

группы. В 1-ю группу вошли 98 пациента, у которых для коррекции послеоперационных осложнений применялась релапароскопия, во 2-ю – 87 пациентов, которым была выполнена традиционная релапаротомия. Летальность в группах составила 2,1 и 10,3% соответственно. Структура послеоперационных осложнений: перитонит – 67 случаев (36,2%), ранняя кишечная непроходимость – 18 случаев (9,7%), абсцессы брюшной полости – 17 случаев (9,2%), желчеистечение – 54 случаев (29,2%), послеоперационные кровотечения – 27 случаев (14,6%), жидкостные скопления брюшной полости – 2 случая (1,1%). Лапароскопия явилась окончательным методом лечения послеоперационных осложнений у 95,9% больных 1-й группы. У 4 пациентов в ходе лапароскопии были установлены показания к лапаротомии.

Ключевые слова: послеоперационные осложнения, релапароскопия, релапаротомия, эффективность лечения.

SUMMARY

The experience in the use of technology in videoendoscopic treatment of postoperative complications in 98 patients. Results of treatment of 185 patients with postoperative intra-abdominal complications. Depending on the method of intervention patients were divided into 2 groups. In Group 1 included 98 patients who had postoperative complications for the correction applied Relaparoscopy, the 2nd-87 patients who underwent traditional relaparotomy. Mortality in both groups was 2.1 and 10.3%, respectively. Structure of postoperative complications: peritonitis – 67 cases (36.2%), early intestinal obstruction – 18 cases (9.7%), abdominal abscesses – 17 cases (9.2%), bile leakage – 54 cases (29.2%), postoperative bleeding – 27 cases (14.6%), fluid accumulation abdomen – 2 cases (1.1%). Laparoscopy was the definitive method of treatment of postoperative complications in 95.9% of patients in Group 1. In 4 patients during laparoscopy were established indications for laparotomy.

Keywords: postoperative complications, relaparoscopy, relaparotomy, the effectiveness of treatment.



УДК 6/6. 136.46.007.271.035.2.

ОСТРАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ ВЕРХНЕЙ БРЫЖЕЕЧНОЙ АРТЕРИИ

Т. К. Кукеев, Ж. Т. Кукеева

КазНМУ имени С. Дж. Асфендиярова

АННОТАЦИЯ

Описан случай диагностической ошибки в дооперационном периоде у больного, страдающего острой окклюзией верхней брыжеечной артерии. При внимательном анализе анамнестических данных: два года назад перенес острый илеофemorальный флеботромбоз левой нижней конечности, дважды после этого находился на стационарном лечении по поводу ПТФС (отечно-болевая форма) этой же конечности. Кроме того, больной в течении последних четырех лет находится под наблюдением НИИ кардиологии и внутренних болезней по поводу врожденной патологии печени «доброкачественная гипербилирубинемия – синдрома Жильбера». Все эти моменты послужили причиной поздней диагностики, а больной был взят на операцию почти в терминальном состоянии. Тщательный контроль за состоянием энтерального пищеварения в НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК, где проводится постоянная коррекция всех видов обмена веществ при непосредственной курации ведущего гастроэнтеролога. Благодаря тщательно разработанной диете у пациента с синдромом «укороченного кишечника» приходит на нет, вес стабилизировался, «диарейный синдром» наблюдается редко, полностью исчез «астенический синдром».

Ключевые слова: отсутствие патогномичных симптомов, интестинальный инфаркт, синдром Жильбера, ОРТК, обширная резекция тонкого кишечника, илеоцекальный сфинктер.

Введение: В общей системе гемоциркуляции мезентериальный кровоток играет значительную роль. Количество крови в кишечнике взрослого человека составляет от 30 до 40% всей циркулирующей крови; кровообращение кишок обеспечивается сосудами бассейна верхней и нижней брыжеечных артерий и вен. Причем основная часть кишечника (тощая, подвздошная, слепая и правая половина ободочной кишки) кровоснабжается верхней брыжеечной артерией.

Острые нарушения мезентериального кровообращения (ОНМК) относятся к тяжелейшим заболеваниям и сопровождаются высокой летальностью (до 80% и более). Они возникают на почве эмболии на фоне атеросклероза, гипертонической болезни, ревмокардита (чаще всего) и на почве тромбоза (реже).

В отношении причин трудностей прижизненного распознавания нарушений мезентериального кровообращения имеются крайне разноречивые мнения. Если одни авторы (В.К. Числовский, С.В. Рынейский, В.Д. Федров, Н.М. Артемкина) сложность диагностики связывают особой редкостью болезни, отсутствием патогномичных симптомов, объясняют бурностью, сложностью и запутанностью клинической картины, а также наличием у больных сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, то А.Ю. Догопольных, напротив, полагает, что специфическим признаком заболевания является скудность его клинических проявлений. А.Г. Земляной склонен считать, что это страдание имеет вполне очерченную клиническую картину, а А.Н. Шабалов и О.С. Никонова отождествляет ее с симптоматикой кишечной непроходимости, прободной язвы желудка, перитонита, панкреатита, острого аппендицита.

Описание клинического случая: Приводимая нами история болезни является ярким примером врачебных ошибок и упущений в диагностике острой непроходимости верхней брыжеечной артерии. Анализ истории болезни показал, что одной из причин ошибок в диагнозе явилось отсутствие у врачей настороженности в отношении ОНМК.

Больной С.24 лет поступил в дежурную хирургическую клинику 02.04.2009 года в 02.00 с жалобами на боли в животе опоясывающего характера, тошноту, рвоту. Дежурными хирургами диагностирован «Острый панкреатит» и больной госпитализирован в хирургическое отделение. Назначено консервативное лечение и проводилась необходимее в таких случаях дополнительные методы исследования: на обзорной рентгенограмме брюшной полости прямых признаков кишечной непроходимости в виде чаш Клойбера и арок не выявлено; при УЗИ – диффузные изменения в паренхиме печени (жировой гепатоз), хронический холецистит, хронический панкреатит. Проведенное УЗИ выявило наличие свободной жидкости в брюшной полости. Проводимая комплексная консервативная терапия (дезинтоксикационная, спазмолитическая, антибактериальная, гепатотропная) без эффекта. Состояние больного прогрессивно ухудшается: нарастает болевой абдоминальный синдром. Повторная консультация с участием автора этой статьи выносит диагноз «перитонит» и решение необходимости срочной операции – лапаротомии, после краткосрочной предоперационной подготовки в условиях ОРИТ.

В данном случае недостаточная осведомленность врачей о стадиях и формах ОНМК привела к тому, что зная лишь перечень симптомов, врачи далеко не всегда правильно оценивали проявления болезни и неполноценно взаимосвязь имеющимися и вновь возникающими ее признаками.

Важно знать, что интестинальный инфаркт, представляя собой самостоятельную клиническую единицу, по существу является грозным осложнением или отражением другого тяжелого страдания сосудов и сердца. Характеризуясь склонностью к тромбообразованию, хронические заболевания органов кровообращения играют, таким образом, важную роль в генезе артериомезентериальных тромбоэмболий.

Из анамнеза данного больного выяснено, что два года назад (1 января 2007 года) он находился с диагнозом «острый илеофemorальный флеботромбоз левой нижней конечности» и дважды после этого (в марте 2008 года и в декабре 2008 года) там же находился на стационарном лечении по поводу ПТФС, отечно-болевая форма этой же (левой) нижней конечности. Кроме того больной с марта 2008 года находился под наблюдением НИИ кардиологии и внутренних болезней с диагнозом «доброкачественная гипербилирубинемия» синдром Жильбера.

Эти сведения (перенесенный недавно острый левосторонний илеофemorальный флеботромбоз, патология печени, где в основном синтезируется факторы свертывающей системы) должны были насторожить врачей, под наблюдением которых находился больной и иметь чувство настороженности о возможности ОНМК. Причиной ОНМК, как было отмечено выше, является эмболия или тромбоз. И в зависимости от этого заболевания протекает остро или же постепенно. Постепенное начало и медленное развитие заболевания объясняется медленным тромбированием артерий и вен.

Для острого начала заболевания характерны резчайшие нестерпимые боли в животе, рвота, позывы на нее, беспокойное поведения больного, чувство страха, холодный пот. Может наблюдаться повышение артериального давления, а затем его падение, иногда с развитием клиники, зависящей от уровня возникшего препятствия для кровотока и размера выключенного из кровообращения участка кишки. У нашего больного было острое начало и налицо медленное, постепенное развитие заболевания, характерное для острой окклюзии верхнебрыжеечной артерии.

Следует помнить, что при ОНМК, обусловленном тромбозом верхнебрыжеечной артерии, иногда отмечается двухэтапное развитие заболевания. После острого начала – с резчайшими болями в животе – наступает стихание их на несколько дней, затем состояния больного вновь ухудшается и появляются все признаки, характерные для острого начала заболевания. Аналогичная ситуация имела место у нашего больного, когда после острого начала наступило некоторое затишье, почти в течение трех дней. И когда принято решение о необходимости срочной операции, время для предоперационной подготовки больного не должно превышать 1-1,5 часа.

Для распознавания ОНМК практически важно знать ряд характерных условий, которые дают основание предположить у пациента это заболевание:

1. Возраст 50-60 лет;
2. Острый болевой абдоминальный синдром;
3. Наличие сердечно-сосудистых заболеваний (перенесенных в прошлом инфаркт миокарда, мозговой инсульт, тромбоэмболия сосудов конечностей и пр.);

У нашего больного не совпадает только возраст (ему 24года), а в остальном все данные соответствуют этим условиям.

На операции больного обнаружен тотальной некроз тощей и подвздошной кишок (за исключением проксимального отрезка длиной 25 см и дистального отрезка длиной 20см). Произведена субтотальная резекция тонкого кишечника с восстановлением непрерывности органа анастомозом по типу «конец в конец». Сохранение кровоснабжения в проксимальном отделе органа на протяжении 25 см от трейцевой связки указывает на то, что уровень закупорки сосуда находился дистальнее места отхождения первых тощекишечных артерий, кровоснабжающих этот участок кишечника. Дистально же от закупорки были свободны последние ветви вблизи слепой кишки с сохранением жизнеспособности на протяжении 20см.

Мы считаем ошибкой отказ хирурга от операции по мотивам так называемой «иноперабельности», нередко приравниваемой к понятию «безнадежности или бесперспективности» таких больных. Это обрекает их на неизбежную смерть. Только активное хирургическое вмешательство создает реальное шанс на успех. Резекция кишки как наиболее распространенная операция при окклюзии верхней брыжеечной артерии является паллиативным вмешательством. Выполнение ее сопряжено с трудностью установления границ жизнеспособности органа и правильного определения объема резекции. При тотальной ишемии кишки целесообразность массивной резекции некоторые авторы (Ю.А. Давыдов) ставят под сомнение. Но в абсолютном большинстве случаев эта массивная резекция кишечника (как в нашем случае) остается единственной спасительной операцией. Она должна выполняться опытным хирургом при обязательном присутствии на операции опытных консультантов. Обширная резекция тонкой кишки (ОРТК) может привести к развитию синдрома укороченного кишечника, в основе патогенеза которого лежат глубокие расстройства белкового, жирового, углеводного и водно-солевого обменов, снижения всасывание элементов, развитие гипохромной макроцитарной наемии. Одним из главных проявлений указанных синдромов является гипермоторная дискинезия желудочно-кишечного тракта, проявляющаяся выраженной диареей.

Основным направлением лечения больных, перенесших ОРТК, является повышение абсорбции в оставшейся части кишечника.

Анализ последствий ОРТК при различных видах межкишечного соустья – энтеро-энтеро-энтероцеко и энтеротрансверзоанастомозов показал, что самые тяжелые осложнения в виде выраженной диареи развиваются после энтероэнтероанастомоза. (Как в нашем случае: энтероэнтероанастомоз наложен с проксимальным отрезком тощей кишки – это 20 см от трейцевой связки и дистальным отрезком подвздошной кишки – это 15 см от слепой кишки). И в результате вся нагрузка на тонкокишечное пищеварение приходится на двенадцатиперстную и на 35-сантиметровый отрезок тощеподвздошного сегмента тонкой кишки.

Если работами И.Н. Сипарова и др. была определена важная роль после ОРТК илеоцекального сфинктера и правой половины толстой кишки, то в последующем работами Н.С. Тайц, Л.К. Лукаш эти сведения были дополнены соответствующими доказательствами о компенсации пищеварения после ОРТК и терминальным отделом подвздошной кишки.

Следовательно, при ОРТК важно исходить не только из технических особенностей операции, но и из физиологической их целесообразности. Если в результате ОНМК терминальный отдел подвздошной кишки подлежит удалению, то оставшийся отрезок тонкого кишечника целесообразно анастомозировать со слепой.

У нашего больного после ОРТК после ОНМК, обусловленное острым тромбозом верхнебрыжеечной артерии благодаря правильно выбранному оперативному вмешательству (энтероэнтероанастомоз по типу «конец в конец»), благодаря постоянной коррекции белкового, жирового, углеводного и водно-солевого обменов под контролем отделения гастроэнтерологии НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК, при непосредственной курации ведущего гастроэнтеролога Казахстана профессора Е.А. Изатуллаева. «Синдром укороченного кишечника» постепенно приходит на нет. За прошедшие три года после операции благодаря тщательно разработанной диете у пациента с синдромом укороченного кишечника вес стабилизировался, «диарейный синдром» наблюдается редко (и то, когда допускаются небольшие нарушения диеты), полноценно работает, полностью исчез «астенический синдром», который имело место в первый год после операции.

Последнее заключение НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК, где больной проходил стационарное обследование: Основной диагноз: хронический вирусный гепатит С, 1 В генотип, минимальной степени активности. Синдром Жильбера. Тромбофилия. Врожденная гомозиготная гомоцистеинемия тяжелой степени. Гиперкоагуляционный синдром в стадии субкомпенсации. Состояние после острого илеофemorального флеботромбоза (2007 год), ОНМК (2009 год), ОРТК (2009 год), синдром мальабсорбции (20.04.2011 года). Таким образом, наш опыт показывает, что даже у такого сложного больного с врожденной гомозиготной гомоцистеинемией тяжелой степени, тромбофилией и приобретенными сосудистыми заболеваниями (острый илеофemorальный флеботромбоз слева, в последующем – ПТФБ) перенесшего ОРТК при грамотной коррекции всех имеющихся нарушений гомеостаза можно добиться стабильного успеха.

Заключение

1. Для верификации предполагаемого диагноза ОНМК необходимо проведение селективной ангиография путем катетеризации устья верхней брыжеечной артерии, когда подозрение получит лапароскопическое подтверждение.

2. Следует считать ошибкой отказ от операции по мотивам так называемой неоперабельное™, нередко приравниваемой к понятию «безнадежности или бесперспективности» ситуации, ибо только интраоперационно уточняется дальнейшая тактика хирурга.

3. Основные усилия в хирургическом лечении артерио-мезентериального тромбоза должно быть направлено на восстановление кровотока путем выполнения верхнебрыжеечной эмболтромбэктомии.

4. При необходимости ОРТК методом выбора должно быть восстановление непрерывности органа путем наложения энтероэнтероанастомоза по типу «конец в конец» или энтероцекоанастомоза.

5. После ОРТК для борьбы с «синдромом укороченного кишечника» больной должен быть передан под попечительство терапевтов-гастроэнтерологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аритемкина Н.М. Вестн. Хир. 1967.№2 с.46.
2. Александрович Г.Л., Росляков А.Т. Последствия обширной резекции кишечника М.1974.
3. Богопольский А.Н Хирургия 1953.№3 с.33.
4. Беюл Е.А Функциональная недостаточность тонкого кишечника и возможные пути ее компенсации при обширных резекциях тонких кишок и хронических энтеритах. Автореф .дис. ...д-ра мед наук. М.1965
5. Бондарчук О.И. Хирургическая профилактика синдрома короткого кишечника прс субтотальной резекции тонкой кишки. Афтореф.дис.... д-ра мед наук. ЛьвовД975.
6. Витебский Я.Д. Очерки хирургии илеоцекального отдела кишечника. М.1973.
7. Величенко В.М., Сипаров И.Н. Обширные резекции кишечника. М.1974.
8. Давыдов Ю.А., Новиков Ю.В. Вопросы морфологии и патологии патологии сердечно-сосудистой и нерной систем. ЯрославльД967. С . 106.
9. Давыдов Ю.А. Физиология, биохимия, фармакология и клиническое применение гепарина. М. 1968,с.65.
10. Давыдов Ю.А. Вестникхирургии, 1970,№9,с.24.
11. Давыдов Ю.А. Вестник хирургии, 1972,№10.с.58.
12. Давыдов Ю.А. Гепарин: Физиология, биохимия, фармакология и клиническое применение. М.1973,с.92.
13. Ермолюк Р.С., Хомяков Ю.М. Нов. Хир. Арх. 1962,№3,с.74.
14. Земеляной А.Г. Вестник хирургии, 1962, №3, с.61.
15. Крупаев Н.Ф., Беляев М.П. Хирургия, 1970, №8, с.111.
16. Мазур Н.А., Руда М.Я., Кац Н.А. и др. Кадриология, 1967, №1, С.67.
17. Петров П.Н., Быков Г.А. Хирургия 1959,№9 с.109.
18. Панченко В.М. Свертывающая и противосвертывающая система в патогенезе и лечении внутрисосудистых тромбозов. М.1967.
19. Рынейский С.В., Работников В.Ш. Вестникхирургии 1961,№9, с.113.
20. Сипаров И.Н. Возможности компенсации пищеварительной системы после обширных резекций различных отделов кишечника- автореф. Д-ра мед. Наук, минск,1972.
21. Сенютович В.Ф., Генык С.Н., КошикТ.Ф. Роль илеоцекального отдела кишечника в развитии компенсаторных реакций организма после обширной резекции тонкой кишки.-«Экстренная хирургия»,1973, №4,с.23-28.
22. Савелев В.С., Спиридов И.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. – М: Медицина, 1979, с. 72.
23. Федров В.Д. Хирургия, 1965,№3,с.136.
24. Числовский В.К. Нов. Хир. Арх.,1956, Т.1,с. 55.
25. Шигарев Ч.Д. Нов. Хир.арх.,1961, в. 9, с. 72.
26. Шабанов А.Н., Никонова О.С. Сов. Мед. 1962.№12, с 9.
27. Dauchel J., Schang J. C., Sava G. Lts enterectomies massives. Consequences physiopathologiques et mecanismes adaptation – Rev. Franc. Gastro- Ent. 1974.103. p. 47-58.
28. Farinon A.M. La Syndrome dell intestine corto.-< J.A.M.A> 1962,182, P. 953-954.
29. Mroz G.E. Chistalk M.R.J. Cardiovasc. Surg. 1962, V.3,P.250/
30. Macby M.J. the short bowel revisted.- <Surgery> .1967,79,1,p.250/

ТҮЙІН

Жоғарғы шажырқай артериясының жедел окклюзиясымен ауыратын науқастың отаға дейінгі диагностикалық қателік туралы оқиға жазылды. Анамнезден алынған мағлұматқа үңіле талдау жасалынды: екі жыл бұрын сол аяқтың жедел илеофеморалды флеботромбозын өткерген, осыдан кейін осы аяқтың ПТФС сырқа-

тымен (ісікті-ауырсынулық түрі) стационарда емделген. Науқас соңғы төрт жыл бойы кардиология және ішкі аурулар ҒЗИ-да бауырдың туа пайда болған ақауы «қатерсіз гипербилирубинемия- Жильбер синдромы» бойынша бақылауда болған. Осы кезеңнің барлығын кеш диагностикаға алып келді, соның салдарынан науқас отаға терминалды жағдайда алынды. ҚР ДСМ Кардиология және ішкі аурулар ҒЗИ-да энтералды тағамы мұқият бақыланды, ол жерде басты гастроэнтерологтың тікелей курациясымен барлық зат алмасу түрлеріне коррекция жасалынған. Әбден өңделген диетаның арқасында науқаста «қысқарған ішек» синдромы болған жоқ, «диареялық синдром» сирек байқалды, «астеникалық синдром» толығымен жоғалды.

Түйін сөздер: патогномикалық симптомдардың болмауы, интестиналды инфаркт, Жильбер синдромы, AIAP, аш ішектің ауқымды резекциясы, илеоцекалды сфинктер.

SUMMARY

A case of diagnostic error in the preoperative period, the patient suffering from acute occlusion of the superior mesenteric artery. A thorough analysis of anamnestic data: two years ago suffered a sharp pain of femoralny flebotromboz left leg, then was twice hospitalized about PTS (swelling and painful form) of the same limb. In addition, the patient in the last four years under the supervision of the Institute of Cardiology and Internal Diseases for congenital liver disease "benign hyperbilirubinemia-Gilbert's syndrome". All these factors caused the late diagnosis and the patient was taken to surgery almost terminal state. Careful monitoring of enteral digestion in the Institute of Cardiology and Internal Diseases where held constant correction of all types of metabolism in the direct supervision leading gastroenterologist. Thanks to a carefully designed diet for a patient with the syndrome of "short gut" comes to now it has stabilized, "diarrheal syndrome" occurs rarely completely disappeared "asthenic syndrome".

Keywords: absence of pathognomonic symptoms, intestinal infarction, Gilbert's syndrome, ORTK, extensive resection of the small intestine, the ileocecal sphincter.



УДК 616.94 (063) (47+5)

РЕДКИЙ ИСТОЧНИК АНГИОГЕННОГО СЕПСИСА

Т. К. Кукеев

КазНМУ им. С. Ж. Асфендиярова

АННОТАЦИЯ

Описан очень редкий случай ангиогенного сепсиса, который не встречался в доступной литературе. Это гнойный тромбофлебит – как источник ангиогенного сепсиса. Юноша, 18 лет, во время игры в футбол получил травму правой голени и области большой грудной мышцы справа. Впоследствии полученные в этих зонах гематомы нагноились. Большеберцовая вена, окруженная гематомой (затем нагноившейся) подверглась очаговому некрозу. В образовавшийся дефект вены имело место массивное поступление инфекции из рядом находящегося гнойного очага, что явилось причиной ангиогенного сепсиса, которая протекает молниеносно, по типу «септического шока», и быстро приводит к смерти.

Ключевые слова: катетризационный сепсис, инфузионный сепсис, элиминация, пороговая величина равная 100 тыс. патогенных микробов в 1 гр. тканей, зоны микроциркуляции, септический шок.

Среди дискутируемых в последние годы различных форм ангиогенного сепсиса (катетризационный сепсис, инфузионный сепсис, септический эндокардит с инфицированием искусственных клапанов сердца) мы не встретили гнойного тромбофлебита, как источника ангиогенного сепсиса.

В связи с тем, что при ангиогенном сепсисе поступление возбудителя происходит непосредственно в кровоток, доза микробных агентов, необходимых для полного блока рецепторов иммунокомпетентных клеток, ответственных за распознавание и элиминацию (вынос) генетически чужеродного материала, оказывается вполне достаточной даже при небольших размерах очага. Причем существует пороговая величина, равная 100 000 патогенных микробов в 1 г тканей, после превышения которой даже нормально функционирующая иммунная система не может воспрепятствовать развитию сепсиса. Оставшиеся не обезвреженные микробные агенты получают определенную свободу для дальнейшего размножения и диссеминации. При этом развивающийся в последующие дни иммунный ответ как бы постоянно отстает, запаздывает и не может адекватно обеспечить санацию организма от инфекции. К тому же процесс формирования иммунного ответа идет уже в