуоденальной части. Также не должны быть просмотрены сопутствующие заболевания желудка, 12-перстной кишки, поджелудочной железы.

С учетом этого становится очевидным, что в радикальной операции

желчным пузырем органов важную роль играет рационально выбранный доступ. При неуточненных диагнозах до операции при диагностических лапаротомиях применялись атипичные разрезы.

Во время операции, когда устанавливался правильный диагноз холецистита, эти разрезы дополнялись поперечными или другими разрезами брюшной стенки. В ряде случаев хирурги заканчивали операцию холецистэктомии из неудобных, нерациональных разрезов, без достаточной ревизии желчных протоков и прилегающих органов.

Это не замедлило сказаться на результатах операции. Часть таких больных потом приходилось оперировать повторно. При повторной операции у них были обнаружены присмотренные камни внепеченочных желчных протоков, сужение или закупорка в области фатерова соска и т.д.

Учитывая подобный печальный опыт, мы обращаем внимание хирургов на то, что любая повторная операция намного сложнее первичной и таит в себе больше опасности в исходе.

Б.В. Петровский, О.Б. Милонов (1973) справедливо пишут, что “в хирургии желчных путей первая операция часто определяет дальнейшую судьбу больного”.

Одной из главных ошибок и причин нерадикального оперативного лечения желчнокаменной болезни являются нерадикальные остаточные камни общего желчного протока: В.В. Смирнов (1959), З.А. Топчиашвили (1961), К.Т. Овнатян и Н.М. Греков, Т.Т. Путина, В.В. Виноградов, Э.В. Гришкевич, С.Н. Масусов, А.С. Зарзар (1965), Н.П. Напалков (1965), Block с сотрудниками (1956), Jemann (1956), Samuel (1957), Roux Constant (1957), Burnet, Shields (1958), Barlett, Dryfuss (1960). Многие из этих авторов сообщают о небольшом количестве повторных операций по поводу остаточных камней внепеченочных желчных протоков.

Pribram (1950), изучив результаты 1370 холецистэктомий, выполненных в течение 20 лет, установил, что от 16 до 25% оперированных по поводу желчнокаменной болезни имели бессимптомные камни в общем желчном протоке, которые могут быть забыты при операции. Несмотря на это, автор получил хорошие результаты оперативного лечения у 80% больных. Tomson (1956) пишет об оставлении камней в протоках у 11,6% оперированных больных.

Regout, Waterborg (1956), Kourias, Fobler (1959), Hamelemann (1961) и Ryncki с сотрудниками (1962) считают, что оставление камней в протоках является одной из главных причин рецидивов более поздней операции по поводу желчнокаменной болезни.

Ryncki пишет, что на 325 операций по поводу желчнокаменной болезни за период с 1957 по 1961 годы хорошие результаты были достиг-

ируя причину остаточных явлений при неудовлетворительных результатах, автор приходит к выводу, что основными из них являются: камни в холедохе, воспалительные явления в желчных путях и нарушения со стороны других органов желудочно-кишечного тракта.

Regout, Waterborg на 2368 операций в 34% случаев обнаружили камни во внепеченочных желчных протоках.

Singleton, Koleman (1956) отмечают забытые камни в холедохе в % операций. Они считают, что даже самое тщательное обследование желчных путей при первой операции с применением холангиометрии не гарантирует хирурга от возможности просмотров желчных камней во внепеченочных протоках. По их наблюдениям, при холангиографии 15% случаев получаются ошибочные данные.

Glenn с сотрудниками, проверив 100 больных, которым была произведена холецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни, в 4% случаев обнаружили камни в холедохе.

В нашей клинике при стационарном обследовании больных, которым была произведена холецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни, в 6% случаев обнаружены камни в холедохе.

Нерадикальность операции и оставление камней в магистральных желчных протоках приводят в дальнейшем к развитию восходящего холангита с тяжелыми нарушениями функции печени. Эти нарушения бывают настолько глубокими, что при повторной, даже радикальной операции с удалением камней из холедоха не наступает выздоровление больного.

Одной из причин неблагоприятных результатов после холецистэктомии является оставление длинной культи пузырного протока, которая, постепенно расширяясь, приобретает форму небольшого фибриозного мешка, где могут образоваться камни и может находиться застойная инфицированная желчь.

О повторных операциях по поводу расширенной удлинненной культи пузырного протока сообщает А.М. Джавадян (1957), К.Т. Овнатян и А.М. Гранов (1963), Т.Т. Путина (1964), В.В. Виноградов, Э.В. Гришкевич (1965), Е.М. Боровой (1965).

В.М.Ситенко и Л.Е.Константинова (1963) сообщили о своих наблюдениях 12 больных с постхолецистэктомическим синдромом, которым произведено удаление большой культи пузырного протока.

Б.В.Петровский, О.Б.Милонов и сотрудники (1973), Jarmi, Focke (1958), Glenn, Whitsell (1961), Cattell, Vile (1961), Shingleton, Pette (1962) отмечают, что оставление длинной культи пузырного протока при холецистэктомии приводит к нерадикальности операции и рецидиву болевого синдрома, в связи с чем приходится производить повтор-

Morton (1954), Hangos (1958), Mallet-guy с сотрудниками (1961) считают, что наличие длинной и расширенной культи пузырного протока занимает значительное место при неудовлетворительных результатах лечения желчнокаменной болезни и холециститов.

Morton отмечает, что длина оставленной культи пузырного протока может быть до 7 см, а ширина до 3 см. На 20 операций удаления культи пузырного протока в 18 случаях им получены хорошие результаты.

Cinti, Jucci (1961) также отмечают благоприятный исход оперативного лечения при длинной культе пузырного протока у 23-25 оперированных.

В наших наблюдениях было 6 подобных случаев, когда у больных после холецистэктомии оставались приступообразные боли и другие расстройства, связанные с оставлением длинной культи пузырного протока после операции. Правильный диагноз нами был установлен до повторной операции при помощи внутривенной холеграфии билигностом. Все больные оперированы. Наступило выздоровление.

Повреждения магистральных желчных протоков и сосудов во время операции. Главной причиной повреждения желчных путей во время операции являются технические погрешности (Е.В. Смирнов, С.Д. Попов, 1969; Б.С. Розанов и сотрудники, 1973). Частота повреждений протоков колеблется от 0,3-0,5% (Е.В. Смирнов, С.Д. Попов, 1973; Viikari, 1960; Rosenguist, Myrin, 1960), до 2,0% (Hickin и сотрудники, 1959).

Причинами повреждения желчных протоков являются: недостаточный опыт хирурга; кровотечение при повреждении пузырной или печеночной артерии, при остановке которого могут быть захвачены в бранши кровоостанавливающего зажима печеночный или общий желчный проток. При рассечении мощных сращений под печенью могут быть случайно повреждены печеночный и общий желчный протоки. Нерациональный доступ к желчным протокам, атипичное строение внепеченочных желчных протоков, различные варианты расположения сосудов и протоков могут явиться причиной случайного ранения желчных путей.

Случайные повреждения желчных протоков чаще происходят во время "холецистэктомии" от шейки, реже — при холецистэктомии от дна.

По данным Б.С. Розанова, И.Б. Розанова, С.И. Исакова (1973), за период с 1959 по 1979 гг. в хирургической клинике больницы им. С.П. Боткина находилось под наблюдением 74 больных со случайными повреждениями внепеченочных желчных протоков, еще 6 больных оперированы им в других лечебных учреждениях. У 62 больных повреждения протоков были связаны с операциями по поводу желчнокаменной болезни, у 18 — с резекцией желудка.

У 42 больных повреждение протоков произошло во время операции по поводу острого холецистита, из них у 35 при удалении желчно-

наблюдениям И. Тальмана (1963), могут быть следующие виды ических повреждений магистральных протоков при операции ду желчнокаменной болезни: перерезка протока; перерезка протиссечением части его; красное иссечение протока без полной пек; захватывание протока и раздавливание кровоостанавливаажажимами при остановке кровотечения из пузырной или правой чной артерии; разрывы краев холедохотомического отверстия влечении камня; повреждения слизистой холедоха при грубых уляциях ложкой во время извлечения камней; повреждения аноо расположенных протоков; повреждения и ложные ходы, создае при зондировании фатерова соска и при насильственном его рении.

лучайное повреждение протоков иногда может быть обнаружено дессе самой операции, когда после удаления желчного пузыря отста поступления желчи из проксимального конца перерезанного ка.

ю наблюдениям Б.С.Розанова и сотрудников, случайное поврежее протоков у 38 больных было установлено во время операции и в еоперационном периоде, из них у 18 было пересечение протока, у пристеночное ранение протока, у 7 — иссечение печеночно-желчпроотока.

По данным Б.А. Петрова, Э.И. Гальперина (1971), в институте им. Склифосовского находилось 3 больных, у которых было произвео немедленное восстановление общего желчного протока после слуного пересечения его во время операции. У 2-х больных пересечео произошло при однотипном анатомическом расположении протоо — пузырный проток располагался параллельно общему желчному току. У обоих больных произведено восстановление холедоха путем ивания на дренаже центрального и периферического концов протока нец в конец. Хороший результат получен у однсй больной, у другой сле операции образовалась рубцовая стриктура.

В хирургических отделениях г. Уфы и районов Башкирии мы наблюо 11 случаев повреждения холедоха во время холецистэктомии. Слуыйное ранение было замечено к концу операции. Оба конца перерезанго холедоха были сшиты атрауматическими иглами. В двух других слуах сшивание холедоха было проведено па скрытом дренаже: у одной ольной через 2 недели после операции, у другой (в г. Салавате) — через есколько месяцев после первой операции была произведена повторная перация с удалением скрытого дренажа из холедоха. Во всех 3-х случаях равматического повреждения протоков после первичного их сшивания мы получили хорошие результаты. Все больные при осмотре через 3-5

Повреждение протоков, пристеночное их ранение или полное пересечение не всегда бывают замечены хирургами во время операции. Нередко операция в таких случаях заканчивается без исправления повреждения протоков.

Эти ранения протоков проявляют себя тяжелыми осложнениями в ближайшие дни после операции: перитонитом, образованием желчных свищей, стриктур. Часть больных с подобным осложнением погибают в ближайшие дни после операции; у другой части образуются стойкие наружные желчные свищи, требующие реконструктивной операции на протоках.

По данным Cattell, Braasch (1958), повреждения желчных протоков ведут к смертельному исходу в 30% наблюдений.

По данным Б.С. Розанова и сотрудников (1973), из 80 больных с повреждением желчных протоков умерли 42. Только у 16 больных повреждение протоков было замечено во время операции, у остальных в послеоперационном периоде. Указанные больные перенесли от 3 до 7 реконструктивных вмешательств по поводу стриктур протоков. Продолжительность жизни после повреждения протоков среди умерших колебалась от 3 дней до 11 лет. Непосредственной причиной смерти их была печеночная недостаточность — у 16; перитонит — у 17; гнойный холангит — у 3; панкреонекроз — у 6 больных.

Под нашим наблюдением, кроме описанных выше случаев, было еще 8 больных с повреждениями магистральных желчных протоков во время операции холецистэктомии и резекции желудка. Из них у двух больных через 1 месяц после первой операции произведено сшивание периферического и центрального концов холедоха; у двух — наложен фистулоэнтероанастомоз по поводу стойкого наружного желчного свища; у 2-х — наложен холедохоэнтероанастомоз и у 2-х — холецистэнтероанастомоз (у больных с повреждением протока при резекции желудка). Из 11 больных с повреждениями желчных протоков умерли 2; 1 — от перитонита и панкреонекроза через месяц после сшивания перерезанного протока на скрытом дренаже; второй — через 5 лет от печеночной недостаточности и гнойного холангита.

При пристеночном ранении желчных протоков рекомендуется наложить атравматической иглой швы: при полном поперечном пересечении протока целесообразно сшивание центрального и периферического отрезков общего желчного протока на скрытом или Т-образном дренаже. При невозможности этой операции центральный отрезок пересеченного протока вшивается в двенадцатиперстную кишку или в изолированный отрезок тощей кишки на Y-образном анас-

томоze или в отдельную петлю тощей кишки с дополнительным межишечным анастомозом.

Ранение воротной вены или печеночной артерии проявляется на операционном столе бурным кровотечением, которое выявляется сразу и требует немедленной остановки при помощи наложения сосудистого шва. Вся остальная часть операции до прекращения кровотечения отходит на задний план.

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Современный этап развития абдоминальной хирургии характеризуется революционными переменами благодаря разработке и внедрению в клиническую практику малоинвазивных оперативных вмешательств, включающих ряд лапароскопических операций и операций из минилапаротомного доступа.

Эндоскопические хирургические операции, характеризуясь малой травматичностью и высокой эффективностью, сегодня вытеснили многие традиционные оперативные вмешательства из практики абдоминальных хирургов, в первую очередь операции на желчном пузыре и внепеченочных желчных протоках.

Впервые лапароскопическая холецистэктомия была выполнена у человека Ph. Mouret (Лион, Франция) в 1987 году. За данный период данное оперативное вмешательство получило быстрое признание и распространение во многих клиниках мира. С внедрением в практику различных дополнительных инструментов и сшивающих аппаратов стало возможным выполнение сложных оперативных вмешательств на внепеченочных желчных протоках.

В Республике Башкортостан первая лапароскопическая холецистэктомия была успешно выполнена в 1993 году в клинике хирургии факультета усовершенствования для врачей Башкирского медицинского университета. Сегодня эндохирургические оперативные вмешательства на желчных путях успешно используются во многих городских и межрайонных хирургических стационарах Республики, общее число которых перевалило уже за 6 тысяч.

По мере накопления опыта в эндохирургии, в результате анализа ошибок и осложнений лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) на наш взгляд, стала необходимостью дифференцированного отбора боль-

эндохирургии любой ценой. Мы видим решение данной проблемы в развитии хирургии малого доступа, разработанной М.И. Прудковым, не уступающей по основным параметрам и как параллельного метода лапароскопическим вмешательствам.

Статистика показывает, что хирургическая операция, которая до настоящего времени остается ведущим методом в лечении больных с желчнокаменной болезнью (ЖКБ) не имеет тенденции к снижению, а, наоборот, все увеличивается. Такую картину мы связываем в первую очередь с появлением и повсеместным внедрением аппаратов для ультразвуковых исследований и прямых способов контрастирования желчных протоков. Если до конца 70-х годов диагностика ЖКБ основывалась только на рентгенографии, а открытая операция была единственным методом хирургического лечения, как правило, при осложненных формах ее течения, то с внедрением новых методик это дало толчок к разработке новых диагностических подходов и выборе метода оперативного лечения не только в экстренной, но и в плановой хирургии данной патологии.

Мнение о том, что малоинвазивные вмешательства в скором будущем вытеснят традиционные, считаем ошибочным. Оба направления сосуществовали на протяжении всей истории хирургии. Принципиальное требование к размерам оперативного доступа классически сформулировал известный хирург Кохер еще в конце прошлого века: доступ должен быть настолько большим, насколько это нужно, и настолько малым, насколько это возможно. И хирург, имея сегодня в арсенале большой выбор методов хирургического лечения ЖКБ, должен выбрать оптимальный способ оперативного вмешательства в каждом конкретном случае, прежде всего имея в виду интересы больного.

Лапароскопическая холецистэктомия. В клинике хирургии факультета усовершенствования врачей Башкирского государственного медицинского университета с момента внедрения эндохирургии лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) была осуществлена у 2168 пациентов.

Аппаратура и инструменты. Для успеха эндохирургических оперативных вмешательств важное значение имеет наличие полного набора аппаратуры и инструментов. Попытки проведения вмешательства аппаратурой и инструментарием, изготовленными "кустарным" способом, могут привести к серьезным, а иногда к непоправимым ошибкам и осложнениям.

Мы на начальном этапе внедрения данной технологии использовали в основном приборы и инструменты фирм "Karlshorst", "Ethicon", "Olympus". В настоящее время оборудование, выпускаемое Казанской фирмой "Эндомедиум", зарекомендовало себя как не уступающее по

блем, как сервисное обслуживание, подготовка инженерных кадров и обеспечение расходными материалами.

Лапароскопическая холецистэктомия выполняется бригадой хирургов, и все манипуляции осуществляются по цветному изображению на мониторе, передаваемому с лапароскопа с помощью подсоединяемой к его окуляру видеокамеры. В состав специальной обязательной аппаратуры также входят ксеноновый источник света, электронный аквакуатор и электрохирургический аппарат, имеющий режимы “резания” и “коагуляции” высокочастотного тока. Для ретроспективного анализа возможных ошибок и осложнений необходима запись основных этапов операции на видеопленку.

Для выполнения лапароскопической холецистэктомии, как правило, используются четыре троакара: два — диаметром 11 мм и два — диаметром 5 мм. Троакары, имеющие стилет конической формы, снижают вероятность повреждения сосудов передней брюшной стенки. Одноразовые троакары фирм “Auto-Suture” и “Ethicon” после тщательной очистки и дезинфекции могут использоваться неоднократно.

Зажимы с “мягкими” и “жесткими” брашми диаметром 5 мм, предназначенные для захвата тканей, желчного пузыря и препаровки, должны быть в количестве не менее двух. Рукоятки этих зажимов должны иметь штекер подключения к нему шнура от электрохирургического аппарата.

Для пересечения спаек, пузырного протока и одноименной артерии используются ножницы, приспособленные для троакара диаметром 5 мм и могут иметь различные формы: прямые, изогнутые, клювовидные.

Одним из основных инструментов для ЛХЭ является электрохирургический крючок, с помощью которого может производиться пересечение рубцовых сращений, рассечение брюшины в области шейки желчного пузыря, выделение элементов треугольника Кало, отделение желчного пузыря от ложа печени.

Для наложения клипс на пузырный проток и одноименную артерию необходимо иметь специальный инструмент — клипсоаппликатор, который приспособлен для троакара диаметром 11 мм. В настоящее время большой популярностью пользуется аппликатор-автомат, который заряжается 20 клипсами, что значительно сокращает время оперативного вмешательства.

Особенности дооперационного обследования и анестезии больных. Больные перед лапароскопическими операциями должны подвергаться всестороннему клиническому обследованию, которое по своему объему должно быть не меньшим, чем при выполнении традици-

основных особенностей лапароскопической хирургии является создание искусственного пневмоперитонеума, которое приводит к следующим последствиям:

- нарушение кровотока в артериях брюшной полости;
- сдавление нижней полой вены с нарушением венозной циркуляции;
- сдавление легких при поднимании диафрагмы с уменьшением остаточной емкости, увеличением мертвого пространства с исходом в гиперкапнию;
- нарушение сердечной деятельности в виде снижения сердечного выброса.

Кроме того, во время лапароскопической операции отсутствует возможность мануальной ревизии органов брюшной полости и малого таза. Эти факторы следует учитывать при дооперационном обследовании пациентов, планируемых на лапароскопическую холецистэктомию. Необходимо определить имеющиеся отклонения со стороны печени, желчных путей и поджелудочной железы, почек и мочевыводящих путей, матки и ее придатков.

Следует подчеркнуть, что тщательное дооперационное обследование не только облегчает выбор метода и объема оперативного вмешательства, но и уменьшает необходимость интраоперационной холангиографии, которая удлиняет общее время проведения лапароскопического вмешательства.

Анестезиологическое обеспечение. Лапароскопическая холецистэктомия должна выполняться под общим обезболиванием с интубацией трахеи и применением мышечных релаксантов. Это обусловлено тем, что на протяжении всего вмешательства требуется хорошая мышечная релаксация для создания обширного пневмоперитонеума, тщательного осмотра органов брюшной полости и малого таза, свободного манипулирования инструментами, извлечения желчного пузыря с конкрементами из брюшной полости, промывания брюшной полости с удалением всей жидкости и сгустков крови. После интубации трахеи необходимо ввести в желудок зонд для опорожнения его от воздуха и жидкости и оставить там до конца оперативного вмешательства.

Подготовка и установка оборудования и инструментария к работе. До начала операции хирург тщательно проверяет наличие и исправность всех эндоскопических приборов: инсуффлятора, включая проверки наличия и объема углекислого газа в баллоне, исправность работы источника света, эндокоагулятора, аквапуратора. Непосредственно перед началом операции до ввода больного в наркоз хирург с ассистентом производят сборку стерильных инструментов, проверяют их

ках, лапароскопическая аппаратура должна быть установлена в удобное положение для всей операционной бригады. Общими правилами при выборе места подвижной стойки должны быть:

- обеспечение оптимальной видимости экрана монитора для оперирующего хирурга;
- возможность удобного подключения лапароскопического инструментария к аппаратам;
- удобство обслуживания аппаратуры для всего персонала (анестезиологической бригады, младшего медперсонала).

Операционная бригада. Положение больного на операционном столе. Для выполнения лапароскопической холецистэктомии оптимальным является вариант, когда операционная бригада состоит из трех хирургов и операционной сестры. Первый ассистент выступает в роли видеооператора — передвигая лапароскоп с видеокамерой, создает оптимальное поле зрения для хирурга на различных этапах проведения оперативного вмешательства. Оптимальным условием для оперирующего хирурга является проектирование изображения инструмента в центр экрана и визуализация троакаров в момент смены инструментов. В операционной, кроме основной бригады, необходимо постоянное присутствие техника или специально обученной медицинской сестры для управления работой лапароскопической аппаратуры (эндохирургическим блоком, инсуффлятором, источником света, отсосом и др.).

Второй ассистент преимущественно манипулирует зажимом, который накладывается на дно желчного пузыря, приподнимая пузырь и печень к диафрагме, и помогает хирургу осуществлять смену инструментов, следит за работой аппаратуры. Основной хирург должен иметь большой опыт и владеть техникой выполнения всего объема оперативных вмешательств на желчевыводящих путях. Необходимость данного положения продиктована возможным переходом на лапаротомию при возникновении осложнений.

Основные этапы лапароскопической холецистэктомии выполняются с приподнятым на 20-25° головным концом операционного стола и его наклоном на 15-20° влево. Положение пациента на операционном столе зависит от выбираемой позиции расположения оперирующего хирурга. В своей практике мы обычно используем позицию положения больного на операционном столе на спине со сведенными вместе ногами. При такой позиции оперирующий хирург находится слева от больного, I-й ассистент — рядом с хирургом, II-й ассистент — с правой стороны больного. Мониторы располагаем с обеих сторон у ножного конца операционного стола.

Техника лапароскопической холецистэктомии. Одним из усло-

наложенный пневмоперитонеум. Пневмоперитонеум накладывается после прокола передней брюшной стенки иглой Вереша. Особенностью конструкции иглы является наличие внутреннего мандрена с закругленным дистальным концом, который благодаря пружинному механизму после прохождения тканей передней брюшной стенки выскакивает из просвета наружной режущей иглы, предотвращая тем самым повреждение внутренних органов. Перед началом манипуляции проверяют правильность сборки иглы. Для этого оттягивают мандрен на себя — он должен свободно входить в область иглы; отпускают — он с щелчком выскакивает наружу. Проподимость иглы проверяется путем подсоединения ее к шлангу инсuffлятора. Иглу для наложения пневмоперитонеума следует вводить после выполнения разреза кожи и подкожной клетчатки в области пупка. При этом, для уменьшения опасности повреждения органов брюшной полости при введении иглы, переднюю брюшную стенку необходимо приподнять кверху, чтобы апоневроз и париетальная брюшина были в натянутом состоянии, что усиливает ощущения прохождения кончика иглы через ткани передней брюшной стенки. Передняя брюшная стенка может быть приподнята при помощи лигатуры, проведенной через ткани брюшной стенки по краю полулунной кожной раны. Эта же лигатура в последующем может служить фиксатором троакара. Введение иглы лучше осуществлять при горизонтальном положении операционного стола, что в начальном этапе позволяет провести обзорный осмотр органов брюшной полости и малого таза. При пункции иглу целесообразно вводить под углом 45° по отношению к передней брюшной стенке, направляя ее кончик в сторону селезенки, что предотвращает повреждение элементов круглой связки печени. При правильном выполнении манипуляций в момент прохождения иглы в брюшную полость иногда становится слышным шипение засасываемого через канюлю иглы воздуха. Для контроля применяется тест Палмера. Ассистент присоединяет к игле Вереша шприц с 10,0 мл стерильного физиологического раствора и вводит 5,0 мл. Затем, потягивая поршень на себя, пытается аспирировать введенный раствор. При правильном положении кончика иглы введенная жидкость растекается по брюшной полости и аспирировать ее не удастся. Отсоединив шприц от иглы, наблюдают, как оставшаяся жидкость всасывается в брюшную полость. Данный тест помогает выявить следующие ситуации:

- игла в предбрюшинной клетчатке — введенная жидкость вновь аспирируется в шприц;
- игла в просвете кишки — кишечное содержимое в аспирате;
- игла в просвете сосуда — кровь в аспирате.

Убедившись в правильном проведении пункции, соединяют иглу

в брюшную полость хирург следит за показаниями манометра инсуффлятора. Давление, не превышающее 8-9 мм рт.ст., указывает на то, что нет препятствия свободному выходу газа из иглы. Если же отверстие для подачи газа перекрыть — манометр сразу же указывает на рост давления в системе, что бывает, когда:

- игла находится в предбрюшинной клетчатке;
- игла перекрыта сальником;
- игла упирается в подлежащие органы или спайки.

В этих случаях необходимо попытаться изменить положение иглы, потягивая ее вверх, вниз или в стороны, что обычно легко удается. Игла для наложения пневмоперитонеума извлекается, когда давление в брюшной полости достигает 12-14 мм.рт.ст., на что обычно уходит около 4-6 л газа. Необходимо помнить, что повышенное внутрибрюшное давление может быть связано и с напряжением мышц передней брюшной стенки, если закончилось действие миорелаксантов и больной переходит на самостоятельное дыхание.

Затем через этот же разрез, используя аналогичное направление, винтообразным движением вводится троакар диаметром 11 мм, к нему подключается шланг для инсуффляции углекислого газа, и затем через просвет троакара проводится лапароскоп с подсоединенной к нему видеокамерой. На этапе введения троакара при наличии спаек в брюшной полости используется прием Земма. В 11 мм троакар вводится лапароскоп. Под контролем зрения через брюшину находят область, свободную от спаек. Зафиксировав выбранное место, хирург извлекает лапароскоп, устанавливает стилет и прокалывает брюшину.

Первым этапом, как и при любой полостной операции, осуществляется обзорный осмотр органов брюшной полости и малого таза, обращая при этом внимание на состояние печени, селезенки, желудка, сальника, петель кишок, матки и придатков. У больных, перенесших ранее абдоминальные операции, необходимо внимательно осмотреть сращение между париетальной брюшиной и подлежащими органами и при наличии одиночных тяжей решить вопрос о их пересечении для профилактики возможной кишечной непроходимости в послеоперационном периоде.

В горизонтальном положении операционного стола желчный пузырь обычно плохо доступен осмотру, так как он прикрыт сальником или петлями кишечника. Поэтому после осмотра положение операционного стола следует изменить, приподняв на 20-25° головной конец и наклонив стол налево.

Если на стадии обзорного осмотра органов брюшной полости не были выявлены противопоказания к лапароскопической холедостакто-

струментов и манипуляторов. Последовательность введения остальных трех троакаров может быть различной. Наш опыт показывает, что более оправдано введение первыми 5 мм троакаров по переднеподмышечной линии на 3-4 см ниже реберной дуги и по среднеключичной линии на 2-4 см ниже реберной дуги. Последним вводится троакар диаметром 11 мм под визуальным контролем правее круглой связки разрезом кожи в эпигастральной области. При этом абдоминальный конец "эпигастрального" троакара должен быть направлен на область шейки желчного пузыря, так как через него вводятся основные инструменты, которыми осуществляется выделение, клепирование и пересечение пузырного протока и одноименной артерии, выделение желчного пузыря из ложа печени.

В лапароскопической холецистэктомии можно выделить несколько основных этапов:

1 — выделение желчного пузыря из сращений с окружающими органами;

2 — выделение, клепирование и пересечение пузырного протока и одноименной артерии;

3 — отделение желчного пузыря из ложа печени;

4 — извлечение желчного пузыря из брюшной полости.

Каждый из этих этапов может быть достаточно сложным, что зависит от выраженности патологических изменений в желчном пузыре и окружающих его тканях и органах.

Сращения между желчным пузырем и окружающими тканями и органами встречается часто (примерно у 70% больных). К желчному пузырю бывает припаяны гряды сальника, петли кишок. Для выделения желчного пузыря от спаечного процесса его захватывают зажимом в области дна и приподнимают вместе с печенью вверх. Затем гряды сальника, петли кишок механически снимают при помощи "мягкого" зажима и электрохирургического крючка. По мере разделения спаечный пузырь вместе с печенью постепенно все более запрокидывается под диафрагму, пока не доходят до области шейки пузыря.

После выделения желчного пузыря из сращений с окружающими органами на область гартмановского кармана накладывают "жесткий" зажим, которым шейка пузыря подтягивается вверх и вправо, после чего становится доступной манипуляциям область пузырного протока и пузырной артерии. При этом всегда надо помнить высокую вариabельность и взаиморасположения инфундибулярной части желчного пузыря, его шейки, пузырного протока и одноименной артерии. Также необходимо знать, что от пузырной артерии нередко отходит веточка, прилегающая интимно к стенке пузырного протока. Последовательность

ности жировой клетчатки в треугольнике Кало. При выделении основных элементов необходимо стараться визуализировать гепатикохоледох с оценкой его состояния.

На выделенный пузырный проток и одноименную артерию с помощью аппликатора накладывают по три клипсы: две рядом — на его остающуюся часть и одну — вблизи шейки пузыря. Затем они поочередно пересекаются при помощи ножниц. Слизистую оболочку культи пузырного протока дополнительно коагулируют при помощи электрохирургического крючка.

Технические детали выделения желчного пузыря из ложа печени зависят от особенностей анатомических взаиморасположений между двумя этими органами. Глубина залегания пузыря в печени достаточно вариабельна. Отделение тела желчного пузыря от печени целесообразно начинать с поэтапного рассечения брюшины у места ее перехода с нижней поверхности печени на правую и левую стенки пузыря, начиная снизу. Это наиболее удобно осуществлять электрохирургическим крючком, подводя его субсерозно под край брюшины, и, захватив и натянув кверху и кпереди небольшую порцию ткани, пересекают ее, используя вначале режим “коагуляции”, затем “резания”. Заднюю стенку желчного пузыря можно также отделить от печени, используя электрохирургический крючок. В процессе отделения пузыря от печени его шейка и тело постепенно все более закидываются назад и кверху, чтобы переходная зона между задней стенкой пузыря и ложем печени все время была доступна визуальному наблюдению.

Выполнив почти полное отслоение желчного пузыря от печени за исключением небольшого “мостика” брюшины у места прикрепления дна к краю печени, позволяющего удержать печень в приподнятом состоянии, осуществляют контрольный осмотр ложа желчного пузыря в печени и зоны печеночно-двенадцатиперстной связки. В случае обнаружения участков кровотечения и желчистечения осуществляют тщательный гемостаз и остановку желчистечения путем электрокоагуляции или применения углекислотного лазера. Затем пересекают оставшуюся перемычку между дном желчного пузыря и печенью, снимают зажим со дна желчного пузыря, переводят операционный стол в горизонтальное положение для выполнения последнего этапа операции — извлечения желчного пузыря из брюшной полости.

Извлечение желчного пузыря из брюшной полости может осуществляться через “умбиликальный” или “эпигастральный” троакары. В эпигастральной области толщина брюшной стенки больше, чем в умбиликальной зоне; “эпигастральный” троакар вводится в косом направлении через прямую мышцу живота, в связи с чем раневой канал оказы-

нить, после извлечения желчного пузыря, послойное ушивание раны; в эпигастральной ране инфицируются не только передбрюшинная и подкожная ткани, но и мышечная.

Мы в своей практике чаще используем для извлечения желчного пузыря из брюшной полости “умбликальный” троакар. Для этого в “умбликальный” троакар вместе со вставочной гильзой вводится “жесткий” зажим, которым захватывается область шейки пузыря и частично втягивается в гильзу, а затем в канал троакара. Удерживая зажимом пузырь, медленно извлекают троакар, выводя шейку наружу. Выведенная часть желчного пузыря захватывается зажимами Микулича, желчный пузырь у шейки надсекают, и из его полости с помощью отсоса эвакуируют желчь. При наличии в полости пузыря большого количества конкрементов часть их может быть извлечена с помощью окончательного зажима.

Операцию заканчивают установкой контрольного дренажа в области лона желчного пузыря через латеральный 5 мм троакар и извлечением 2-х 5 мм троакаров и “эпигастрального” троакара под контролем лапароскопа. После чего накладываются швы на все кожные раны.

Послеоперационное ведение. В связи с незначительностью травмы послеоперационный период у пациентов после лапароскопической холецистэктомии протекает легче, чем при хирургическом вмешательстве через широкий лапаротомный разрез. Болевой синдром в раннем послеоперационном периоде, как правило, выражен незначительно, что позволяет сократить дозировку наркотических анальгетиков или вообще отказаться от их применения. У больных, у которых имелся острый холецистит, особенно если имел место гнойный перивезикулярный процесс, оправдано проведение антибактериотерапии с учетом антибиотикограммы в течение первых 4-5 суток.

Контрольный дренаж, оставленный в брюшной полости при неосложненных формах течения желчнокаменной болезни, удаляют на вторые сутки.

Активное поведение больного в постели разрешается уже через несколько часов в раннем послеоперационном периоде, а к концу первых суток можно вставать и самостоятельно передвигаться. На следующий день больному назначается питьевой режим, к концу второго дня — прием пищи.

Оптимальным сроком выписки больного из стационара при неосложненном течении послеоперационного периода считаем 5-6 суток.

Сроки начала трудовой деятельности после перенесенной лапароскопической холецистэктомии определяются индивидуально в зависимости от характера труда, возраста и наличия сопутствующих заболе-

могут быть в 2-3 раза меньше по сравнению с традиционной операцией. К трудовой деятельности, не связанной с тяжелой физической нагрузкой, можно приступить к концу второй недели после операции.

Ошибки и осложнения. Наиболее опасными интраоперационными осложнениями в условиях пневмоперитонеума являются дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства. Одним из надежных способов профилактики сердечно-сосудистых и дыхательных расстройств является интраоперационный контроль за величиной внутрибрюшного давления (ВБД). Нами установлено, что поддержание ВБД ниже 12 мм.рт.ст. и ограничение поступления углекислого газа в брюшную полость со скоростью 1 л/мин при первичной инсuffляции и использование положительного давления к концу выдоха при искусственной вентиляции легких позволяет преодолеть множество респираторных расстройств и поддержать уровень сердечного выброса путем обеспечения венозного возврата из органов брюшной полости и нижней полой вены в грудную полость. Наши наблюдения показывают, что с накоплением определенного опыта проведения лапароскопических операций выполнение всех манипуляций возможно и при создании внутрибрюшного давления на уровне 9-10 мм.рт.ст.

Изменение положения тела также может спровоцировать дыхательные и кардио-васкулярные расстройства. Положение Тренделенбурга увеличивает ВБД, тем самым уменьшает венозный возврат и сердечный выброс. А обратное положение тела на столе увеличивает нагрузку на диафрагму, что при наличии сердечно-сосудистых нарушений может привести к развитию гемодинамических изменений.

При инсuffляции углекислого газа в брюшную полость часть последнего быстро всасывается через брюшину в ткани организма с последующим проникновением в кровоток, где образуется углекислота. Она оказывает прямое влияние на дыхательный центр и, в меньшей степени, на хеморецепторы синокаротидной зоны. В условиях выраженной гиперкапнии отрицательное действие высокой концентрации углекислоты снижает сократительную функцию миокарда, ухудшается предсердно-желудочковая проводимость, снижается артериальное давление, повышается топус блуждающего нерва и, в связи с этим, уменьшается частота сердечных сокращений. Кроме того, углекислота способствует увеличению диссоциации оксигемоглобина, повышает проницаемость клеточных мембран для кислорода и увеличивает его сродство к тканям. Но при запредельной гиперкапнии наступает быстрое истощение энергетического потенциала организма, так как под влиянием углекислоты снижаются обменные процессы, уменьшается потребление кислорода. При этом наступает депрессия центральной нервной системы, подавляется активность

Высокая концентрация CO_2 в организме вызывает бронхолоспазм, вазоконстрикцию в почках, что ведет к снижению мочевыделительной функции, нарушению водно-электролитного и кислотно-основного состояния.

В связи с вышеизложенным, при проведении лапароскопических операций нарастающая гиперкапния требует немедленного выведения углекислого газа из организма. Это достигается изменением параметров искусственной вентиляции легких в сторону гипервентиляции. Но необходимо помнить, что выраженная гипервентиляция со снижением PCO_2 на 50% от нормы уменьшает артериальное давление и системное сосудистое сопротивление. При этом повышается тонус сосудов головного мозга и сердца, расширяются периферические сосуды, угнетается сократительная функция миокарда. Наступает сосудистый коллапс с нарушением мозгового кровотока. В условиях дыхательного алкалоза повышается прочность взаимосвязи кислорода с гемоглобином, и, в связи с этим, поступление кислорода в ткани затрудняется. Запредельное снижение парциального давления углекислого газа является причиной длительной посленаркозной депрессии, обусловленной угнетением восходящих активирующих влияний ретикулярной формации ствола головного мозга на кору больших полушарий.

Таким образом, инсuffляция углекислого газа при проведении лапароскопических операций может привести к серьезным изменениям гомеостаза. Наш опыт проведения подобных оперативных вмешательств показывает, что интраоперационный мониторинг кислотно-основного состояния, газов артериальной и венозной крови газоанализатором, наблюдение за сатурацией гемоглобина кислородом, систолическим и диастолическим артериальным давлением и ЭКГ позволяют своевременно выявлять и принимать должные меры по устранению дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств.

Следует отметить, что многие больные в первые дни после операции отмечают боли различной интенсивности в надключичной области, чаще с правой стороны. Они часто доставляют пациентам больше неприятностей, чем болевые ощущения со стороны ран передней брюшной стенки. Эти боли самостоятельно проходят в течение 3-4 дней, не требуя какой-либо медикаментозной терапии. Эти болевые ощущения, на наш взгляд, обусловлены достаточно длительным интраоперационным растяжением и раздражением диафрагмы вводимым в брюшную полость углекислым газом для создания пневмоперитонеума (френикус-симптом).

Необходимо подчеркнуть, что лапароскопические оперативные вмешательства на органах брюшной полости являются сложными

анатомических особенностей зоны вмешательства и навыков инструментальных манипуляций по телевизионному изображению. Не вызывает сомнения, что к выполнению этих операций можно приступать только после прохождения специальных курсов хирургами, имеющими определенный опыт проведения подобных оперативных вмешательств “открытым” способом. Со дня внедрения лапароскопических операций в Республике Башкортостан в клинике кафедры хирургии факультета усовершенствования Башкирского медицинского университета подготовлено более 60 врачей-хирургов, которые успешно выполняют эндохирургические операции в различных регионах.

Для успеха первых операций подобного типа имеет важное значение соблюдение еще одного условия — наличие полного набора аппаратуры и инструментов для тех или иных лапароскопических оперативных вмешательств. Попытки проведения вмешательства аппаратурой и инструментами, изготовленными “кустарным” способом, могут привести к серьезным, а иногда непоправимым ошибкам и осложнениям.

Накопленный нами опыт лапароскопических оперативных вмешательств говорит о том, что широкое внедрение этих операций сопряжено с риском опасных осложнений. Необходимо иметь в виду, что такие интраоперационные осложнения, как кровотечение из-за травмы сосудов при лапароскопических операциях, встречаются чаще, чем при традиционных, и могут быть значительно опаснее, так как повреждение крупного сосуда при лапароскопических манипуляциях может привести к смерти больного еще до того, как будет выполнена лапаротомия, а незамеченная протяженная электротравма сосудов или магистральных желчевыводящих путей может привести в послеоперационном периоде в разные сроки к различным труднодиагностируемым состояниям.

Разработанные нами принципы безопасности при выполнении лапароскопических оперативных вмешательств и определенные технические приемы позволяют при педантичном их выполнении почти полностью исключить возможность особо опасных осложнений.

К этим принципам мы относим:

- достоверная предоперационная диагностика особенностей патологии того или иного органа и окружающих их тканей;
- правильный отбор пациентов на различные лапароскопические оперативные вмешательства с учетом сопутствующих заболеваний и наличия достаточного опыта по проведению эндохирургических операций;
- высокое качество и надежность видеоаппаратуры. Наличие всего комплекта инструментов для проведения конкретного оперативного вмешательства;
- использование высококачественной эндохирургической аппара-

— достаточный, правильно накопленный опыт хирурга в лапароскопической хирургии и свободное владение им техникой подобных хирургических вмешательств на органах брюшной полости через лапаротомный доступ.

Необходимо подчеркнуть, что интраоперационные осложнения при проведении лапароскопических операций могут возникнуть на всех этапах, начиная от пункции брюшной полости иглой для создания пневмоперитонеума до момента зашивания ран передней брюшной стенки. Всегда надо иметь в виду, что при несоблюдении основных правил введения иглы для наложения пневмоперитонеума, особенно у пациентов гиперстенического телосложения, могут быть повреждены не только органы брюшной полости, но даже и забрюшинного пространства. Основным правилом введения в брюшную полость иглы является правильный подбор точки для ее введения (на 0,5 см ниже пупка по срединной линии при поднятой брюшной стенке при помощи лигатуры или зажимом Микулича). Направление должно быть влево, в сторону селезенки под углом 45°. Такое правило введения иглы исключает повреждение сосудов круглой связки печени и отслоения париетальной брюшины от передней брюшной стенки.

Вероятность повреждения органов брюшной полости при введении троакаров очень незначительная, если оно осуществляется при достаточно напряженном пневмоперитонеуме, тем более дополнительные троакары, кроме троакара для видеокамеры, проводятся под контролем.

При перфорации кишки необходимо иметь в виду, что при своевременном выявлении подобных осложнений современная лапароскопическая техника позволяет осуществить надежное ушивание дефектов стенки полого органа. Только надо иметь в виду, что при таких ситуациях операцию необходимо завершать дренированием брюшной полости.

По ходу выполнения непосредственно основных манипуляций для уменьшения совершения серьезных ошибок считаем необходимым неукоснительное выполнение следующих правил:

- не спешить и препарировать ткани максимально осторожно;
- не накладывать клипсы и лигатуры и не пересекать образования с полной уверенности в их характере;
- учитывать анатомические особенности и возможные аномалии депарируемой зоны;
- коагуляцию тканей и кровоточащего сосуда осуществлять путем вдавливания сверху, а не прижимая в глубину;

дополнительные интраоперационные методы исследования (холангиография, дуоденоскопия, колоноскопия, УЗИ и др.);

— при возникновении серьезных осложнений и невозможности разобратся в ситуации решать вопрос в пользу лапаротомии.

Наиболее опасным осложнением при лапароскопических операциях является газовая эмболия. В эндохирургии для инсуффляции применяется углекислый газ и закись азота. Ранее в эндохирургии использовали воздух, кислород, гелий. Последний не пригоден прежде всего потому, что вызывает выраженную гиперкапнию. Воздух и кислород считаются не пригодными из-за возможности к окислению, частому развитию подкожной эмфиземы и ее медленной абсорбции из тканей. Кроме того, применение кислорода исключает возможность работы с электрокоагулятором в брюшной полости из-за возгорания и взрыва.

При лапароскопических операциях попадание газа в кровоток возможно при пункции сосуда иглой Вереша, через открытые вены. Способствующим газовой эмболии фактором является гиповолемия, при которой венозное давление по сравнению с атмосферным часто бывает отрицательным, поэтому при малом венозном возврате в правое предсердие последнее присасывает кровь из вен. При этом искусственное повышение внутрибрюшного давления на 15-16 мм.рт.ст. по сравнению с атмосферным создает идеальные условия для попадания газа в кровоток при вышеуказанных моментах.

Патологическое действие газовой эмболии зависит от следующих обстоятельств:

- а) объема газового эмбола;
- б) скорости инфузии газа;
- в) свойств;
- г) газовой среды организма.

В аспекте эндохирургии — прежде всего важна информация о характере газов вообще и их растворимости в крови. По физическим и физиологическим параметрам при температуре тела 37 градусов и атмосферном давлении 760 мм.рт.ст. в 100 мл крови могут раствориться 53 мл углекислого газа, 2,3 мл кислорода и 1,2 мл азота. Поэтому эмболия углекислым газом наименее опасна, чем кислородом, гелием, растворимость которого в крови максимальная.

Диагноз газовой эмболии при лапароскопических операциях устанавливается по следующим клиническим признакам: цианоз, сердечная аритмия, внезапная гипотензия, расширение комплекса QRS на электрокардиограмме. Если в сосудистую систему попал настолько значительный объем газа, что он блокирует кровоток в правых отделах сердца, наступает смерть в считанные секунды.

- 1) немедленную десуффляцию;
- 2) проведение искусственной вентиляции легких чистым кислородом;
- 3) придание боковой позиции Тренделенбурга (операционный стол круто наклонить в сторону головного конца, а правый приподнять не менее, чем на 15 градусов);

- 4) немедленную пункцию верхней полой вены через подключичную с проведением катетера в правое предсердие и желудочек, аспирацию газа вместе с кровью. Для пополнения кровопотери аспирируемую после дегазации кровь можно вновь инфузировать;

- 5) если наступила асистолия — прямой массаж сердца с одновременной пункцией правых отделов сердца с целью более эффективного удаления газов из его полостей.

Одним из интраоперационных осложнений лапароскопических операций является пневмоторакс и пневмомедиастинум. Газ может попасть в плевральную полость при повреждениях диафрагмы (травматическом или ятрогенном), либо при наличии больших диафрагмальных грыж. Пневмоторакс проявляется внезапно увеличением вентиляционного сопротивления и сосудистой недостаточностью. При этом показано немедленное дренирование плевральной полости для расправления легкого и ликвидации напряженного пневмоторакса. Пневмомедиастинум может развиваться при инсуффляции газа в предбрюшинное или забрюшинное пространство. Он проявляется появлением подкожной эмфиземы на шее. Пневмомедиастинум редко сопровождается опасными для жизни нарушениями функции сердца и легких.

Одним из отрицательных сторон пневмоперитонеума является компрессия нижней полой вены, что ограничивает венозный возврат из нижних конечностей. Давление в бедренной вене обычно соответствует внутриабдоминальному давлению. Поэтому при наложении пневмоперитонеума происходит депонирование крови в нижних конечностях, при этом скорость кровотока в бедренной вене снижается на 37%. Замедление кровотока в глубоких венах бедра и голени может привести к тромбообразованию с последующей эмболией легочной артерии. После наложения пневмоперитонеума значительно расширяются вены голени и бедра. Венозный стаз усугубляется изменением положения тела с приподнятым концом.

Не меньшую роль в тромбообразовании играет и гиперкоагуляция. Повышение свертываемости через сутки после перенесенной лапароскопической операции наблюдается почти у всех больных. Поэтому лапароскопические операции, хотя и считаются “малоинвазивными”, вызывают в большей степени гемокоагуляционные нарушения, чем при традицион-

К факторам риска по гемокоагуляционным расстройствам мы относим возраст старше 60 лет, ожирение, злокачественное новообразование, тромбофлебит нижних конечностей в анамнезе, продолжительность операции более 2 часов.

Существует множество методов профилактики гемокоагуляционных расстройств, включая медикаментозные и физикальные. Гепарин, введенный до операции подкожно в малых дозах (5000 ед.), эффективен для предотвращения как тромбоза вен, так и тромбоемболий. Физикальные методы (эластические бинты и гольфы, пневматическая компрессия) направлены прежде всего на устранение венозного стаза как основного фактора гемокоагуляционных расстройств.

Таким образом, несмотря на существенные преимущества лапароскопических оперативных вмешательств на желчном пузыре и внепеченочных желчевыводящих путях перед традиционными, накопленный опыт показывает, что эндохирургические вмешательства не лишены серьезных осложнений. Наложение пневмоперитонеума как одно из обязательных условий для проведения лапароскопических операций значительно сужает показания к выполнению холецистэктомии и вмешательств на желчных путях, так как более половины составляют лица старше 60 лет, страдающие сопутствующими заболеваниями.

Недостатки и осложнения, связанные с наложением пневмоперитонеума, стали привлекать внимание специалистов лишь в конце 80-х годов, когда во всем мире резко возросло количество эндохирургических вмешательств. В последние годы изменился спектр и продолжительность этих операций. Необоснованно расширились показания на лиц пожилого возраста с серьезными сопутствующими заболеваниями. Возрос и диапазон оперативных вмешательств, в том числе и симулированных.

С конца 80-х годов стали развиваться методы оперативного вмешательства, отвечающие основным принципам малоинвазивной хирургии и исключающие наложение пневмоперитонеума. К таким методам относятся безгазовая лапароскопия и оперативные вмешательства через минилапаротомный доступ с элементами "открытой" лапароскопии.

При использовании безгазовой лапароскопии брюшная стенка приподнимается механически при помощи различных устройств, введенных в толщу передней брюшной стенки или под нее. На сегодня в мире создано более 10 различных вариантов подъемников для безгазовой лапароскопии. Однако, как было сказано на III конгрессе Европейской Ассоциации Эндокопических Хирургов (Люксембург, 1995 г.), ни один из них полностью не устраивает оператора. К существенным не-

— создаваемое при безгазовой лапароскопии пространство напоминает усеченную пирамиду, что значительно ограничивает обзор боковых отделов брюшной полости,

— несовершенство самих подъемных устройств и травматичность при их установке.

Несомненным достижением в области малоинвазивной хирургии является разработка и внедрение в практику минилапаротомии с элементами “открытой” лапароскопии, разработанная М.И. Прудковым.

МИНИЛАПАРОТОМНАЯ И “ОТКРЫТАЯ” ЛАПАРОСКОПИЯ

Метод минилапаротомии с элементами “открытой” лапароскопии, разработанный М.И. Прудковым, отвечающий основным принципам малоинвазивной хирургии на желчных путях, обладает рядом преимуществ перед лапароскопическим:

- отсутствие гемодинамических и метаболических расстройств, связанных с пневмоперитонеумом;
- независимость прямых осложнений пневмоперитонеума, как газовая эмболия, подкожная эмфизема, пневмоторакс, пневмомедиастинум, боль в плече после операции;
- постоянный визуальный контроль и возможность манипулировать по традиционной методике (препаровка, наложение швов и лигатур, проведение интраоперационных методов исследований и т.д.);
- длина раны больше, следовательно, можно более свободно манипулировать, вводить в брюшную полость и извлекать из нее более объемные образования,
- возможность оказания полного объема оперативного пособия при различных формах течения желчнокаменной болезни,
- уменьшение времени оперативного вмешательства при необходимости дополнительных интраоперационных методов исследования желчевыводящих путей и наложения билиодегистивных анастомозов,
- не требует специальной подготовки врачей-специалистов, приобретения навыков по работе через монитор;
- возможность применения во всех хирургических стационарах;
- отсутствие постоянной потребности расходных материалов и высококвалифицированного технического обслуживания.

Аппаратура и инструменты. Основу комплекта составляет специальный ранорасширитель с набором зеркал различной длины. Управление лопатками в брюшной полости и их фиксация осуществляется снаружи. Конструкция рабочих зеркал, имеющих зажимной шарнир на изгибе, позволяет создавать значительный объем свободного пространства в глубине брюшной полости, изменять его форму и переме-

Комплект рабочих инструментов включает также удерживающие зажимы (пинцеты), кровоостанавливающие зажимы, окончатые зажимы, диссектор, ложку для удаления камней, вилку для завязывания лигатур в глубине раны, лигатурную иглу, пластичный полый металлический зонд для интраоперационной холангиографии, ножницы, иглодержатель. Комплект может быть доукомплектован зондами для ревизии гепатикохоледоха различных размеров, зондами Фогарти и Дормиа.

Общей конструктивной особенностью большинства указанных инструментов является соответствие их формы оси операционного действия и параметрам операционного пространства.

Расширитель снабжен системой волоконного освещения, адаптированной к источникам света «Красногвардеец» и Karl Shtors. Стекланный ноблок, имеющий высокие характеристики светопроводности, заделан к одному из зеркал.

Методика оперативного вмешательства. Дооперационное обследование больных перед "открытыми" лапароскопическими операциями отличается от общепринятого. Учитывая резко ограниченный обзор брюшной полости во время оперативного вмешательства, необходимо провести весь комплекс исследований, направленный на выявление отсутствующей патологии и сочетанных заболеваний органов брюшной полости и малого таза. Другой особенностью исследования больных перед операцией на внепеченочных желчных путях является необходимость определения проекции гепатодуоденальной связки на переднюю брюшную стенку. Ее определяют с помощью УЗИ, по данным предоперационной холангиографии. В типичных случаях ограничивались ориентировочной картиной топографии по конституционным особенностям больных.

Вмешательства выполняются в обычной операционной, оснащенной с учетом требований, предъявляемых к лапароскопическим операциям: возможность затемнения, наличие электрохирургической аппаратуры, позволяющей моно- и биополярную коагуляцию, источник интенсивного холодного света для эндоскопии, электрический отсос, операционный стол с широким диапазоном изменения положения, приспособления и аппаратура для проведения интраоперационной холангиографии, наркозная аппаратура и система мониторинга контроля основных параметров состояния организма. Кроме того, операционная должна быть оснащена общехирургическим инструментом с учетом того, что любая лапароскопия может потребовать расширения хирургического доступа и продолжения операции обычным путем. Положение больного на столе не отличается от общепринятого для операций на желчевыводящих путях. Необходимо подклады-

Оперативное вмешательство проводится под общим обезболиванием с интубацией трахеи и применением мышечных релаксантов. После интубации трахеи необходимо ввести зонд в желудок и оставить там до конца оперативного вмешательства.

Сама методика оперативного вмешательства заключается в следующем. Над местом проекции гепатодуоденальной связки на переднюю брюшную стенку выполняли вертикальный трансректальный разрез передней брюшной стенки длиной не менее 3,0 см (в среднем 3,4 см). У большинства больных нормостенического типа конституции разрез начинали от правой реберной дуги на середине расстояния между среднеключичной и парастеральной линиями. У больных гиперстеническим типом телосложения линию разреза перемещали вдоль реберной дуги латерально и вниз, а при астеническом типе — медиально и вверх.

В намеченном месте послойно пересекали кожу, подкожную клетчатку и передний листок апоневроза. Мышечные волокна прямой мышцы живота тупо расслаивали вдоль волокон и обнажали задний листок апоневроза прямой мышцы. Последний вместе с брюшиной захватывали двумя зажимами Микулича и пересекали также в вертикальном направлении. Рану брюшной стенки отграничивали от брюшной полости салфетками с подшиванием их к брюшине. Прилежащие отделы брюшной полости осматривали с помощью зеркал и тупферов, после чего в подпеченочное пространство поочередно устанавливали рабочие зеркала и фиксировали их к кольцу ранорасширителя. Операционное пространство формировали путем подбора зеркал соответствующей длины и меняя их форму. Перед введением зеркал зону желчного пузыря и гепатодуоденальной связки после освобождения от спаек или инфильтрата отграничивали салфетками, предварительно прошитыми длинными нитями. Концы этих нитей брали на зажимы. Порядок установки зеркал осуществлялся следующим образом: первым устанавливали зеркало с осветителем приблизительно на 12 часах, затем нижнее — на 6 часах, в третью очередь — медиальное на 3 часах и в последнюю очередь — латеральное. Количество зеркал может быть увеличено до 5-6 в зависимости от длины раны и удобства для манипуляции. Достаточным считается условие, когда в зоне свободной видимости и доступности находятся все отделы желчного пузыря, гепатодуоденальной связки, ворот печени и передней стенки 12-перстной кишки.

Непосредственно сама холецистэктомия осуществляется комбинированным способом. При помощи окончатого зажима захватывается определяемая часть стенки желчного пузыря, свободная от сращений, затем при помощи пинцета и тупфера желчный пузырь освобождается от спаек или извлекается из инфильтрата до шейки. [Пейку желчного

При этом натягивались пузырный проток и одноименная артерия, контурировался гепатикохоледох. Указанные образования препарировались при помощи диссектора, пинцета и тунферов. Перед легированием пузырного протока и артерий обязательным являлась ревизия гепатикохоледоха, места впадения пузырного протока в общий желчный проток. Уточняли состояние гепатикохоледоха, его диаметр.

До холецистэктомии в 24% случаев выполняли интраоперационную холангиографию, целью которой кроме выявления патологии протоков было уточнение их анатомических взаимоотношений. Для ее выполнения сначала перевязывали пузырный проток вблизи шейки желчного пузыря. Нить проводили лигатурной иглой или диссектором вокруг пузырного протока, захватывали второй конец пинцетом и извлекали наружу.

Окончательный зажим снимали с шейки желчного пузыря, и за лигатуру натягивали пузырный проток. Просвет последнего вскрывали ножницами в косом направлении и растягивали его зажимом с узкими рабочими браншами. В просвет пузырного протока вводили специальный полый металлический зонд для проведения интраоперационной холангиографии и герметизировали его с помощью удавки.

После холангиографии зонд извлекали, пересекали и перевязывали пузырный проток и пузырную артерию.

Желчный пузырь отделяли от ложа печени "от шейки" и "от дна", т.е. комбинированным способом. Выделение желчного пузыря от ложа осуществляли преимущественно с помощью биополярного электрокаутера, субсерозно.

В технически более сложных ситуациях выполняли атипичные варианты холецистэктомии. Открытый способ оперативного вмешательства позволил выполнить в зависимости от создавшейся ситуации весь объем оперативного пособия как при широкой лапаротомии.

После выполнения холецистэктомии область ложа желчного пузыря дренировали хлорвиниловой трубкой, которую выводили через дополнительный прокол передней брюшной стенки латеральнее основного разреза.

Дренирование холедоха применяли по узким показаниям при наличии преимущественно функциональных расстройств и отсутствии механической патологии протоков и большого сосочка 12-перстной кишки. Дренирующий катетер, выведенный через культю пузырного протока или непосредственно холедоха, герметизировали и фиксировали. Дренажную трубку, отводящую желчь, выводили наружу через дополнительный дренаж, установленный в подпеченочное пространство ("дренаж

осложнений даже при раннем выведении дренажа из культи пузырного протока. Кроме того, его применение позволило выполнять чрездренажную холангиографию на 5-7 сутки и удалять дренаж из холедоха на 7-9 сутки после операции.

“Открытая” лапароскопия позволяет свободно проводить интраоперационную холедохоскопию. В своей практике мы используем гибкий холедохоскоп “Красногвардеец ХоБ-ВО-1”. Для этого ближе к краю двенадцатиперстной кишки выделяли участок стенки общего желчного протока. Его переднюю стенку фиксировали двумя прошивочными лигатурами и вскрывали между ними. Для холедохоскопии рану холедоха растягивали держалками и заводили аппарат сначала в общий печеночный проток. Переkreшивая держалки вокруг холедохоскопа, достигали герметичности. Поочередно осматривали печеночные протоки, перемещая конец аппарата сверху вниз и слева направо. После этого аппарат извлекали из общего печеночного протока и вводили в просвет холедоха. Продвигая эндоскоп в дистальном направлении, осматривали общий желчный проток и ампулу большого дуоденального соска.

При наличии конкрементов при помощи щипцов, специальной ложки, катетера Фогарти или петли Дормиа “вслепую” или под контролем холедохоскопа их удаляли.

Холедохотомию всегда завершали наружным дренированием гепатикохоледоха. По общепринятым показаниям “открытые” лапароскопические вмешательства из минилапаротомного доступа дополняли холедоходуоденостомией, отдавая предпочтение при этом методике по Юрашу.

Заканчивали вмешательство послойным ушиванием раны передней брюшной стенки.

Сочетание “закрытого” и “открытого” методов лапароскопии в лечении осложненных форм желчнокаменной болезни. Разработанная нами данная методика использована впервые в медицинской практике в 1993 году для оперативного лечения деструктивных форм острого холецистита, осложненного разлитым или общим перитонитом.

Методика заключалась в следующем. После наложения пневмоперитонеума лапароскопически проводили осмотр и ревизию органов брюшной полости. Давали оценку патологическим изменениям, распространенности воспалительного процесса и его характера. Для более тщательного осмотра брюшной полости через дополнительный прокол передней брюшной стенки троакар 5 мм на месте минилапаротомного доступа в правом подреберье вводили эндохирургический диссектор. При этом выводят в брюшную полость в толще Мак-Бурна спаяв

опившегося в боковом канале и малом тазу. Затем, предварительно для микробиологического исследования, промытую полость водными растворами фурациллина 1:5000, 0,2% -м хлоргексидина биглюканата, гидрохлоридом натрия в количестве 4 литров до “чистых промывных вод”. После санации, использующий троакар, брюшную полость орошали очищенным пиобактериоцидом в количестве 30-50 мл, разведенным физиологическим раствором до 150-250 мл. После чего через троакар диаметром 11 мм для дренирования правого бокового канала устанавливали хлорвиниловую дренажную трубку, а троакар удаляли. При необходимости дренирования левого бокового канала брюшной полости также устанавливали аналогичную дренажную трубку через дополнительный прокол брюшной стенки под контролем лапароскопа в левой подвздошной области. 11 мм троакар в параумбиликальной области в послеоперационные сутки оставляли фиксированным под стерильной повязкой, пользуясь при этом одноразовый троакар фирмы “Eticon”.

В последующем оперативное вмешательство продолжали, используя минилапаротомный доступ с элементами “открытой” лапароскопии, предварительно сняв пневмоперитонеум и удалив 5 мм троакар. Объем оперативного пособия проводился адекватно и зависел от состояния и характера воспалительного процесса желчного пузыря и внепеченочных желчных путей.

Оперативное вмешательство заканчивали тщательной санацией печеночного пространства и дренированием. При этом для установки дренажной трубки использовали прокол троакаром диаметром 11 мм переднеподмышечной линии ниже реберной дуги на 3-4 см с целью обеспечения герметичности для проведения “программированной” санации в последующем.

По данной методике в нашей клинике прооперировано 14 пациентов с хорошими результатами. “Программированная” санация в послеоперационные сутки потребовалась у 8 больных, количество таких процедур колебалось от 2 до 5.

Сочетание “закрытого” и “открытого” лапароскопических методов лечения нами успешно использовано также при наложении холецистоэнтероанастомозов, гепатикоэнтероанастомоза и холецистостомии с удалением конкрементов желчного пузыря по определенным показаниям.

Послеоперационное ведение. Послеоперационный период у больных, перенесших оперативные вмешательства на внепеченочных желчных путях путем минилапаротомного доступа с элементами “открытой”

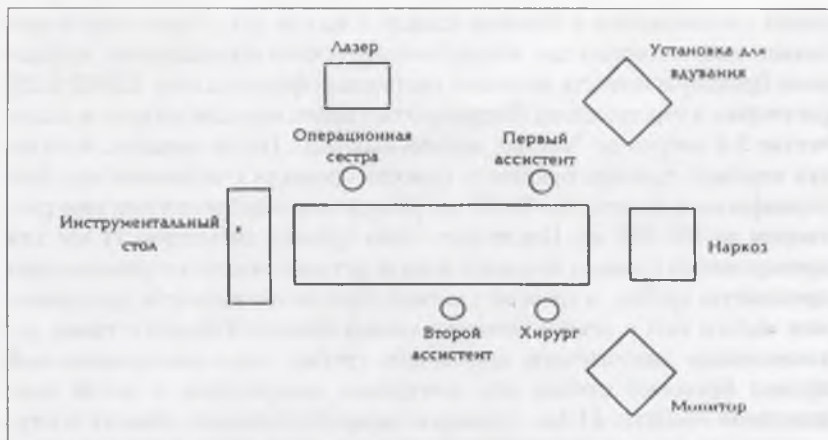


Рис. 52. Общий вид операционного зала.

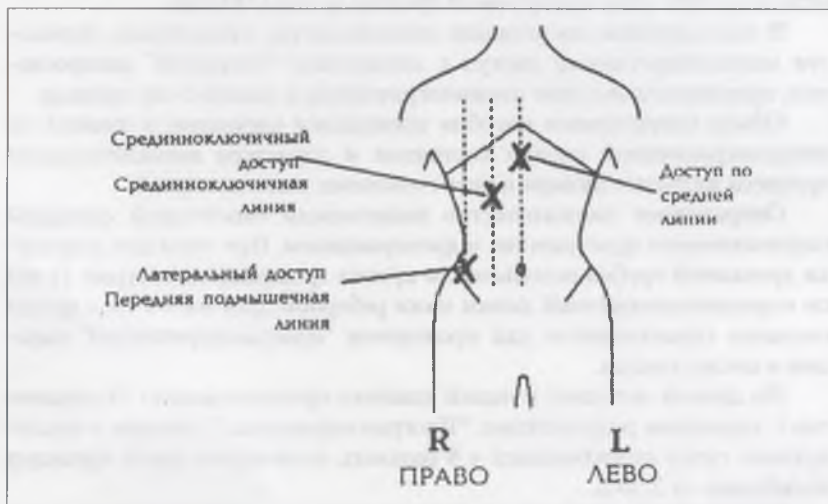
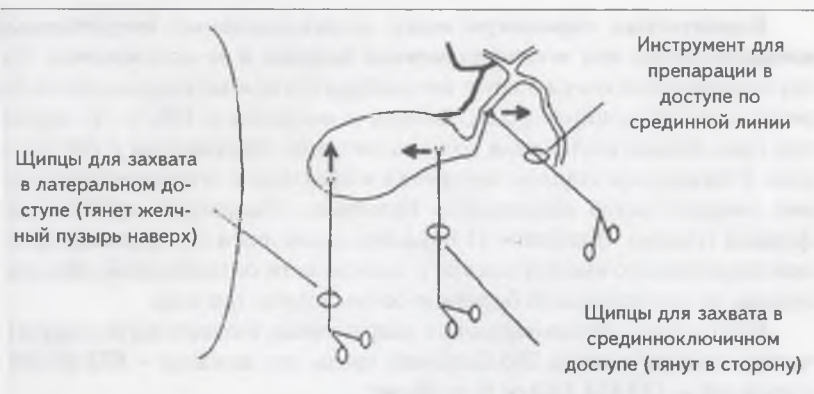


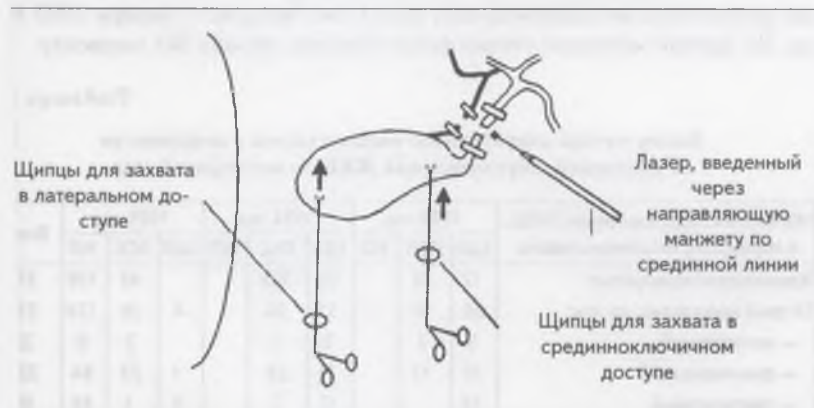
Рис. 53. Расположение дополнительных троакаров при холецистэктомии.

выражен незначительно, купировался легко путем введения анальгетиков в первые сутки после операции. Послеоперационный парез кишечника наблюдали у 12% больных, как правило, у лиц пожилого и старческого возрастов.

У больных с деструктивными формами острого холецистита и осложненного перитонитом проводили антибактериотерапию с учетом



ис. 54. Препарация пузырного протока и пузырной артерии.



с. 55. Рассечение пузырного протока и пузырной артерии, а также высвобождение дистальной части желчного пузыря.

Больные в первые же сутки после операции могли вставать и самостоятельно передвигаться.

Контрольный дренаж из подпеченочного пространства при хроническом и неосложненном течении острого холецистита удаляли на вторые сутки, дренаж холедоха после контрольной холангиографии — на 7-9 сутки.

Выписка больных из стационара при неосложненном течении послеоперационного периода при хроническом холецистите осуществлялась на 5-6 сутки, острым холецистите — на 7-10 сутки.

Сроки восстановления трудоспособности зависели от характера течения послеоперационного лечения и не отличались от сроков, перенесших лапароскопические оперативные вмешательства.

Клиническая характеристика малоинвазивных оперативных вмешательств при желчнокаменной болезни и ее осложнения. Лапароскопические оперативные вмешательства при желчнокаменной болезни в нашей клинике были освоены и внедрены в 1993 г. За первые три года лапароскопическая холецистэктомия произведена у 268 больных. В начальном этапе ее внедрения в практику в основном оперативное вмешательство оказывалось больным, страдающим хронической формой течения. В таблице 11 показана динамика и соотношение методов оперативного вмешательства в зависимости от изменений, обусловленных желчнокаменной болезнью за последние три года.

Всего путем малоинвазивных оперативных вмешательств хирургическая помощь оказана 786 больным, среди них женщин — 673 (85,6%) и мужчин — 113 (14,4%) от 9 до 88 лет.

Минилапаротомный доступ с элементами "открытой" лапароскопии для выполнения холецистэктомии и других оперативных пособий на печеночных желчевыводящих путях был внедрен с января 1995 года. По данной методике оперативная помощь оказана 301 пациенту.

Таблица 11

Выбор метода оперативного вмешательства в зависимости от изменений, обусловленных ЖКБ, за последние 3 года

Изменения, обусловленные ЖКБ, и поражения гепатикохоледоха	1993 год			1994 год			1995 год			Всего
	ШЛ	ЛСК	МЛ	ШЛ	ЛКС	МЛ	ШЛ	ЛСК	МЛ	
Хронический холецистит	12	34		29	109			49	138	371
Острый холецистит, из них:	56	16		51	34		4	26	124	311
— катаральный	5	3		3	3			2	6	22
— флегмонозный	39	13		31	28		1	23	94	229
— гангренозный	12			17	3		3	1	24	60
Холедохолитиаз	19			16					21	56
Наружный свищ желчного пузыря (закрытие)	2			2					4	8
Наружный желчный свищ после ЛХЭ (закрытие)				3					2	5
Восстановление гепатикохоледоха при его повреждениях при ЛХЭ	2			1					2	5
Стриктура терминального отдела гепатикохоледоха	4			5					4	13
Стеноз большого дуоденального соска	6			4			1		6	17

Для внедрения минилапаротомного доступа оперативное пособие путем традиционной широкой лапаротомии составляло 43,7% и лапароскопической — 56,3% (1994 г.). С внедрением минилапаротомного доступа соотношение составило: минилапаротомный доступ использовался в 301 случаях из 381 (79,0%), лапароскопический метод — в 75 (19,9%) и доля широкой лапаротомии составила только 5 или 1,1% (1997 г.). При этом лапароскопическая холецистэктомия произведена при деструктивных формах острого холецистита у 25 больных (15,6%), путем минилапаротомного доступа у 118, что составило 76,6%. Кроме того, путем минилапаротомного доступа оперативная помощь оказана при холедохолитиазе (у 21 пациента), наружных желчных свищах (у 6 больных), стриктуре терминального отдела гепатикохоледоха (у 4 больных), стенозе большого дуоденального соска (у 6 больных) и повреждениях гепатикохоледоха при лапароскопических оперативных вмешательствах (у 2 больных). Объем малоинвазивных оперативных вмешательств при желчнокаменной болезни и ее осложнениях практически не отличался от объема при традиционной широкой лапаротомии (таблица 12).

Объем лапароскопических оперативных вмешательств заключался в холецистэктомии (268) больных, холецистостомии (12) больных, ревизии, санации, дренировании подпеченочного пространства и брюшной полости (18) и биопсии (24) больных).

Таблица 12

**Объем малоинвазивных оперативных вмешательств при ЖКБ
и ее осложнениях**

Лапароскопия	
"закрытая"	"открытая"
— холецистэктомия (268) — холецистостомия (12) — ревизия, санация, дренирование подпеченочного пространства и брюшной полости (18) — биопсия (24)	— холецистэктомия (262) — мукоклазия (6) — холедохотомия (34) — холедохолитотомия (21) — дренирование холедоха (31) — холедоходуоденостомия (16) — закрытие наружных желчных свищей (6) — канюлизация пупочной вены (3) — биопсия (5) — восстановление гепатикохоледоха при его повреждениях при ЛХЭ (2) — остановка профузного кровотечения при ЛХЭ (2)
Сочетание двух малоинвазивных методов (4)	

Путем минилапаротомного доступа с элементами "открытой" лапароскопии произведено холецистэктомий у 262 больных, мукоклазий — 6, холедохотомий — 34, холедохолитотомий — 21, холедоходуоденостомий — 16, закрытых наружных желчных свищей — 6, восстановлений гепатикохоледоха при его повреждениях при лапароскопической холецистэктомии — 2, остановка профузного кровотечения при лапароскопических вмешательствах — 2, биопсий — 5, канюлизаций пупочной вены у 3 больных.

Интраоперационные методы исследования желчных протоков при "закрытых" и "открытых" лапароскопических оперативных вмешательствах указаны в таблице 13.

Интраоперационные осложнения при лапароскопических оперативных вмешательствах были в 40 случаях из 268 операций, что составило 15,9% (таблица 14). Из них потребовали переход на широкую лапаротомию:

— повреждение сосудов передней брюшной стенки и сальника — из 5 случаев 2,

Таблица 13

Лапароскопия		Изменения, выявляемые и могущие быть заподозрены ми при исследовании
"Закрытая"	"Открытая"	
— холангиография (4) — срочная биопсия (5)	— измерение диаметра гепатикохоледоха (301) — холангиография (43) — зондирование калиброванными зондами (34) — зондирование катетером Фогарти (14) — фиброхоледохоскопия (18) — диагностическая дуоденостомия (3) — срочная биопсия (14)	— расширение гепатикохоледоха, нарушения проходимости дистального отдела холедоха органической природы, холедохолитиаз — степень выраженности стриктуры БДС, функциональные нарушения его сфинктеров — конкременты — аномалии и особенности строения протоков — взаимосвязь с объемными образованиями — конкременты — наличие и протяженность стриктуры — холедохолитиаз — наличие стриктуры — холедохолитиаз, "замазка", "песок", хлопья гноя в желчных протоках — степень выраженности стриктуры — холедохолитиаз, опухоли, наличие стриктуры — опухоли, воспаление — паразиты, цирроз

- кровотечение из пузырной артерии — из 8 — 6,
- кровотечение из ложа печени — из 4 — 1,
- желчеистечение — из 2 — 1,
- повреждение гепатикохоледоха — из 5 — 3 (в двух случаях восстановлен путем минилапаротомного доступа).

Из ранних послеоперационных осложнений отмечали образование наружного желчного свища, которое потребовало устранения путем широкой лапаротомии в трех случаях и путем минилапаротомного доступа — в двух. Широкая лапаротомия в раннем послеоперационном периоде произведена также при желчеистечении в брюшную полость (в трех случаях). Кроме того, обширная подкожная эмфизема отмечена у трех больных, гематома в области ран — в двух и нагноение ран также в двух случаях.

Общее количество осложнений составило 20,5% (55 случаев).

Таблица 14

Интраоперационные и ранние послеоперационные осложнения при выполнении малоинвазивных оперативных вмешательств

Осложнения	ЛСК (268)		МЛ (262)	
	всего	переход на ШЛ	всего	переход на ШЛ
Интраоперационные				
— повреждение сосудов передней брюшной стенки и сальника	5	2	—	—
— кровотечение из пузырной артерии	8	6 (2 мл)	6	—
— кровотечение из ложа печени	4	1	2	—
— желчеистечение	2	1	—	—
— перфорация желчного пузыря	16	—	12	—
— повреждение гепатикохоледоха	5	3 (2 мл)	2	—
Ранние послеоперационные:				
— подкожная эмфизема	3	—	—	—
— гематома в области ран	2	—	—	—
— желчеистечение в брюшную полость	3	3	—	—
— наружный желчный свищ	5	3 (2 мл)	—	—
— нагноение ран	2	—	3	—
Всего:	55 (20,5%)	19 (34,5%)	25 (9,5%)	—
Летальность всего:	2 (0,7%)		2 (0,7%)	

Примечание: ЛСК — лапароскопические операции,
МЛ — путем минилапаротомного доступа

При оперативных вмешательствах через минилапаротомный доступ интраоперационные осложнения отмечены в 22 случаях из (8,4%), которые устранены по ходу операции и не потребовали перехода на широкую лапаротомию. В раннем послеоперационном периоде осложнения в виде нагноения раны отмечены у трех больных. Общее количество осложнений при минилапаротомном доступе составило 5,5% (25 случаев).

Учитывая данные дооперационного обследования, наличие сопутствующих заболеваний, возраст, конституционные особенности, нами разработан алгоритм по выбору адекватного метода оперативного пособия у больных желчнокаменной болезнью. Согласно данному алгоритму подразделены на четыре группы (таблица 15).

Разработанная нами методика оперативного лечения желчного перитонита, развившегося на фоне деструктивных форм острого холецистита, заключалась в лапароскопической санации, дренировании брюшной полости и холецистэктомии через минилапаротомный доступ и осуществлялась при лечении 14 больных.

После наложения пневмоперитонеума и введения в брюшную полость видеолапароскопа через 1 мм троакар проводили осмотр и ревизии органов брюшной полости. Давали оценку патологическим изменениям, распространенности воспалительного процесса и его характеру. Для более тщательного осмотра брюшной полости и определения локализации ЛХЭ через прокол передней брюшной стенки на 3-5 см от реберной дуги по передней подмышечной линии 5 мм троакаром вводили эндохирургический диссектор. С целью санации и промывания брюшной полости вводили 11 мм троакар в точке Мак-Бурнея.

Во всех 14 наблюдениях проводили бактериологические исследования перитонеального экссудата и содержимого перипузырного абсцесса. При исследовании характера бактериальной флоры при желчном перитоните обращало на себя внимание преобладание кишечной флоры и низкий процент микробных ассоциаций (таблица 16).

Затем при помощи отсоса эвакуировали выпот в боковых каналах и из тазу. Используя верхний троакар, брюшную полость промывали растворами фурацилина 1:5000, 0,2%-ного хлоргексидина биглюконата и гипохлорида натрия в количестве 2-4 литров. После санации брюшную полость орошали очищенным поливиалентным пиобактериофагом в количестве 50-70 мл, разведенным физиологическим раствором до 350-500 мл.

Использование очищенного пиобактериофага, разработанного и выпускаемого Уфимским НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечни-

Выбор адекватного метода оперативного пособия в зависимости
от данных дооперационного обследования больных
с патологией гепатобилиарной зоны

группы	Нозологические формы патологии гепатобилиарной зоны	Предлагаемый метод оперативного лечения
Ia	— хронический холецистит вне обострения с минимально и умеренно выраженным перивезикулярным процессом — катаральный и флегмонозный холецистит с давностью заболевания до 72 часов	Лапароскопический
IIa	— хронический холецистит, независимо от выраженности перивезикулярного спаечного процесса — острый деструктивный холецистит с развитием перивезикулярных осложнений и местного перитонита, независимо от давности заболевания — холелитиаз, осложненный механической желтухой или без нее — стриктура терминального отдела холедоха и стеноз большого дуоденального соска, требующие наружного или двойного внутреннего дренирования общего желчного протока — сопутствующая патология, не позволяющая накладывать пневмоперитонеум — выраженный спаечный процесс брюшной полости, повторные оперативные вмешательства на гепатобилиарной зоне — необходимость повторных оперативных вмешательств на желчевыводящих путях в интраоперационном и позднем послеоперационном периодах — необходимость перехода на широкую лапаротомию при лапароскопических операциях — необходимость более полноценного интраоперационного исследования гепатобилиарной зоны	Минилапаротомный доступ
группа	— острый деструктивный холецистит с развитием выраженных перивезикулярных осложнений, разлитого и общего перитонита — необходимость наложения холецисто- и гепатикоеюноанастомоза	Сочетание "закрытой" и "открытой" лапароскопических методов
группа	— онкопатология билиопанкреатодуоденальной зоны и невозможность проведения дифференциальной диагностики в дооперационном периоде — необходимость объемных реконструктивных и восстановительных оперативных вмешательств на желчевыводящих путях	Широкая лапаротомия

Таблица 16

**Высеваемость микробных культур (%) из перитонеального экссудата
и содержимого перивезикулярного абсцесса**

Источник исследования	К-во б-х	Кишечная палочка	Паракишечная палочка	Энтерококк	Стафилококк	Стрептококк	Протей	Синегнойная палочка	Ассоциации	Роста нет
Перитонеальный экссудат	14	53,4	22,6	1,6	13,4	7,8	5,4	1,1	12,1	9,7
Гнойная полость	9	46,4	18,7	2,4	21,7	9,8	6,8	2,8	14,8	4,9

обладающий способностью вызвать лизис соответствующих видов стафилококков, стрептококков, протей, синегнойной и кишечной палочек. Его мы использовали для орошения брюшной полости во время первичной санации и в случае использования комплексного метода пролонгированной санации в последующие сутки.

Очищенный поливалентный пиобактериофаг в лечении желчного перитонита путем лапароскопического орошения брюшной полости использовался нами в медицинской практике впервые. Каких-либо осложнений от применения данного препарата мы не наблюдали.

После санации, промывания и орошения брюшной полости бактериофагом через 11 мм троакар устанавливали дренажную трубку в правый боковой канал, затем троакар удаляли. При необходимости дренирования малого таза, левого бокового канала брюшной полости также устанавливали дренажную трубку через дополнительный прокол троакаром передней брюшной стенки под контролем лапароскопа в левой подвздошной области. У 6 больных при определении показаний для проведения пролонгированной санации брюшной полости в передней брюшной стенке в параумбиликальной области составляли одноразовую фторопластовую гильзу.

Затем оперативное вмешательство продолжали, используя минилапаротомный доступ, предварительно сняв пневмоперитонеум.

Объем оперативного пособия через минилапаротомный доступ проводился адекватно и зависел от интраоперационной оценки состояния и характера воспалительного процесса в желчном пузыре и внепеченочных желчных путях.

После проведения тщательной санации, промывания с использованием растворов антисептиков и орошения раствором пиобактериофага оперативное вмешательство завершали дренированием подпеченочного пространства двухпросветной дренажной трубкой, введенной в брюш-

Разработанный нами в клинике новый метод пролонгированной лапароскопической санации брюшной полости использовали у 6 больных с желчным перитонитом. Сеансы санации проводились под внутривенным наркозом через 24, 48 часов после операции и в дальнейшем при необходимости ежедневно. Осмотр во время плановой санации сопровождался эвакуацией экссудата и фибрина, разделением образующихся рыхлых спаек и сращений. Для облегчения манипуляции под контролем лапароскопа производили замену дренажной трубки правой подвздошной области на 11 мм троакар. Брюшную полость промывали растворами антисептиков и орошали пенициллино-стрептококковым бактериофагом. Кроме того, условия, созданные при пролонгированной санации, позволяли проводить профилактику гнойно-септических осложнений путем обработки брюшной полости расфокусированным монохроматическим лазерным излучением.

В качестве источника когерентного излучения использовали гелий-неоновый лазер с длиной волны 0,63 мкм, мощностью потока излучения 25 мВт. Для подведения лазерного излучения применяли специальный стекловолоконный световод, изготовленный в технической лаборатории Уфимского авиационного университета. Он приспособлен для введения в брюшную полость через 5 мм троакар. На выходе мощность потока лазерного излучения была от 2,4 до 3,6 мВт/кв.см. Продолжительность облучения на одно поле составляла 5 мин. Эффективность проведенного лазерного облучения тканей определялась через лапароскоп и проявлялась появлением гиперемии тканей и увеличением экссудации, что указывало на улучшение микроциркуляции. Число сеансов санации определялось индивидуально в зависимости от характера воспалительных изменений в брюшине, продолжительности экссудации, степени вероятности развития возможных осложнений. Из 6 больных, которым использовали пролонгированную санацию, у 3 проводили по 2 сеанса, у 2 по 3 и у одного больного — 4. Когда прекращалась экссудация и восстанавливалась моторная функция кишечника, гильзу и дренажные трубки поэтапно удаляли.

Использование принципиально новой методики оперативного лечения желчного перитонита с использованием принципов малоинвазивной хирургии дало возможность повысить эффективность лечения больных с данной патологией.

Лапароскопическая санация брюшной полости, проводимая интраоперационно и в раннем послеоперационном периодах, позволила эвакуировать экссудат и фибриновые наложения из брюшной полости, многократно без травматизации тканей промывать брюшину растворами антисептиков, проводить профилактику раннего спайкообразования.

санации брюшной полости от микробной флоры существенно повышается при использовании очищенного поливалентного пробиотика и энергии гелий-неонового лазерного излучения. Метод позволил избежать малоэффективного, бесконтрольного дренирования брюшной полости и ряда осложнений со стороны раны, которые наблюдаются при традиционной широкой лапаротомии.

Минилапаротомный доступ как один из основных этапов оперативного вмешательства позволял оказывать адекватный объем оперативного пособия при наличии выраженных перивезикулярных изменений и избежать ряда интраоперационных осложнений при попытке завершить операцию только эндохирургическим путем. Кроме того, минилапаротомный доступ обеспечивал возможность проводить за сравнительно короткое время весь объем интраоперационных методов исследования желчевыводящих путей.

Таким образом, благодаря разработке и внедрению в повседневную клиническую практику малоинвазивных оперативных вмешательств на органах гепатобилиарной зоны, включающих ряд лапароскопических операций и операций из минилапаротомного доступа с элементами "открытой" лапароскопии, заставляет коренным образом изменить подход к определению хирургической тактики и отказаться от традиционных широких лапаротомий у ряда больных с различными формами течения желчнокаменной болезни.

В заключение следует согласиться с мнением В.Д. Федорова с соавт. (1994), что выбор тактики хирургического лечения острых осложнений желчнокаменной болезни должен быть дифференцированным, и применение "открытых" или эндоскопических вмешательств на желчных путях необходимо по строго определенным показаниям с учетом операционного риска и сопутствующей патологии других органов, что позволяет улучшить результаты хирургического лечения осложненной желчнокаменной болезни в острой фазе заболевания.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Авалиани М.В., Баширов А.Д. Холецистодигестивные анастомозы в лечении обтурационно-желтухи опухолевой этиологии // Клиническая хирургия. — 1990. — № 9. — С. 39-43.
2. Авдей Л.В. Клиника и хирургическое лечение холецистита. Минск, 1963.
3. Агаев Б.А., Гадиев С.И., Гасанов Д.А. Иммунореактивность у больных с механической желтухой неопухолового генеза // Хирургия. — 1989. — № 7. — С. 69-72.
4. Алиев М.А., Масалин М.М. Трансдуоденальная папиллосфинктеротомия // Хирургия. — 1991. — № 2. — С. 13-18.
5. Алиев С.А. Хирургическое лечение больных с камнями терминального отдела общего желчного протока // Клиническая хирургия. — 1991. — № 9. — С. 35-36.
6. Андреев А.Л., Рыбин Е.П., Учваткин В.Г., Седлецкий В.В., Прядко А.С., Филин А.В., Грах С.И. Эндоскопическая хирургия холедохолитиаза. Опыт лечения 165 пациентов // Анналы хирургической гепатологии (Тезисы докл. VI международной конференции хирургов-гепатологов СНГ). — 1998. — Том 3, № 3. — С. 30-31.
7. Андреев А.Л., Рыбин Е.П., Учваткин В.Г., Седлецкий В.В., Филин А.В., Прядко А.С., Грах С.И. Эндоскопическая хирургия желчнокаменной болезни, осложненной заболеванием терминального отдела общего желчного протока // Вестник хирургии. — 1997. — № 3. — С. 4.
8. Андрущенко В.П., Макар Д.А., Наконечный Р.Б. Лечение больных со злокачественными заболеваниями гепатобилиарной зоны, осложнившимися развитием неотложных состояний // Клиническая хирургия. — 1989. — № 5. — С. 36-40.
9. Арипова Н. У. Внутреннее отведение желчи с применением механического шва при холедохолитиазе и его осложнениях // Анналы хирургической гепатологии (Тезисы докл. VI международной конференции хирургов-гепатологов стран СНГ). — 1998. — Том 3, № 3. — С. 32-33.
10. Артемьева Н.Н., Ситкевич Р.В., Чаленко В.В., Златин Г.С., Чаленко И.О., Доманский А.А. Лечение свертывающей, фибринолитической и калликреин-кининовой систем крови при механической желтухе // Вестник хирургии. — 1986. — № 8. — С. 31-37.
11. Ашрафов А.А. Хирургическое лечение калькулезного холецистита и его осложнений у пожилых людей // Автореф. дисс. докт. мед. наук. — Киев — 1988 — с. 34
12. Балаыикин А.С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия. — М.: Има-пресс. — 1996. — 3.
13. Балаыикин А.С. Эндоскопическая абдоминальная хирургия. // М., — 1996, — 152 с.
14. Баскаков В.А., Кутяков М.Г., Ермолаев В.А. Показания к холедохотомии и методы ее выполнения // Хирургия. — 1989. — № 7. — С. 54-57.
15. Батвинков Н.И., Гарелик П.В. Хирургические вмешательства по поводу непроходимости желчных протоков // Клиническая хирургия. — 1991. — № 9. — С. 40-41.
16. Батвинков Н.И., Гарелик П.В., Кояло И.К., Русин Н.И. Хирургическое лечение больных с механической желтухой // Хирургия. — 1993. — № 1. — С. 17-21.
17. Бобров О.Е., Скиба В.В., Кляш С.И., Злой В.В., Тренет С.О. Диагностика и лечение постхолецистического синдрома, обусловленного спазмом большого сосочка двенадцатиперстной кишки // Хирургия. — 1991. — № 9. — С. 40-41.

45. Гиленко И.А. Диагностика и лечение механической желтухи при неопухолевых заболеваниях у больных пожилого и старческого возраста // Хирургия. — 1989. — № 8. — С. 98-101.
46. Гостищев В.К. и др. Основные принципы диагностики и лечения холангита в хирургии желчнокаменной болезни. Всероссийская конференция хирургов. Тезисы докладов. Ессентуки, 1994. — с. 38.
47. Гостищев В.К., Меграбян Р.А., Мисник В.И. Профилактика осложнений при эндоскопических вмешательствах на большом дуоденальном соске // Тезисы докл. IV конференции хирургов-гепатологов "Современные проблемы хирургической гепатологии". Том 1. — Тула. — 1996. — С. 82.
48. Гостищев В.К., Меграбян Р.А., Мисник В.И. Профилактика осложнений при эндоскопических вмешательствах на большом дуоденальном соске // Тезисы докл. IV конференции хирургов-гепатологов "Современные проблемы хирургической гепатологии". Том 1. — Тула. — 1996. — С. 82.
49. Гребенев А.Л., Геня Л.П. Отдаленные результаты холелитолитической терапии у больных желчнокаменной болезнью препаратами хено и урсодезоксихолевой кислот. Клиническая медицина, 1991, -№6, -с. 63-66.
50. Греджев А.Ф., Конопля П.П., Хацко В.В. Клиническая оценка билиодигестивных анастомозов // Клиническая хирургия. — 1988. — № 9. — С. 1-3.
51. Грейсов В.И., Перфильев В.В., Сивоконь Н.И. Лапароскопическая холецистэктомия при остром холецистите. Выбор метода с применением соноскопии. //Сб.тр.международ.конференции "Новые технологии в диагностике и хирургии органов билиопанкреатодуоденальной зоны", 16-17 ноября 1995 г.-М., 1995, с.157-158.
52. Гришкевич Э.В., Данилов М.В., Вишневский В.А. Проблемы диагностики и лечебная тактика при хирургическом холестазе // Советская медицина. — 1972. — № 8. — С. 41-46.
53. Гульмурадov Т.Г., Саидов С.К., Негматов А.А., Мирзоев А.Ф. Эндоскопическая диагностика и лечение больных холелитиазом, осложненного механической желтухой // Анналы хирургической гепатологии (Тезисы докл. VI международной конференции хирургов-гепатологов стран СНГ). — 1998. — Том 3, № 3. — С. 53-54.
54. Гусарев В.Ф., Балашов Г.В., Яreshko В.Г., Попов П.И., Кошак С.Ф., Каменев В.Д. Летальность при лечении больных с обтурационной желтухой и пути ее снижения // Клиническая хирургия. — 1987. — № 9. — С. 12-14.
55. Даценко Б.М., Захарченко Ю.Б., Тамм Т.И., Заря И.Л. Принципы диагностики и особенности лечения гнойного холангита у больных механической желтухой // Тезисы докл. I Московского международного конгресса хирургов. — Москва. — 1995. — С. 308 -310.
56. Дедерер Ю.М., Крылова Н.П., Устинов Г.Г. Желчнокаменная болезнь. М.: Медицина, 1983.
57. Дедерер Ю.М., Крылова Н.П., Шойхет Я.И. Патогенез, диагностика и лечение механической желтухи. — Красноярск.: Издательство Красноярского университета. — 1990. — 112 с.
58. Доманский Б.В., Васильчук А.В., Уматев В.С. Хирургическое лечение больных с обтурационной желтухой // Клиническая хирургия. — 1992. — № 2. — С. 20-23.
59. Доскальев Ж.А., Сексенбаев Б.Д., Адылханов С.А., Бралов А.З. Возможности эндоскопической техники при лечении осложненных форм желчнокаменной болезни // Тезисы докл. IV конференции хирургов-гепатологов "Современные проблемы хирургической гепатологии". Том 1. — Тула. — 1996. — С. 85.
60. Емельянов С.И., Феденко В.В., Матвеев Н.Л., Люсов С.В., Хатьков И.Е. Технические аспекты лапароскопических вмешательств на холедохе // Анналы хирургической гепатологии (Тезисы докл. VI международной конференции хирургов-гепатологов стран СНГ). — 1998. — Том 3, № 3. — С. 59-60.
61. Ермолов А.С. и др. Видеоскопическая холецистэктомия в комплексном лечении острого холецистита. Всероссийская конференция хирургов. Тезисы докладов. Ессентуки, 1994. -с. 120.
62. Ермолов А.С., Жарахович И.А., Норман И.М., Целуйко Д.Л. Эндоскопические методы в диагностике и лечении механической желтухи неопухолевого генеза // Хирургия. — 1989. — № 7. — С. 58-61.
63. Зайцев В.Т., Гуревич З.А., Почепцов В.Г. Желчнокаменная болезнь. Харьков. 1979.
64. Закиров И.З., Приев И.Т., Расулин З.М., Фархали В.Ф., Пушкарёва П.В. В кн. «Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине». Киев, 1963, 584.

66. Земсков В.С., Шор-Чудновский М.Е., Кадошук Т.А. Лечение больных с механической желтухой // Хирургия. — 1987. — № 2. — С. 37-41.
67. Итоги дискуссии по проблеме "Острый холецистит". // Хирургия, 1987, № 2, с.89-92.
68. Каримов Ш.И. Чрескожные чреспечёночные эндобилиарные вмешательства как альтернатива традиционному методу лечения больных механической желтухой с высоким операционным риском // Тезисы докл. IV конференции хирургов-гепатологов "Современные проблемы хирургической гепатологии". Том 1. — Тула. — 1996. — С. 92.
69. Клименко Г.А. Трансдуоденальная сфинктеропластика и холедоходуоденостомия в лечении холедохолитиаза // Анналы хирургической гепатологии. — 1998. — Том 3, № 3. — С. 10-14.
70. Королев Б.А., Пиковский Д.Л. Экстренная хирургия желчных путей. М.: Медицина, 1990.
71. Кочнев О.С., Ким И.А., Валеев А.Г. Механическая желтуха: лапаротомия или эндоскопия // Хирургия. — 1990. — № 2. — С. 26-32.
72. Кочуков В.П., Коняев В.Н. Хирургическое лечение желчнокаменной болезни, осложнённой механической желтухой // Тезисы докл. I Московского международного конгресса хирургов. — Москва. — 1995. — С. 368 -369.
73. Краковский А.И. Ошибки, опасности и осложнения в хирургии желчных путей. Томское издательство Томского университета, 1988.
74. Крендаль А.П., Ерамишневцев А.К. Хирургическая эндоскопия в лечении механической желтухи и холангита // Тезисы докл. I Московского международного конгресса хирургов. — Москва. — 1995. — С. 259 -261.
75. Кригер А.Г. Лапароскопические операции в неотложной хирургии. — М., 1997. — 152 с.
76. Кригер А.Г., Майорова Е.В., Череватенко А.М. К вопросу о выборе метода эндоскопического лечения холедохолитиаза // Анналы хирургической гепатологии (Тезисы докл. VI международной конференции хирургов-гепатологов стран СНГ). — 1998. — Том 3, № 3. — С. 76-77.
77. Кубышкин В.А., Стрекаловский В.П., Вуколов А.В. Лапароскопическая холецистэктомия: старые проблемы в новом свете // Хирургия. — 1997. — № 1. — С. 65-68.
78. Кудин М.И., Данилов М.В., Благовидов Л.Ф. Хронический панкреатит. М.: Медицина, 1985.
79. Лапкин К.В., Иванов В.А., Морозова С.В. Новые методики ультразвуковой томографии и их значение в хирургии гепатобилиарной и панкреатодуоденальной зоны. // 2-й съезд Асс.специалистов ультразвуковой диагностики в медицине: Тез.докл.-М., 1995, 85 с.
80. Лапкин К.В., Пауткин Ю.Ф. Механическая желтуха. — М.: Издательство Университета дружбы народов. — 1990. — 110 с.
81. Линденбратен Л.Д. Рентгенология печени и желчных путей. М.: Медицина, 1980.
82. Лукичев О.Д., Ившин В.Г., Спарченко Г.А., Королев В.М., Якунин А.Ю., Улюкин В.В. Диагностика и лечение механической желтухи // Хирургия. — 1990. — № 1. — С.10-14.
83. Луцевич О.В. и др. Четырёхлетний опыт работы оперативной лапароскопии. Новые технологии в диагностике и хирургии органов билиопанкреатодуоденальной зоны. Сборник трудов международной конференции. Москва, 1995, с 181-183.
84. Луцевич Э.В., Белое И.Н. Эндоскопическая хирургия: истоки и настоящее. Хирургия, 1996, № 1, с. 39-40.
85. Малиновский Н.Н., Савчук Б.Л., Рубашная И.С. Хирургическое лечение осложненного калькулезного холецистита. Болезни желчных путей и поджелудочной железы. М. 1982, с. 3-6.
86. Малюткина Т.А. Желчный перитонит. М.: Медицина, 1973.
87. Мансуров Х.Х., Мансурова Ф.Х. О химическом растворении холестериновых желчных камней урсодезоксихолевой кислотой (УДХК). Клиническая медицина, 1988, № 2, с. 8-89.
88. Милица Н.П., Торопов Ю.Д., Кащенко-Боган В.Г., Ивахненко М.И. Хирургическое лечение холедохолитиаза и стенозирующего папиллита // Анналы хирургической гепатологии (Тезисы докл. VI международной конференции хирургов-гепатологов стран СНГ). — 1998. — Том 3. — С. 84-85.
89. Милонов О.Б., Тимошин. Комплексное исследование во время операций на желчных путях. М.: Медицина, 1981.
90. Мишушкин О.Н., Бурдина Е.Г. Желчнокаменная болезнь. О механизмах камнеобразования и современных аспектах лечения. Клиническая медицина, 1990, № 3, с. 35-44.
91. Мовчун А.А., Колосс О.Е., Опель Т.А. Современные методы и тактика в хирургическом

- овачин А.А., Колосс О.Е., Опель Т.А., Абдуллаева У.А. Хирургическое лечение хронического холецистита и его осложнений // Хирургия. — 1998. — № 1. — С. 8-10.
- Ясников А.Л. Болезни печени и желчных путей. М.: Медицина, 1956.
- Ипалков П.Н., Артемьева Н.Н., Качурин В.С. Пластика терминального отдела желчного гического протоков. Л.: Медицина, 1980.
- Нахинсон Р.А., Дудникова Г.Ю. Хирургия острого холецистита. Красноярск. Изд-во ского университета, 1992.
- Нечай А.Н., Стукалев В.В., Жук А.М. Неоперативное удаление камней из желчных про- их наружном дренировании. Л.: Медицина, 1987.
- Нечай А.И., Стукалев В.В., Нечай И.А. Распознавание камней в нерасширенных желч- токах // Хирургия. — 1998. — № 3. — С. 4-6.
- Николаев Н.О., Чекмазов И.А., Горбань В.Н., Зеленикин С.А. Холедоходуоденостомия при колитиазе и доброкачественных стриктурах общего желчного протока // Хирургия. — № 7. — С. 11-14.
9. Ничитайло М.Е., Ляченко В.В., Огородник П.В., Литвиненко А.Н., Скумс А.В., Семин М.Д., тлюк А.П., Щербина С.И. Эндоскопические вмешательства у больных холелитиазом и ме- ской желтухой // Эндоскопическая хирургия. — 1998. — № 1. — С. 34.
100. Панцырев Ю.М., Галлингер Ю.М. Оперативная эндоскопия. М.: Медицина, 1984, 192 с.
101. Петров Б.А., Гальперин Э.И. Хирургия внепеченочных желчных протоков. М.: Медици- 171, 200 с.
102. Петровский Б.В., Милонов О.Б., Смирнов В.А., Мовчак А.А. Реконструктивная хирургия поращении внепеченочных желчных протоков. М.: Медицина, 1980, 303 с.
103. Петухов Е.Б., Филимонов М.И., Александрова Н.П., Корнеев А. А. Перекисное окисление и нарушение свойств эритроцитов у больных с механической желтухой // Хирургия. — 3. — № 1. — С. 27-30.
104. Пиковский Д.Л., Градусов В.П., Ротков А.И., Ефимов А.Б. Фактор времени в диагностике оказании к вмешательству на желчевыводящих протоках при механической желтухе // Те- ы докл. I Московского международного конгресса хирургов. — Москва. — 1995. — С. 255-256.
105. Попов Г.М., Шафрановский И.М. Кристаллография, Москва, 1964.
106. Прудков М.И. Минилапаротомия и "открытая" лапароскопия в лечении больных желч- каменной болезнью. // Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1993, с.53.
107. Прудков М.И., Коляда А.Н., Кармацкш А.Ю. Минилапаротомный доступ в хирургии о- орого холецистита. Тезисы докладов Российской конференции «Эндохирургия сегодня. 1995. № , с. 123-124.
108. Прудков М.И., Фоминых И.В., Нишневич А.Ю., Ковалевский А.Д., Карм ацких А.Ю. От- ытые эндохирургические операции из минилапаротомного доступа в лечении больных желч- кокаменной болезнью // Анналы хирургической гепатологии (Тезисы докл. VI международной конференции хирургов-гепатологов стран СНГ). — 1998. — Том 3, № 3. — С. 95.
109. Пышкин С.А., Жук Б.М., Ткаченко П.Б., Холодов Е.Г., Стрелко В.Г., Медведев А.В. Ульт- развуковое сканирование и дуоденоскопия в диагностике и лечении обтурационной желтухи // Клиническая хирургия. — 1992. — № 9-10. — С. 6-9.
110. Раздиховский А.П., Бабенко В.И., Беляева О.А., Теслюк И.И. Мендель Н.А. Хирургичес- кая тактика при механической желтухе неопухолевого генеза // Тезисы докл. I Московского международного конгресса хирургов. — Москва. — 1995. — С. 254-255.
111. Радаев В.У. Диагностика и хирургическое лечение доброкачественных заболеваний желчных путей, осложненных механической желтухой. — Дисс. ... доктора. мед. наук. — Чита, 1997. — 215 с.
112. Ревякин В.И. Эндоскопические методы в диагностике и лечении осложнений желчно- каменной болезни. // Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1989, с.42.
113. Родионов В.В., Филимонов М.И., Мозучев В.М. Калькулезный холецистит (осложненный механической желтухой). — М.: Медицина. — 1991. — 320 с.
114. Родионов В.В., Филимонов М.И., Мозучев В.М. Калькулезный холецистит. М.: Медици- на, 1991, 320 с.
115. Рудин Э.П., Юрченко С.В., Казанцев С.В. Хирургическое лечение больных желчнока-

117. Савельев В.С., Буянов В.М., Лукомский Г.И. Руководство по клинической эндоскопии. М.: Медицина, 1985, 543 с.
118. Савельев В.С., Филимонов М.И., Василенко Ю.В., Капранов С.А., Винокуров М.М. Тактика лечения больных калькулезным холециститом, осложненным механической желтухой // Хирургия. — 1995. — № 1. — С. 23-25.
119. Савостьянова Н.П. Опыт эндоскопических вмешательств в диагностике и лечении заболеваний желчных протоков // Тезисы докл. IV конференции хирургов-гепатологов "Современные проблемы хирургической гепатологии". Том 1. — Тула. — 1996. — С. 109.
120. Сандаков П.Я., Дьяченко М.И., Самарцев В.А. Эндоскопическая диагностика и лечение обструктивных стенозов большого дуоденального сосочка // Тезисы докл. IV конференции хирургов-гепатологов "Современные проблемы хирургической гепатологии". Том 1. — Тула. — 1996. — С. 17-108.
121. Сахаутдинов В.Г., Галимов О.В., Сендерович Е.И., Праздников Э.Н. Хронический холецистит и механическая желтуха у пациентов с гастродуоденальными язвами. Первый московский международный конгресс хирургов. Тезисы докладов, Москва, 1995, с. 376-378.
122. Седов В.М. и др. Профилактика осложнений при лапароскопической холецистэктомии. Вестник хирургии. № 2, с. 72-75.
123. Скуя Н.Я. Заболевания холангиодуоденопанкреатической зоны. Рига, Зинатис, 1981.
124. Смирнов Е.В. К хирургическому лечению обтурационной желтухи // Советская медицина. — 1972. — № 8. — С. 62-66.
125. Смирнов Е.В. Хирургические операции на желчных путях. Л.: Медицина, 1974.
126. Соколов Л.К., Мишушкин О.Н., Саврасов В.М. и др. Клинико-инструментальная диагностика болезней органов гепатодуоденальной зоны. М.: Медицина, 1987, 280 с.
127. Спручков В.М., Лохвицкий С.В., Мясник В.И. Острый холецистит в пожилом и старческом возрасте. М.: Медицина, 1979, 183 с.
128. Тальман ИМ. Хирургия желчного пузыря и желчных протоков. М.: Медгиз, 1934, 432 с.
129. Тарасов В.А. Хирургические аспекты желчного литогенеза. // Воен.мед.журнал. 1991, № 41-44.
130. Тембулатов М.М., Чжао А.В. Определение токсичности плазмы крови у больных с механической желтухой // Вестник хирургии. — 1990. — № 2. — С.57-59.
131. Тиммербулатов В.М., Гаринов Р.М. Операция из минилапаротомного доступа в абдоминальной хирургии. Сборник международной конференции «Новые технологии в диагностике и хирургии органов панкреатобилиарной зоны». М., 1995, с. 17-18.
132. Тиммербулатов В.М., Гаринов Р.М., Васильев А.Н. Использование бактериальных фагов в лечении распространенных форм перитонита. // Мат.научно-практ.конф.хирургов Республики кортостан.-Уфа, 1994, с.25-26.
133. Тимошин А.Д., Шестаков А.А., Юрасов А.В. Показания к вмешательствам из минилапаротомного доступа при желчнокаменной болезни. // Сб.тез.Межд.конференции "Новые технологии в диагностике и хирургии органов билиопанкреатодуоденальной зоны".-М., 1995, с.101-102.
134. Тимошин А.Д., Шестаков А.А., Юрасов А.В., Мовчун В.А. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии // Вестник Российской академии медицинских наук. — 1997. — № 1. — С. 25 — 29.
135. Федоров В.Д., Данилов М.В., Глабай В.П. и др. Экстренная хирургия желчнокаменной болезни. Всероссийская конференция хирургов. Тезисы докладов, Ессентуки, 1994, с. 64-66.
136. Федоров В.Д., Стрелкаловский В.П., Помелов В.С. и др. Экстракорпоральная ультразвуковая литотрипсия желчных камней. // Хирургия, 1991, № 10, с. 16-21.
137. Федоров И.В., Сигал Е.И., Одинцов В.В. Эндоскопическая хирургия. — М.: ГЭОТАР-ИЦ ИНА. — 1998. — 352 с.
138. Федоров С.П. Желчные камни и хирургия желчных путей. М.-Л. Медгиз, 1934, 392 с.
139. Хацко В.В., Вечерко В.Н., Минин В.В., Конопля П.П., Зорина С.В., Фамина М.В. Холецистит в хирургии холедохолитиаза // Клиническая хирургия. — 1992. — № 9-10. — С. 68.
140. Цацаниди К.Н., Крендаль А.П., Агаев Р.М., Сударикова Н.В., Тильман, Сидоренко Т.Н. Тактика хирургического лечения больных острым холециститом, сочетающимся с поражением желчных протоков // Хирургия. — 1990. — № 10. — С. 12-17.
141. Чернышев А.Л., Максимов В.А., Тарасов В.М., Цицеров В.М. Консервативная терапия желчнокаменной болезни препаратами фирмы «Dr Falk Pharma», Медикал маркет, 1996, № 21, 1,

142. Чернявский А.А., Троцкий К.И., Касумян С.А., Шитов А.Н., Мезинов В.В. Диагностика и хирургическое лечение обтурационной желтухи при доброкачественных заболеваниях // Хирургия. — 1989. — № 7. С.15-18.

143. Шалимов А.А., Доманский Б.В., Клименко Г.А., Шалимов С.А. Хирургия печени и желчных протоков. Здоровья, Киев, 1975, 408 с.

144. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. — Киев: Здоровья. — 1993. — 508 с.

145. Шаповальянц С.Г. Лапароскопическая холехолитотомия — перспектива или возврат в прошлое? // Анналы хирургической гепатологии (Тезисы докл. VI международной конференции хирургов-гепатологов стран СНГ). — 1998. — Том 3, № 3. — С. 121.

146. Шапошников А.В., Еремеев С.В., Пантелева П.А. Трансдуоденальная папиллосфинктеротомия в лечении неопухолевых поражений терминального отдела общего желчного протока // Клиническая хирургия. — 1989. — № 9. С. 39-41.

147. Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А. Сравнительная оценка отдаленных результатов дренирующих операций на внепеченочных желчных протоках. Хирургия, 1982, № 6, с. 40-43.

148. Шевченко С.И., Шальков Е.Л., Сыкал А.С., Косеник В.П. Диагностика и лечение механической желтухи неопухолевого генеза // Тезисы докл. I Московского международного конгресса хирургов. — Москва. — 1995. — С. 310-311.

149. Шор-Чудновский М.Е., Бугаев В.И., Тарапон О.Ю., Мун Л.М. Особенности хирургической тактики при гнойном холангите // Клиническая хирургия. — 1991. — № 9. — с.5-8

150. Шулушко А.М., Данилов А.И., Корнев Л.В. Минилапаротомия с элементами "открытой" лапароскопии в хирургическом лечении желчнокаменной болезни. // Новые технологии в диагностике и в хирургии органов билиопанкреатодуоденальной зоны: Сб. тез. Межд. конференции. — М., 1995, с.135-136.

151. Шулушко А.М., Червинская А.А. Изменение гомеостаза после устранения причины механической желтухи неопухолевого генеза эндоскопическими методами // Вестник хирургии. — 1990. — № 1. — с.45-48

152. Ahnalli A. Choledocoduodenostomie et papillosphoncterotomie. Etud comparative // Lyon Chir 1981 v. 77 № 1 P 10-141.

153. Al-Fallouji M.A., Collins R.E. Surgical relief of obstructive jaundice in a district general hospital // J. R. Soc. Med. — 1985. — Vol. 78, № 3, Mar. — P. 211-216.

154. Alinder G., Herlin P., Zindgren B., Holmin T. The costeffectiveness of cariv or delayed surgery in acute cholecystitis // Wid J. Surg 1985 v. 9 № 2 P 329-334.

155. Arianoff V.A., Arianoff' A.A. Analyse par tranches page de 472 Cholecystites aiques operees // Acta chir. belg. 1985, v 85 № 5 p 279-295.

156. Begeman F., Bandomer G., Herget H. The influence of B-sitosterol on biliaru cholesterol saturation and acid kinetics in man. Scand I gastroent. 1978 v. 13 — P 57-63.

157. Benmark S., Alinder G. Hammarstorm. Modern Trends in der Gallenchimurge // Zbl. Chir. 1983 bd 108 №16-8 1001-1006.

158. Bergman J.J., van der Mey S., Rauws E.A. et al. Long-term follow-up after endoscopic sphincterotomy for bile duct stones in patients younger than 60 years of age // Gastrointest. Endosc. — 1996. — Vol. 44, № 6, Dec. — P. 643-649.

159. Bilbao M.K., Dotter C.T., Lee T.G., Katon R.M. Complications of endoskopie retrograde choliopancreatography (ERCP) a study of 10 000 cases // Gastroenterology, 1976, vol. 70, № 3, p. 314-320.

160. Bouillot J.L., Ledorner G., Alexandre J.H. Risk factors in surgery of obstructive jaundice. Retrospective studies apropos of 176 patients // Gastroenterol. Clin. Biol. — 1985. — Vol. 9, № 3, Mar. — P. 238-243.

161. Braun L., Sheider H. Problematik der choledochoduodenostomie // Langenbeck Arch. Chir. — 1980. — Bd 351, №2-5 119-123.

162. Champault G. Lithiasis of the common bile duct (CBD) at the time of laparoscopic surgery. What strategy to follow? // Ann. Chir. — 1993. — Vol. 47, № 7. — P. 592-597.

163. Chao C., Mong F.Y., Wu H.S., Lin H.E., Tsai H.F., Wu C.S. Adjunctive choledochoduodenostomy to choledocholithotomy in the treatment of calculous biliary tract disease // J. Formos. Med. Assoc. — 1992. — Vol. 91, № 2, Feb. P. 168-173.

165. Constantinoiu S., Niculescu I., Agache C., Papahagi P., Pribeagu S. Biliodigestive anastomoses; a modality for resolving mechanical jaundice // Rev. Chir. Oncol. Radiol. O R L Oftalmol. Stomatol. Chir. — 1990. — Vol. 39, № 2, Mar. — P. 117-126.

166. Cotton P.B. Endoscopic methods for relief on malignant obstructive jaundice // Wed. J. Surg. 1984, v. 8, № 6 — P. 854-861.

167. Crboni M., Negro P., Tuscano D. et al. Stato attuale della sfinterotomia chirurgica ed endoscopia // Minerva chir. 1983, v. 38, № 21 — P. 1171-1174.

168. De la Cuadra R., Csendes A., Braghetto I. et al. Indications and results of choledochoduodenostomy in benign biliary tract diseases // Hepatogastroenterology. — 1989. — Vol. 36, № 3, Jun. — P. 147-150.

169. Deutsch V. Voci Operative cholangiography. The case for selective instead of routine operative cholangiography // Amer. Surg. 1982, v. 48, № 7 — P. 297-301.

170. Deutsch A.A., Nudelman I., Gutman H., Reiss R. Choledochoduodenostomy an important surgical tool in the management of common bile duct stones. A review of 126 cases // Eur. J. Surg. — 1991. — Vol. 157, № 9, Sep. — P. 531-533.

171. Dimitrova V., Gaidarski R. Transduodenal papillosphincteroplasty in the treatment of choledocholithiasis and benign stenosis of the terminal choledochus and papilla Vateri // Khirurgia (Sofia). — 1993. — Vol. 46, № 3. — P. 23-28.

172. Ferguson C.M. Laparoscopic Common Bile Duct Exploration // Arch. Surg. — 1998. — Vol. 133, № 4. — P. 448-451.

173. Fry T.E. Surgical Techniques in the management of distal biliary tract obstruction // Amer. Surg. 1983 — v. 49. — № 3 — P. 138-142.

174. Gain, Thiele H. Sonographische selections kriterien fur die laparoskopische cholecystectomy // Chirurg. — 1992. — № 63. — P. 426-431.

175. Glenn F. Biliary tract disease // Surg. Gynec. Obstet. 1981. — v. 153, № 7. P. — 401-402.

176. Goltz F., Pier A., Schippers E. et al. Laparoskopische chirurgie. — Stuttgart. New York: Georg Thieme Verlag, 1991. — 92 p.

177. Hammarstrom L.E., Stridbeck H., Ihse I. Factors predictive of early complications of endoscopic treatment of bile duct calculi // Hepatogastroenterology. — 1997. — Vol. 44, № 17, Sep. — P. 1246-1255.

178. Huang S.M., Wu C.W., Chau G.Y., Jwo S.C., Lui W.Y., Peng F.K. An alternative approach of choledocholithotomy via laparoscopic choledochotomy // Arch. Surg. — 1996. — Vol. 131, № 4, Apr. — P. 407-411.

179. Kameda H. Aktuelles Stand der Klinischen Cholelithiasisforschung in Japan. Leber Magen Darm, 1976. Bd 6. — № 6. — S — 347-349.

180. Kawarada Y., Higashiguchi T., Yokoi H., Vaidya P., Mizumoto R. Preoperative biliary drainage in obstructive jaundice // Hepatogastroenterology. — 1995. — Vol. 42, № 4, Jul. — P. 300-307.

181. Keigley M.R., Burdon D.W. Antimicrobial prophylaxis in surgery. London. 1979. 241 p.

182. Khan T.F., Sherazi Z.A., Muniandy S., Mumtaz M. Recurrent pyogenic cholangitis: 'semp syndrome' following choledochoduodenostomy // Trop. Doct. — 1997. — Vol. 27, № 1, Jan. — P. 51-52.

183. Koch H. Endoscopic papillotomy // Endoscopy. 1975, vol. 7, p. 89-93.

184. Kuo K., Ker C.G., Sheen P.C., Wang H.J. Changes of bile duct mucosa after choledochoduodenostomy in rats // Eur. Surg. Res. — 1996. — Vol. 28, № 1. — P. 63-69.

185. Kuroda Y., Suzuki Y., Ku Y., Ajiki T., Tanioka Y., Matsumoto S., Kim Y., Saitoh Y. Biliary-enteric anastomosis by means of a single layer of serosubmucosal sutures without T-tube drainage // Arch. Surg. — 1996. — Vol. 131, № 6, Jun. — P. 637-639.

186. Lezoche E., Paganini A.M., Carlei F., Feliciotti F., Lomanto D., Guerrieri M. Laparoscopic treatment of gallbladder and common bile duct stones: a prospective study // World J. Surg. — 1996. — Vol. 20, № 5, Jun. — P. 535-541.

187. Lo C.Y., Lai E.C., Lo C.M. et al. Endoscopic sphincterotomy: 7-year experience // World J. Surg. — 1997. — Vol. 21, № 1, Jan. — P. 67-71.

188. Magstris F. Zur Gallenchirurgie im Senium: indikationsstellung, Risikogruppen Ergebnisse Lbl. Chir. 1977. Bd 102. № 5. S — 314-320.

189. Mihmanli M., Isgor A., Erzurumlu K., Kabukcuoglu F., Mihmalli I. Long-term results of choledochoduodenostomy and T-tube drainage // Hepatogastroenterology. — 1996. — Vol. 43, № 12, Nov.

prospective evaluation in 247 consecutive unselected patients // *Hepatogastroenterology*. — 1997. — Vol. 44, № 13, Jan-Feb. — P. 28-34.

191. Miller R., Kimmeltiel F. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis // *Surg. Endosc.* 1993, z. 296-299.

192. Morion C. Cost containment With the of «Mini-cholecystectomy and intraoperative cholangiography» // *Amer. Surgeon*. 1985 v. 51, № 3. P. — 168-169.

193. Munro C.L. Computed tomography of the liver. // *Radiology* — 1981, v. 3 — P. 73-79.

194. Nagase M., Tnimura H., Setoyama, Hikasa V., Present features of galstones in Japan. *Amer. J. Surg.* 1978, v. 135, № 6, P. 788-790.

195. Шор-Чудновский М.Е., Бугаев В.И., Тарапон О.Ю., Мун Л.М. Особенности хирургической тактики при гнойном холангите // *Клиническая хирургия*. — 1991. — № 9. — С. 5-8.

196. Шульцко А.М., Червинская А.А. Изменение гомеостаза после устранения причины причины механической желтухи неопухолевого генеза эндоскопическими методами // *Вестник хирургии*. — 1990. — № 1. — С. 45-48.

197. Panis Y., Fagniez P.L., Brisset D., Lucaine F., Levard H., Hay J.M. Long term results of choledochoduodenostomy versus choledochojunostomy for choledocholithiasis. The French Association for Surgical Research // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1993. — Vol. 177, № 1, Jul. — P. 33-37.

198. Ramirez P., Parrilla P., Bueno F.S. et al. Choledochoduodenostomy and sphincterotomy in the treatment of choledocholithiasis // *Br. J. Surg.* — 1994. — Vol. 81, № 1, Jan. — P. 121-123.

199. Rat P., Baert D., Arveux P., Martin O., Haas O., Guillard G., Favre J.P. Results of bilio-digestive derivative surgical procedures for benign lesions // *Hepatogastroenterology*. — 1993. — Vol. 40, № 2, Apr. — P. 123-125.

200. Sgroi G., Liberatore E., Giovilli M., Longhi F., De Monti M., Ghilardi G., Scorza R. Choledochoduodenostomy in the treatment of benign disease of the common bile duct: evaluation of long-term results // *G. Chir.* — 1995. — Vol. 16, № 3, Mar. — P. 103-106.

201. Shaffer E.A., Small D.M. Gallstone disease: pathogenesis and management. *Curr. Prob). Surg.* 1976, v. 13, № 7, P. — 3-72.

202. Stoppa R., Chantriaux J.F., Henry X. et al. La fermentation ideale de la voie dilaire // *J. Chir (Paris)*, 1982, v. 119, № 3, P. 195-198.

203. Takada T., Yasuda H., Hanyu F. Technique and management of percutaneous transhepatic cholangial drainage for treating an obstructive jaundice // *Hepatogastroenterology*. — 1995. — Vol. 42, № 4, Jul. — P. 317-322.

204. Tenchini P., Ventura P., Tamburini A., Berta V., Majno A., Francia L., Pulica C. Sequential endoscopic and laparoscopic and one-step treatment of cholecysto-choledochal calculosis. New perspectives for the surgeon // *G. Chir.* — 1997. — Vol. 18, № 10, Oct. — P. 741-744.

205. Wheeler H. Pathogenesis of gallstones. *Surg. Cim: N. Amer.* 1973, v. 53, № 5, P. 963-972.

206. Wolff, Halm M., Ludwig K. et al. Leber-Gallen-und Pankreaschirurgie. — Berlin: Veb Verlag Volk und Gesundheit, 1978-472 S.

207. Yamaguchi Y., Aoyagi T. Current therapy of obstructive jaundice due to cholelithiasis // *Nippon Rinsho*. — 1993. — Vol. 51, № 7, Jul. — P. 1860-1864.

О Г Л А В Л Е Н И Е

Предисловие	3
I. Краткие исторические и статистические данные	5
II. Анатомо-физиологические сведения о желчевыводящей системе	10
III. Основные причины, ведущие в образованию желчных камней	19
Застой желчи	19
Инфекция и паразитарные заболевания желчных путей и печени	21
Расстройство обмена веществ	24
Значение микроэлементов	26
Нарушение химического состава желчи.	29
IV. Структура желчных камней	35
Общая характеристика желчных камней	35
Кристаллохимическая структура желчных камней	38
Эмиссионный спектральный анализ	46
V. Классификация желчных камней	51
Комбинационные камни	58
VI. Клиника и диагностика желчнокаменной болезни	62
Боль	62
Вторичные жалобы	64
Повышение температуры	65
Пальпация брюшной полости	66
VII. Методы диагностики	68
Дуоденальное зондирование	68
Рентгенологическое исследование	72
Чрескожная чреспеченочная холангиография	79
Радиоизотопное сканирование	80
Гастродуоденоскопия	96
Лапароскопия	96
Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография и эндоскопическая папиллосфинктеротомия	106
Лабораторные анализы	109
VIII. Желчнокаменная болезнь и холецистит	115
Острый холецистит.	
Патологическая анатомия, клиника, симптомология, диагностика	115
Осложнения острого холецистита	120
Осложнения хронического калькулезного холецистита.	
Механическая желтуха <i>М.А.Галеев, М.В.Тимербулатов</i>	130

Билиарный цирроз печени, рак желчного пузыря	158
Желчнокаменная болезнь в детском возрасте	161
Желчнокаменная болезнь в пожилом и старческом возрасте	165
Желчнокаменная и мочекаменная болезнь	168
IX. Лечение. Консервативное лечение	171
Растворение желчных камней	174
Экстракорпоральная литотрипсия	177
Хирургическое лечение	178
Открытая (традиционная) лапаротомия	178
Предоперационная подготовка	182
Операции на желчном пузыре	190
Холецистостомия	191
Холецистэктомия	193
Операция на магистральных желчных протоках	197
Послеоперационный период	206
X. Ближайшие и отдаленные результаты после операции	210
Непосредственные результаты после операции	210
Отдаленные результаты оперативного лечения желчнокаменной болезни	214
Ошибки и осложнения при операциях на желчном пузыре и протоках	221
XI. Малоинвазивные оперативные вмешательства в лечении желчнокаменной болезни и ее осложнения	230
<i>В.М.Тимербулатов, Р.М.Гарипов</i>	230
Лапароскопическая холецистэктомия	231
Аппаратура и инструменты	231
Особенности дооперационного обследования и анестезии больных	232
Анестезиологическое обеспечение	233
Подготовка и установка оборудования и инструментария к работе	233
Операционная бригада. Положение больного на операционном столе	234
Техника лапароскопической холецистэктомии	234
Послеоперационное ведение	239
Ошибки и осложнения	240
XII. Минилапаротомная и "открытая" лапароскопия	248
<i>В.М.Тимербулатов, Р.М.Гарипов</i>	248
Аппаратура и инструменты	248
Методика оперативного вмешательства	249
Сочетание «закрытого» и «открытого» методов лапароскопии в лечении осложненных форм желчнокаменной болезни	252
Послеоперационное ведение	253
Клиническая характеристика малоинвазивных вмешательств	

**ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДпресс-информ»
ВЫСЫЛАЕТ НАЛОЖЕННЫМ ПЛАТЕЖОМ КНИГИ**

Абрамченко В.В. «Обезболивание родов».

«Акушерско-гинекологическая помощь». Под ред. акад. РАМН, проф. **В.И.Кулакова**.

Бадалян Л.О. «Детская неврология».

Басанова Ц.А. «Аптеки. Нормативно-правовые документы».

Басанова Ц.А. «Больничная гигиена (нормативные документы)».

Басанова Ц.А. «Инфекционные заболевания: профилактика и лечение (нормативные документы)».

Басанова Ц.А. «Главная (старшая) медицинская сестра (нормативные документы)».

Басанова Ц.А. «Платные медицинские услуги (нормативные документы)».

Басанова Ц.А. «Санитарно-противоэпидемические мероприятия в ЛПУ (нормативные документы)».

Басанова Ц.А. «Экономическая служба ЛПУ. Расчетные нормы времени (нормативные документы)».

Белозеров Ю.М., Болбиков В.В. «Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста».

Белоусов Ю.Б. «Клиническая фармакология и фармакотерапия».

Боженков Ю.Г. «Неотложная медицинская помощь».

Боженков Ю.Г. «Схематичная фармакотерапия неотложных состояний».

«Болевые синдромы в неврологической практике». Под ред. чл.-кор. РАМН, проф. **А.М.Вейна**.

Боровский Е.В. «Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ».

Воронин К.В. «Акушерское обследование».

«Внутриматочная контрацепция». Под ред. **В.Н.Прилепской**.

Гогин Е.Е. «Гипертоническая болезнь».

Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. «Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма».

Гранитов В.М. «Герпесовирусная инфекция».

Гринио Л.П. «Дюшенновская миодистрофия».

«Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы». Под ред. **В.Н.Прилепской.**

Зиц С.В. «Диагностика и лечение застойной сердечной недостаточности».

Зыятдинов К.Ш., Рыбкин Л.И. «Дневные стационары».

«Избранные лекции по гастроэнтерологии». Под ред. **В.Т.Ивашкина и А.А.Шептулина.**

Катин А.Я. «Классическая гомеопатическая энциклопедия».

Комаров Ф.И. «Биохимические исследования в клинике».

Комаров Ф.И., Коровкин Б.Ф. «Биохимические показатели в клинике внутренних болезней».

Краснопольский В.И., Буянова С.Н. «Генитальные свищи».

Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. «Гнойная гинекология».

Кулаков В.И., Шмаков Г.С. «Миомэктомия и беременность».

Курякина Н.В. «Терапевтическая стоматология детского возраста».

Литвинов А.В. «Норма в медицинской практике».

Маркова И.В. «Лекарства для детей». Справочник.

Менделевич В.Д. «Клиническая и медицинская психология».

Менделевич В.Д. «Психология девиантного поведения».

Муковозов И.Н. «Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний челюстно-лицевой области».

Мурашко В.В., Струтынский А.В. «Электрокардиография».

Осколкова М.К., Куприянова О.О. «Электрокардиография у детей».

Ослопов В.Н., Садыкова А.Р., Абдулхаков Р.А. «Клиническая лабораторная диагностика».

Ослопов В.Н., Садыкова А.Р., Шамкина А.Р. «Схема истории болезни».

Павлов Г.Г. «Пластическая анатомия».

«Патологическая физиология». Под ред. проф. **А.И.Воложина** и проф. **Г.В.Порядина** (для стомат. факультетов). Т. 2.

Пономаренко Г.Н. «Ингаляционная терапия».

«Практическая гинекология». Под ред. **В.И.Кулакова** и **В.Н.Прилепской**.

Райдер Т. «Работа для медиков за рубежом» (Перевод с англ.)

Сайфулина Х.М. «Кариес у детей и подростков».

Сапин М.Р. «Анатомия человека». В 3-х т.

Сапин М.Р. «Атлас анатомии человека» (для педагогических вузов).

Сапин М.Р. «Иммунная система, стресс и иммунодефицит».

Сапин М.Р. «Карманный атлас анатомии человека».

Сидорова И.С. «Физиология и патология родовой деятельности».

Скрипкин Ю.К., Шарапова Г.Я., Селицкий Г.Д. «Инфекции, передаваемые половым путем».

«Современная терапия в неонатологии». (Перевод с англ.). Под ред. **Н.П.Шабалова**.

«Современные аспекты клинической пародонтологии». Под ред. проф. **Л.А.Дмитриевой**.

Соловьев М.М., Большаков О.П. «Абсцессы, флегмоны головы и шеи».

Струтынский А.В. «Электрокардиограмма: анализ и интерпретация».

Струтынский А.В. «Эхокардиограмма: анализ и интерпретация».

Супиев Т.К. «Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области».

Табеева Д.М. «Практическое руководство по иглорефлексотерапии».

Триумфов А.В. «Топическая диагностика заболеваний нервной системы».

«Фармакологический справочник дерматолога». Под ред. **Ю.К.Скрипкина.**

Хачкурузов С.Г. «УЗИ в гинекологии. Симптоматика, диагностические трудности и ошибки».

Шамарин Т.Г. «Организм человека: самообновление и саморегуляция».

Шехтман М.М. «Неотложная помощь при экстрагенитальной патологии у беременных».

**Для получения книг или полного каталога
отправьте заявку
(вкладывать подписанный конверт)**

**Количество и ассортимент книг
не ограничивается.**

**Заказав книгу по почте,
вы получите каталог литературы,
предлагаемой нашим издательством
к продаже.**

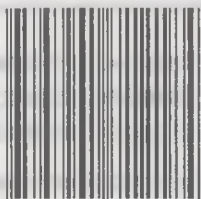
**Отсылая заявку, можно воспользоваться
следующими адресами:**

**123592, г. Москва, а/я 16
e-mail: vivanoff@mtu-net.ru**

*Махмут Ахметович Галеев
Виль Мамилович Тимербулатов
Рим Мухарямович Гарипов
Ирина Викторовна Верзакова*

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ И ХОЛЕЦИСТИТ

ISBN 5-901712-18-8



9 785901 712184

Техническое редактирование и верстка — *В.А. Сысыкина*

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.

Подписано в печать 20.09.2001. Формат 60×84¹/₁₆

Бумага офсетная. Гарнитура Petersburg.

Печать офсетная. Усл.пл. 17,5. Тираж 1000 экз.

Издательство «МЕДпресс-информ».

107140, Москва, ул. Краснопрудная, д.1, стр. 1

Отпечатано с готовых диапозитивов
в типографии ООО «ГЕО-ТЭК»

г. Красноармейск, Московской области.

Тел.: 584-16-23.

Заказ № 216.



Рис. 56. Типичный минилапаротомный доступ для холецистэктомии.



Рис. 57. Установка зеркал, осветителя и кольцевого ранорасширителя.