

ТРИАДА СЕЙНТА В НЕОТЛОЖНОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ (клинические наблюдения)

Тимербулатов В.М., Фаязов Р.Р., Гайнуллина Э.Н.

Кафедра хирургии с курсом эндоскопии ИДПО БГМУ
(зав. – чл.-корр. РАН, профессор В.М. Тимербулатов)

[Ключевые слова: триада Сейнта, дивертикулярная болезнь ободочной кишки, желчнокаменная болезнь, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы]

SAINT'S TRIAD IN AN EMERGENCY ABDOMINAL SURGERY (case report)

Timerbulatov Sh., Fayazov R.R., Gainullina E.N.
The Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

[Key words: Saint's Triad, diverticular disease of the colon, cholelithiasis, hiatus hernia]

Адрес для переписки: Гайнуллина Эльза Нажиповна, кафедра хирургии с курсом эндоскопии ИДПО Башкирского государственного медицинского университета, ул. Ленина, д. 3, Уфа, тел./факс: +7 (347) 255-54-57, моб.: +7 (917) 432-69-76, e-mail: kaf-hirurg@yandex.ru

В 1940 г. Чарльз М. Сейнт впервые описал состояние у пожилых пациентов, преимущественно женщин, включающие в себя грыжу пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), дивертикулярную болезнь ободочной кишки (ДБОК) и желчнокаменную болезнь (ЖКБ). Эти три диагноза были объединены и впоследствии названа «триадой Сейнта».

Ученик Сейнта Ч.М., врач-рентгенолог Мюллер [2] в 1948 г. описал трех пациентов с триадой Сейнта, у которых отметил периодические боли в эпигастрии и гипогастрии, изжогу, тошноту и метеоризм. Он провел обследования верхних и нижних отделов желудочно-кишечного тракта рентгеноконтрастными методами и предположил, что данный синдром вызван повышением давления в желчных протоках, т.е. желчные колики явились пусковым механизмом, раздражая пищеварительный тракт. Автор отметил предрасполагающие факторы – запор, врожденную анатомическую слабость соединительнотканых структур, беременность в анамнезе и старческое истощение мышц и фасций.

Foster J. и Knutson D. [3] сравнили заболеваемость каждого компонента триады, провели рентгенологические исследования пищеварительного тракта у нескольких сотен пациентов, в основном, с жалобами на боли и дискомфорт в желудочно-кишечном тракте. Они пришли к выводу, что триада Сейнта присутствует у больных в семь-девять раз чаще, чем выявленные единичные случаи. Они,

как и их предшественники, причиной синдрома считали различные патологии старения организма. Palmer E. [4] признал, что «может быть какой-то общий этиологический фактор для всех, но кажется более вероятным, что желчные камни инициируют процесс».

В 2004 году предоставлено мнение Hilliard A.A. et al. [5] об этиологии триады Сейнта. Ссылаясь на изречение Уильяма Оккама в 14-ом столетии («Множественность не может быть поставлена без необходимости»), они заявили, что это не всегда может быть достигнуто. В качестве примера они использовали триаду Сейнта: «нет патофизиологической основы для сосуществования этих трех заболеваний» [6].

В 2009 г. Hauer-Jensen M. et al. [1] сообщили о результатах собственного исследования. Клиническое исследование показало, что среди 637518 пациентов были диагностированы вентральные грыжи у 22181 (3,5%) пациентов, ГПОД у 1661 (0,3%), ДБОК у 14375 (2,3%) и ЖКБ у 5284 (0,8%). Пациенты с ДБОК и ЖКБ чаще имели ГПОД или любую другую грыжу. Грыжеобразование, системные заболевания соединительной ткани, в сочетании с факторами риска, такими как сахарный диабет, старение, ХОБЛ, гипертония и аневризма аорты, играют роль в образовании ДБОК и грыж, могут быть связаны с триадой Сейнта.

В отечественной литературе сообщений, посвя-

ценных триаде Стейна, нет.

В литературе подчеркивается значимость внутрипросветной, внутрибрюшной гипертензий и слабость соединительнотканых структур в развитии дивертикулярной болезни, вентральных грыж различных локализаций [7].

Нами представлены клинические наблюдения двух случаев с триадой Стейна, которые поступили практически одновременно, диагностика и лечение синдрома у данных больных имели свои особенности.

Клиническое наблюдение № 1.

Больной Х., 62 лет, 24.10.2017 г. поступил в экстренном порядке в БСМП г. Уфы в отделение общей хирургии и колопроктологии с диагнозом: Желчнокаменная болезнь. Дистальный блок общего желчного протока. Острый панкреатит по Бальтазару В. Жалобы при поступлении на боли в животе, тошноту, сухость во рту, слабость, темную мочу. Болеет около трех суток, когда появились боли в животе. Пробовал лечиться самостоятельно, таблетками «Анальгин», «Но-шпа», без эффекта.

При объективном осмотре: состояние средней тяжести, сознание ясное, положение активное, кожные покровы желтушной окраски. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот симметричный, участвует в акте дыхания, не вздут, при пальпации мягкий, напряжен, болезненный в правом подреберье. Симптомы Кера, Ортнера положительные. Перитонеальных знаков нет.

Проведено обследование: ОАК – эр. – $3,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоц. – $15,8 \times 10^9$ /л, НВ – 92 г/л, тромб. – 273×10^9 /л. Б/х: ТВБЛ – 44,3 ммоль/л, UREA – 8,0 ммоль/л, ALT – 90 ед/л, AST – 32 ед/л, CRP3 – 162,0 мг/л.

УЗИ ОБП: Жировая инфильтрация паренхимы печени с увеличением ее размеров. Дистальный блок ОЖП. Камень желчного пузыря. Острый панкреатит Baltazar В. Спленомегалия.

ФГДС: наличие скользящей грыжи пищеводного отверстия.

КТ ОБП: Диффузные изменения паренхимы печени по типу липодистрофии. КТ-картина дистального блока ОЖП (холедох расширен до 11 мм, прослеживается до 12-перстной кишки). КТ-картина дивертикулеза нисходящей и сигмовидной кишок в виде неравномерного циркулярного утолщения стенок и с формированием околокишечного абсцесса, размером 60×85 мм. КТ-картина небольшого скопления жидкости в брюшной полости и инфильтрация внутрибрюшной клетчатки.

Консультирован терапевтом: ИБС, Стенокардия напряжения ФК 2. Гипертоническая болезнь 2 ст., 1 ст., риск 3.

На основании жалоб, анамнеза, данных лабора-

торных и инструментальных методов выставлен диагноз: Дивертикулярная болезнь толстой кишки. Осложнения: Острый дивертикулит с абсцедированием. Сопутствующие заболевания: Острый деструктивный панкреатит. Осложнения: Механическая желтуха. Хронический калькулезный холецистит. Сопутствующие заболевания: Скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, не требующая экстренной хирургической коррекции. Сопутствующие заболевания: ИБС, Стенокардия напряжения ФК 2. Гипертоническая болезнь 2 ст., 1 ст., риск 3.

25.10.17. в экстренном порядке выполнена операция: срединная лапаротомия. Операция Гартмана. Холецистостомия, санация и дренирование брюшной полости и сальниковой сумки.

Под интубационным наркозом произведена срединная лапаротомия. В брюшной полости выпота нет. В левой боковой области брюшной полости инфильтрат размерами 10×15 см, в котором вовлечены сигмовидная кишка, большой сальник, париетальная брюшина. При разделении инфильтрата вскрылся абсцесс – получено 150 мл сливкообразного гноя. При дальнейшей ревизии выявлен дивертикул сигмовидной кишки с перфоративным отверстием размерами 7×6 мм, откуда поступает кишечное отделяемое.

Выполнена резекция 17 см сигмовидной кишки. Культи сигмовидной кишки ушита при помощи аппарата УО-40. Проксимальный конец выведен в левой подвздошной области в виде одностольной сигмостомы. В верхнем этаже брюшной полости определяется воспалительный инфильтрат, в котором вовлечены большой сальник, желудок, поджелудочная железа, желудочно-ободочная связка, желчный пузырь, печень, двенадцатиперстная кишка, элементы гепатодуоденальной связки. Через окно желудочно-ободочной связки выполнена ревизия сальниковой сумки, получено скудное количество серозного выпота. Поджелудочная железа увеличена в размерах (головка 55 мм) отечна, дольчатость утрачена. Определяется множество стеариновых бляшек. Путем разделения инфильтрата в подпеченочном пространстве с техническими трудностями выделен желчный пузырь. Последний напряжен, увеличен в размерах 130×60 мм, стенки утолщены до 4 мм содержит конкремент. Выполнена пункция желчного пузыря, получен сливкообразный гной 120 мл. Из-за опасности повреждения полых органов ввиду выраженного инфильтрата визуализировать элементы гепатодуоденальной связки не представилось возможным. Ввиду тяжести состояния больного, наличия сочетанной острой хирургической патологии, наложена холицистостома через контрапертуру в правом подреберье. Полость

желчного пузыря сальниковой сумки и полость абсцесса, санированы раствором водного хлоргексидина в количестве 1 литра. В сальниковую сумку установлены 2 активных дренажа, в подпеченочное пространство установлен активный дренаж, выведены через контрапертуры в правом подреберье. Выполнено дренирование малого таза через контрапертуру в левой подвздошной области.

Диффузные изменения в паренхиме печени и поджелудочной железе. Спленомегалия.

На основании исследования и периоперационных данных выставлен диагноз:

1. Дивертикулярная болезнь ободочной кишки. Осложнения: Острый дивертикулит с абсцедированием.

2. Острый деструктивный инфицированный панкреатит. Осложнения: Разлитой серозно-ферментативный перитонит.

Сопутствующие заболевания. Механическая желтуха. Острый калькулезный холецистит. Эмпиема желчного пузыря. Перипузырный инфильтрат.

В послеоперационном периоде проводилась интенсивная инфузионная терапия, антибактериальная терапия, борьба с парезом кишечника, дезинтоксикационная терапия, промывание дренажей. Швы сняты на 15 сутки. Рана зажила первичным натяжением. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Клиническое наблюдение № 2.

Больная И., 91 года, 01.11.2017 г. поступила в экстренном порядке в БСМП г. Уфы в отделение абдоминальной хирургии с диагнозом: Перитонит. Острый мезентериальный тромбоз. Жалобы при поступлении на боли в животе, вздутие живота, тошноту, сухость во рту. Считает себя больной с 31.10.2017, когда появились боли в животе. Пробовала лечиться самостоятельно, таблетками «Но-шпа», без эффекта.

При поступлении: состояние средней тяжести, сознание ясное, положение вынужденное, кожные покровы бледные, сухие, тургор снижен. В правой подвздошной области имеется рубец размером 2,0×0,3 см, без признаков воспаления. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот симметричный, участвует в акте дыхания, не вздут, при пальпации мягкий, напряжен, болезненный во всех отделах. Симптомы Щеткина-Блюмберга положительны.

Проведено обследование: ОАК – эр. – $4,8 \times 10^{12}/л$, лейкоц. – $10,4 \times 10^9/л$, НВ – 107 г/л, тромб. – $250 \times 10^9/л$, СОЭ – 27 мм/ч

Б/х: TP – 60 г/л, TBIL – 10,5 ммоль/л, UREA – 5,4 ммоль/л, АМУ7 – 187 ед/л, AST – 32 ед/л, CRP3 – 128,3 мг/л.

УЗИ ОБП: Диффузные изменения паренхимы

печени. Хронический калькулезный холецистит. Симптом сплошной акустической тени. СКН 1.

КТ ОБП: КТ-данных за мезентериальный тромбоз нет. КТ-признаки грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с пролабированием желудка в грудную клетку. Дивертикулез кишечника. КТ-признаки жировой дегенерации паренхимы печени, диффузных изменений поджелудочной железы, кисты левой почки, левосторонней пиелоктазии. Атеросклероз аорты, правой и левой общих подвздошных артерий. Дегенеративно-дистрофические изменения грудного-поясничного отделов позвоночника, ретропозитивизация L1 позвонка на 5 мм.

Прицельная рентгенография ОБП в прямой проекции: рентгенологические признаки грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с пролабированием желудка в грудную клетку.

Консультирован терапевтом: ИБС, Стенокардия напряжения ФК 2.

01.11.2017 в экстренном порядке была выполнена диагностическая лапароскопия. В брюшной полости выпота нет. Брюшина розовая чистая. Печень коричневого цвета, поверхность гладкая. Желчный пузырь не напряжен, светло-голубого цвета. Селезенка не увеличена. Кишечник не вздут, розового цвета, перистальтика активная. Купол слепой кишки в правой подвздошной ямке, фиксирован к париетальной брюшине спайками. Червеобразный отросток удален ранее. Желудок в брюшной полости не визуализируется. В диафрагме в области пищеводного отверстия определяются грыжевые ворота размерами 5,0×4,0 см. В грыжевом мешке определяется желудок. На сигмовидной кишке определяются множество дивертикулов, диаметром до 1,0 см, серозная оболочка над ними не изменена. Пневмоперитонеум устранен. Швы на раны. Асептические наклейки.

На фоне консервативного лечения состояние больной улучшилось, болевой синдром купировался.

Послеоперационный период протекал гладко.

На основании жалоб, анамнеза, данных лабораторных и инструментальных методов выставлен диагноз: Острый панкреатит, отечная форма. Сопутствующие заболевания: Дивертикулярная болезнь толстой кишки. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Хронический калькулезный холецистит. ИБС, Стенокардия напряжения ФК 2.

Вывод

Цель нашей публикации – обратить внимание хирургов на необходимость обследования больных, в т.ч. интраоперационно, для выявления осложне-

ний одного из компонентов триады. Кроме того, последние могут симулировать и другие экстренные хирургические заболевания органов брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hauer-Jensen, M. Is herniosis the single etiology of Saint's triad? / M.Hauer-Jensen, Z.Bursac, R.C.Read // *Hernia*. – 2009. – № 13. – p. 29-34.
2. Muller, C.J.B. Hiatus hernia, diverticula and gall stones: Saint's triad. / C.J.B.Muller // *S. Afr. Med. J.* – 1948. – № 22. – p. 376-382.
3. Foster, J.J. Association of cholelithiasis, hiatus hernia, and diverticulosis coli. / J.J.Foster, D.L.Knutson // *J. Am. Med. Assoc.* – 1958. – № 168. – p. 257-261.
4. Palmer, E.D. Further experiences with Saint's triad (hiatus hernia, gallstones and diverticulosis coli). / E.D.Palmer // *Am J Med Sci.* – 1962. – № 244. – p. 70-74.
5. Hilliard, A.A. Clinical problem-solving. Occam's razor versus Saint's triad. / A.A.Hilliard, S.E.Weinberger, L.M. Jr.Tierney et al. // *N. Engl. J Med.* – 2004. – № 350. – p. 599-603.
6. Yamanaka, T. Umbilical hernia with cholelithiasis and hiatal hernia: a clinical entity similar to Saint's triad. / T.Yamanaka, T.Miyazaki, Y.Kumakura et al. // *Surg. Case Rep.* – 2015. – № 1. – p. 65.
7. Тимербулатов, Ш.В. Интраабдоминальная гипертензия и абдоминальный компартмент-синдром. / Ш.В.Тимербулатов, Р.Р.Фаязов, Р.А.Смыр и соавт. // *Учебное пособие для врачей.* – 2017. – с. 79.
8. Тимербулатов, В.М. Интраабдоминальная гипертензия в хирургической практике / В.М.Тимербулатов, Р.Р.Фаязов, Ш.В.Тимербулатов и соавт. // *«Инфекции в хирургии».* – 2010. – т. 8, № 2. – с. 15-17.