

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
АЗЕРБАЙДЖАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

И.Т. Ахундов, Ш.Г.Гусейнов

**ЛИМФОЛОГИЧЕСКИЕ
МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ
ПЕРИТОНИТА**

(УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ)

БАКУ – 2011

Рецензенты: *Ш.Б.Кулиев*, з.д.н., д-р мед. наук, проф. кафедры хирургических болезней АМУ;
Ш.Ф.Ибрагимли, д-р мед. наук, проф. кафедры хирургических болезней АМУ.

Научный редактор

З.д.н., проф. **М.Я.НАСИРОВ**

Ахундов И.Т., Гусейнов Ш.Г.

Лимфологические методы лечения перитонита. -Баку, 2011. -51 с., ил.

В учебно-методическом пособии дано обоснование нового направления современной медицины и, прежде всего, хирургии - лимфологических методов лечения перитонита и др. тяжелой острой и хронической инфекции резистентной к традиционным методам терапии.

Исходя из последних достижений клинической лимфологии и иммунологии, биохимии, патоморфологии и патофизиологии, собственных экспериментально-клинических данных, разработаны и представлены новые концепции целесообразности и высокой эффективности применения принципиально новых лимфологических методов лечения в клинике у больных перитонитом, а также конкретные методика и тактика их применения в зависимости от степени его клинической тяжести.

Для студентов 4-5 курсов, резидентов, хирургов, врачей др. специальностей, интересующихся вопросами повышения эффективности лечения больных перитонитом и др. тяжелой острой и хронической инфекцией, не поддающейся традиционным методам лечения.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
<i>Раздел 1. Патогенетическое обоснование лимфологических методов лечения больных перитонитом</i>	9
1. Эндолимфатическая антикоагулянтная, улучшающая реологию и микроциркуляцию терапия	11
2. Эндолимфатическая ферментингибирующая терапия	13
3. Эндолимфатическая миостимулирующая терапия.....	15
4. Эндолимфатическая гепатотропная терапия	18
5. Эндолимфатическая лимфостимулирующая терапия	21
6. Эндолимфатическая иммуномодулирующая терапия	24
7. Эндолимфатическая антибактериальная терапия.....	7
<i>Раздел 2. Применение лимфологических методов лечения в клинике у больных перитонитом</i>	36
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	45
<i>Резюме (на англ. языке)</i>	51

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на достижения в области хирургии, анестезии, реанимации и интенсивной терапии последних лет, широкое применение новых сильнодействующих антибиотиков, современной диагностической и лечебной аппаратуры, вопросы диагностики, лечения и реабилитации больных хирургическим эндотоксикозом вследствие перитонита, профилактика и борьба с такими грозными его осложнениями как токсический и септический шок, острая печеночная, почечная, надпочечная и сердечно-сосудистая недостаточность, гепато-церебральный и ДВС-синдромы, паралич кишечника и т.д. снова стали в последние годы чрезвычайно сложными и составляют в настоящее время одну из важных и актуальных проблем современной медицины.

Свидетельством тому может служить уровень летальности больных с данной патологией, которая колеблется в довольно широких пределах - 10-80%, в зависимости от этиологии, срока возникновения заболевания, его тяжести, возрастных и индивидуальных особенностей организма больных, своевременности и объема проводимого лечения, степени его патогенетической направленности и т.д., достигая, по данным W.A.Altmeier (1983), 100% у больных с недренированными печеночными, поддиафрагмальными и забрюшинными абсцессами.

Значимость этой проблемы еще более возрастает, если отметить, что в настоящее время удельный вес больных с явлениями выраженного перитонита составляет 16-20,5% больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости и гениталий, а те, в свою очередь, составляют 30-35% всех хирургических заболеваний. Нередко это осложнение послеоперационного периода, травмы живота, злокачественных новообразований и др. Характеризуя острый перитонит как нозологическую форму, следует отметить, что на его долю приходится 12% от общего числа аутопсий. Малоэффективность общепринятых оперативных и консервативных методов лечения перитонита обусловлена недоучетом особенностей современной хирургической инфекции и недостаточной изученностью роли различных органов и систем гомеостаза организма (иммунной, микроциркуляторной, лимфатической, свертыва-

вающей, желудочно-кишечного тракта, печени и др.), нарушений их функций, в патогенезе хирургического эндотоксикоза, обусловленного перитонитом различной этиологии.

В патогенезе возникновения, развития и исхода перитонита, наряду с дозой микробов, их качественным составом и вирулентностью, ведущее значение имеет состояние макроорганизма, определяемое, прежде всего, его иммунобиологической реактивностью. Установлено, что недостаточность систем неспецифической и иммунной защиты организма является важнейшим условием развития и генерализации хирургической инфекции с присоединением тяжелых послеоперационных осложнений при перитоните, являющихся основными причинами летальных исходов при этой патологии.

В связи с этим, одной из основных задач борьбы с перитонеальной инфекцией на современном этапе, наряду с антибактериальной терапией, является повышение иммунологических сил организма, что на сегодняшний день осуществляется при помощи общих и специфичных иммуностимуляторов.

Материальным субстратом иммунной системы является система лимфатическая. В связи с этим представляет большой интерес выяснить, какое действие на иммунный статус организма оказывают иммунные препараты при введении их непосредственно в лимфатическую систему.

Анатомически ближайшим к очагу воспаления органом при перитоните является кишечник. Это определяет его раннюю и глубокую реакцию, характеризующуюся синдромом острой тонкокишечной недостаточности - энтерэргии, проявляющейся, в первую очередь, угнетением двигательной активности, а затем уже - секреторной, переваривающей, всасывательной функций тонкой кишки.

По мнению Ю.М.Гальперина (1975) и С. Gale (1948) до тех пор, пока не устранен паралич кишечника, непроходимость является тем ведущим звеном в патогенезе развития СЭИ, которое определяет не только тяжесть заболевания, но и летальный исход.

Установлено, что в норме 50-80% лимфы, протекающей по грудному лимфатическому протоку, образуется в перисинусоидальных пространствах печени. При перитоните в результате интоксикации проницаемость синусоидов увеличивается, что ведет к

лимфоотеку и значительному (в 5-6 раз) увеличению лимфы, в которой содержится большое количество токсичных продуктов метаболизма, не обезвреженных печенью. В конечном итоге это приводит к повреждению мембран гепатоцитов и нарушению детоксицирующей, ферментативной и синтетической функций печени с развитием, вначале, токсического гепатита, а затем и острой печеночной и полиорганной недостаточности.

Исходя из этого, представляет интерес воздействие, оказываемое на нарушенные функции печени эндолимфатического способа применения гепатотропных препаратов.

В настоящее время в свете последних достижений такого бурно развивающегося раздела современной медицины как клиническая лимфология различают следующие основные функции лимфатической системы: иммунологическую, резорбционную, транспортную, барьерно-фильтрационную, лимфопоэтическую, обменную, резервуарную. При этом роль лимфатической системы в общей патологии обосновывают следующие ключевые положения:

1. Являясь одним из основных звеньев гомеостаза и гуморального транспорта, лимфатическая система вовлекается во все патологические процессы, вне зависимости от их этиологии и патогенеза.
2. Нарушение функций лимфатической системы и их неадекватность влияют на развитие и исход заболеваний, а нередко и определяют их.

Активация дренирующей функции лимфатической системы и обильное поступление в нее продуктов извращенного тканевого метаболизма, все это, в конечном итоге, приводит к блоку корней лимфатической системы и функциональной ее недостаточности, с существенным снижением лимфотока и лимфооттока уже к концу вторых суток от начала эндотоксикоза. При этом происходит обильная имбибция окружающих тканей патологическим белковым материалом. Патологические белки, попадающие в ткани, блокируют различные ферментативные системы, ухудшают условия для окислительно-восстановительных реакций в тканях, препятствуют передаче эфферентных импульсов соматической и веге-

тативной нервной системы периферическим органам и тканям, затрудняют синтез гормонов и биоактивных веществ, тем самым блокируют процессы тканевого дыхания и обмена. Все это ведет к повреждению функциональных структур органов и тканей и развитию порочного круга в патогенезе хирургического эндотоксикоза вследствие перитонита.

Активация дренирующей и транспортной функции лимфатической системы в этих условиях сопровождается усиленным выведением клеточных ядов из тканей, что компенсирует метаболические нарушения.

Под понятием “лимфостимуляция” в настоящее время подразумевают стимуляцию лимфообразования, лимфотока и лимфооттока.

На сегодняшний день появились отдельные сообщения, посвященные экспериментально-клиническому изучению лимфогонного действия различных химических препаратов, биологических сред, вводимых в организм обычными способами (подкожно, внутримышечно, внутривенно), и физических факторов. Установлена их способность вымывать токсины из тканей в лимфу с последующим дезинтоксикационным эффектом.

Однако, изучение эффективности метода эндолимфатической лимфостимуляции, т.е. путем введения непосредственно в лимфатическую систему различных препаратов, улучшающих реологию и микроциркуляцию, разблокирующих микроциркуляторное звено системы микроциркуляции, стимулирующих лимфообразование, обладающих детоксицирующими и миостимулирующими свойствами, не проводилось вообще.

В связи с установлением лимфатического компонента патогенеза инфекционного процесса при перитоните, а также отсутствием лимфотропных свойств у всех ныне существующих антибиотиков, И.В.Яремой и соавт. в 1979 г. для лечения перитонита был предложен метод эндолимфатической антибиотикотерапии (ЭАТ).

В последние годы появились отдельные противоречивые сообщения о влиянии, оказываемом на различные звенья иммунитета больных перитонитом эндолимфатических инфузий иммунных препаратов, воздействующих на отдельные звенья иммунной си-

стемы организма. Комплексного изучения влияния эндолимфатической иммуномодулирующей терапии препаратами, воздействующими на Т- и В-звенья иммунитета, на состояние иммунного статуса и клинику больных перитонитом не проводилось вообще.

Имеются единичные работы, посвященные изучению воздействия эндолимфатического способа введения миостимуляторов и гепатотропных препаратов на функциональную активность кишечника и печени, причем на ограниченном экспериментальном и клиническом материале и чисто эмпирическом уровне.

К настоящему времени уже определены показания и клиническая значимость метода ЭАТ при лечении больных перитонитом.

Однако комплексного изучения воздействия не только ЭАТ, но и других лимфологических методов лечения, таких как эндолимфатическая антикоагулянтная, иммуномодулирующая, миостимулирующая, гепатотропная и лимфостимулирующая терапия на функции жизненно важных органов и систем гомеостаза организма, а также преимуществ применения этих методов при лечении перитонита различной этиологии, в сравнении с общепринятыми способами его лечения теми же препаратами, роли этих способов в коррекции нарушений основных систем гомеостаза в различных биосредах, органах и тканях организма не проводилось.

РАЗДЕЛ 1. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЛИМФОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПЕРИТОНИТОМ

Лимфологические методы лечения, разработанные нами, базируются на следующих основных теоретических положениях:

1. Лимфатическом компоненте патогенеза инфекционного процесса при перитоните, т.е. преимущественном попадании микробов из очага инфекции, деструкции в брюшной полости не в кровеносную, а в лимфатическую систему, в силу особенностей строения гемо- и лимфокапилляров, где они задерживаются и разрушаются путем фагоцитоза и других иммунных реакций, осуществляемых в лимфоузлах. Когда клеточные и гуморальные ресурсы лимфоузлов, лимфоидных органов и лимфатической системы в целом оказываются недостаточными для этого, то происходит накопление, размножение и распространение инфекции по лимфатической системе с последующим проникновением ее в кровь, а оттуда во все другие органы, ткани и среды организма, что приводит к генерализации гнойно-воспалительного процесса.

2. Феномене уклонения патологического материала (токсинов, ферментов, ядов, шлаков) из очага деструкции в брюшной полости в лимфатическую систему, обусловленного двумя основными факторами: а) активацией дренирующей функции лимфатической системы в результате блока МГЦ-звена системы МЦ из-за диссеминированного микротромбообразования в результате гиперкоагуляции и др. причин; б) патологический материал, содержащийся в очаге деструкции, т.е. токсины, ферменты, кишечные яды, образующиеся в результате активации процессов гниения в кишечнике при нарушении его перистальтики, гибели микробов, лейкоцитов и клеток тканей - все они представляют собой белковые молекулы, вес которых в основном намного превышает 15-20 тысяч дальтон - предел для всасывания в кровеносные капилляры.

3. Усилении процессов биофильтрации через лимфоузлы, что обусловлено преимущественным прохождением лимфы не через краевой, а через корковые и мозговые синусы, в результате их раскрытия из-за гипертензии в лимфатической системе, которая

наступает вследствие активации ее дренирующей функции и сброса не только коллоидных и кристаллоидных веществ, но и жидкости в лимфатический коллектор (рис. 1, 2). При этом создаются максимально благоприятные условия для прохождения лимфы, содержащей патологический материал, через паренхиму лимфоузлов, содержащую множество лимфатических фолликулов с иммунокомпетентными клетками, осуществляющими иммунологические реакции по его нейтрализации.

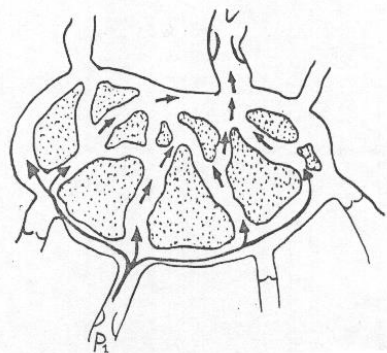


Рис.1. Пути тока лимфы через лимфоузел при нормальном давлении (до 100 мм вод. ст.) в лимфатическом русле

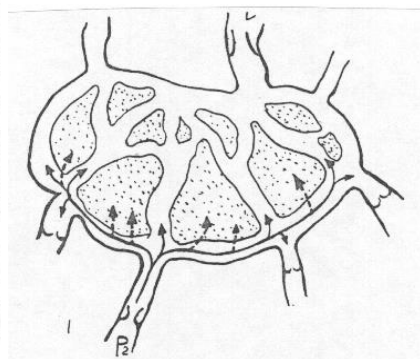


Рис.2. Путь прохождения лимфы через лимфоузел при повышении давления в лимфатической системе

4. Феномене лимфоперетока, вследствие включения резервных лимфатических сосудов, и даже ретроградного тока лимфы в зоне воспаления. Сохранение проходимости лимфоузлов на уровне подвздошных, поясничных и выше способствует проникновению лекарственных препаратов в зону воспаления, обеспечивает возможность хорошего насыщения лимфатической системы лекарственными веществами.

Лимфографически установлена картина ретроградного тока лимфы даже при малой скорости эндолимфатического введения препаратов, который осуществляется через коллатеральные лимфососуды на фоне развития относительной несостоятельности клапанов лимфососудов на бедре. В брюшной полости, где число лимфососудов и лимфоузлов значительно выше, где количество

контактных лимфососудов значительно больше, где имеются контактные лимфососуды и узлы, в которых контактирует (попадает, встречается) лимфа из многих органов и зон, включая забрюшинное пространство, этот эффект ретроградного тока и перетока лимфы встречается гораздо чаще.

5. Феномене активного характера процессов распространения препаратов в организме при введении их в лимфатическую систему с преимущественным накоплением в зоне воспаления.

Практическое осуществление лимфологических методов лечения базируется на наличии автоматических инъекторов, позволяющих под определенным давлением, дозированно и с определенной скоростью производить эндолимфатические инфузии определенного объема, а также на специальных катетерах, благодаря которым исключается возможность пропускания и подтекания растворов, и на определенной прочности и эластичности стенок самих лимфососудов, что позволяет вводить в них катетер путем пункции и проводить инфузии под определенным давлением необходимый период времени.

Кроме того, при патогенетическом обосновании лимфологических методов лечения перитонита мы исходили также из современных концепций его этиопатогенеза.

1. Эндолимфатическая антикоагулянтная, улучшающая реологию и микроциркуляцию терапия

В настоящее время установлено, что основным звеном в патогенетической цепи возникновения и развития перитонита являются нарушения реологии и микроциркуляции. В результате интоксикации, ацидоза, диспротеинемии, наблюдаемых при перитоните, возникает адгезия, агрегация и метаморфоз тромбоцитов с выделением в сосудистое русло факторов свертывания. Это ведет к спазму периферических сосудов, замедлению скорости кровотока, понижению суспензионной стабильности эритроцитов, что вызывает формирование из них агрегатов с диссеминированным микротромбообразованием. В результате блока МГЦ-звена активизируется дренажная функция МЛЦ-звена и лимфатической системы в целом.

Активация дренажной функции лимфатической системы с обильным поступлением в нее продуктов извращенного тканевого

метаболизма, белковых молекул, форменных элементов крови, токсинов, клеточных остатков, бактерий приводит к тому, что часть лимфатических капилляров блокируется крупномолекулярными частицами, повышается вязкость лимфы и склонность ее к коагуляции и тромбофилии.

Все это ведет к блоку корней лимфатической системы и функциональной недостаточности ее.

Лимфоузлы являются активными органами, депонирующими и утилизирующими проходящие через них соединения и клетки. В лимфоузле факторы свертывания и антисвертывания могут депонироваться, активироваться и инактивироваться, взаимодействуя с факторами свертывания и антисвертывания, поступающими из кровеносных капилляров. В условиях гипоксии, возникающей при воспалении, происходит “возбуждение”, а зачастую и разрушение лимфоидных образований, что ведет к выбросу в микроциркуляторное русло факторов свертывания.

Исходя из этого, а также теории единого механизма управления системой свертывания, антисвертывания и фибринолиза - САФ крови и лимфы, для профилактики блока корней лимфатической системы, разблокирования МГЦ-звена системы МЦ, улучшения реологических свойств лимфы и крови, лучшего распространения антибиотиков и других препаратов во все органы и ткани организма, в том числе в зону воспаления и лимфоузлы, мы применили эндолимфатическое введение таких препаратов как гепарин, трентал и террилитин.

Гепарин, являясь мощным физиологическим антикоагулянтом прямого действия, воздействует непосредственно на факторы свертывания, находящиеся в крови и лимфе и тормозит все три фазы их свертывания. Помимо этого, гепарин активизирует фибринолиз, уменьшает количество тромбоцитов и склонность их и эритроцитов к агрегации и адгезии. Являясь антагонистом гиалуронидазы, гепарин влияет на проницаемость стенки лимфатических и кровеносных сосудов, обладает противовоспалительным и спазмолитическим свойствами, усиливает резорбцию воды и альбумина из брюшной полости, а также является антагонистом биогенных аминов - гистамина и серотонина. Эндолимфатическое введение гепа-

рина стабилизирует популяцию тканевых базофилов, что, в конечном итоге, создает условия для поддержания тканевого гомеостаза лимфоидной ткани, нормализуется чрезстеночная миграция иммунокомпетентных клеток.

Трентал оказывает сосудорасширяющее действие, улучшает микроциркуляцию в тех областях, где она нарушена, повышает гибкость эритроцитов, уменьшает их адгезию и агрегацию тромбоцитов, снижает вязкость, усиливает скорость кровотока и увеличивает объем перфузии за счет раскрытия нефункционирующих резервных капилляров. Широко применяется в последние годы в клинике для лечения расстройств микроциркуляции.

Террилитин - активатор фибринолиза и ингибитор синтеза тромбопластина и тромбина. В клинике, в основном, применяется местно. Поэтому применен нами эндолимфатически в эксперименте у животных.

2. Эндолимфатическая ферментингибирующая терапия

Важная роль в этиопатогенезе перитонита принадлежит общей протеолитической и составной ее части - калликреин-кининовой системе организма. В результате микробной агрессии при перитоните происходит повреждение функциональных клеток органов брюшной полости и брюшины. При этом активируется фактор Хагемана и протеиназы лизосомального аппарата разрушенных клеток. Активированный фактор Хагемана через свои фрагменты запускает в действие свертывающую, фибринолитическую и кининовую системы организма, которые изменяют в очаге воспаления биологические свойства крови, нарушают микроциркуляцию. Циркулирующий в крови инертный калликреиноген под влиянием фактора Хагемана и протеолитических ферментов переходит в активное состояние, что приводит к образованию в крови и межтканевой жидкости большого количества активных кининов.

В ответ на конфликт брюшины с патогенным началом в крови появляется огромное количество лейкоцитов, которые устремляются в зону воспаления для борьбы с ним. При гибели большого количества лейкоцитов и их возбуждении в кровь и межтканевую жидкость высвобождается значительное количество протеаз типа

химотрипсина и катепсинов и кининогеназных лизосомальных ферментов, которые активируют кининоген в активный полипептид. Под влиянием кининов и других медиаторов воспаления повышается проницаемость капилляров. Это способствует выходу большого числа лейкоцитов и жидкой части крови в межтканевую среду и брюшную полость. При этом местный протеолиз переходит в генерализованный.

Следует отметить, что протеолитические ферменты, выделяемые при гибели лейкоцитов, могут повреждать ткани как в очаге воспаления, так и в состоянии вызывать некроз отдаленных от очага органов и тканей. Сосудорасширяющие полипептиды брадикининового типа освобождаются не только путем расщепления плазматических протеинов, но и пораженных при перитоните тканей, в результате активирования протеиназ их клеток. Появилось сообщение, что преимущественное образование протеаз при септических процессах принадлежит не клеточным элементам ткани, а микроорганизмам.

В настоящее время установлено, что лимфатическая система играет большую роль как в образовании, так и в транспорте кининов и пищеварительных ферментов.

W.Wachsmuth (1965) считает, что вазоактивные полипептиды имеют прямое отношение к генезу эндотоксического шока при остром перитоните. Ингибиторы протеаз тормозят образование кининов и тем самым предупреждают развитие перитонеального шока. H.Abbert et al. (1977) установили выраженный лечебный эффект контрикала при экспериментальном перитоните. Авторы выявили не только ингибирующее действие контрикала, но также показали его антифибринолитическое, антитромботическое и противоотечное действие.

Исходя из всего вышеизложенного, т.е. активации общей протеолитической и составной ее части - калликреин-кининовой системы при перитоните, сброса различного патологического материала, в том числе ферментов, в лимфатическую систему и ингибирующего действия контрикала и тразилола на протеазы и кинины, клинического эффекта их применения при перитоните, мы для профилактики повреждающего действия этого патологического

материала на лимфоузлы, а также на различные органы и ткани организма при попадании его в кровь, разработали метод эндолимфатической ферментингибирующей терапии перитонита любой этиологии, а не только вследствие деструктивного панкреатита.

3. Эндолимфатическая миостимулирующая терапия

Как уже было отмечено выше, ПКН является одним из основных этиопатогенетических факторов, отягощающих клиническое течение и ухудшающих прогноз перитонита; тяжелое его осложнение и следствие одновременно.

Наглядно это видно из рис.3.

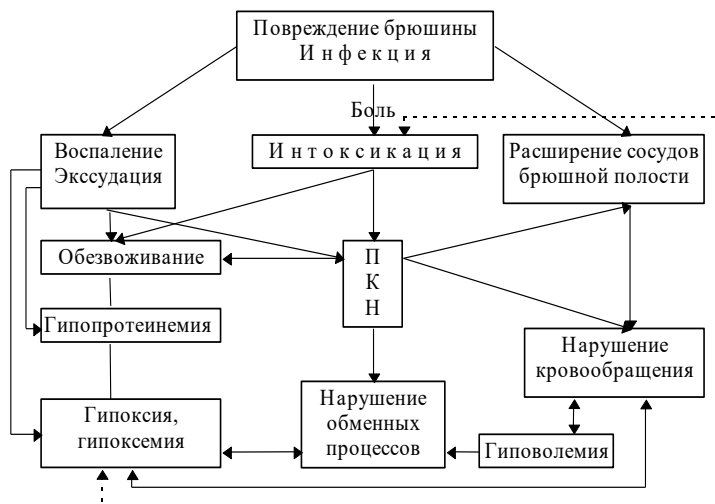


Рис.3. Основные этапы патогенеза перитонита по В.И. Русакову

Динамическая непроходимость кишечника развивается у 80-85% больных перитонитом.

В настоящее время установлено, что в кишечнике у взрослого человека существует около 400 штаммов бактерий и вирусов, находящихся в определенном симбиозе. Наряду с бактериями, в кишечнике находятся и самые разнообразные токсические вещества, являющиеся ядами - пептиды, полиамины, жирные кислоты и т.д. В результате атонии кишечника процессы гниения и брожения начинают преобладать над всеми другими процессами, в результа-

те чего усиливается образование кишечных ядов, нарушается симбиоз аэробно-анаэробных бактерий, сапрофитов, условно патогенных и других. В результате клетки слизистой оболочки кишечника подвергаются патологическому воздействию и теряют свои защитные свойства. Это ведет к массивному проникновению через стенки пищеварительной трубки токсинов, ядов и микробов, содержащихся внутри нее и общей интоксикации организма, генерализации воспалительного процесса, отягощает клиническое течение и прогноз перитонита. Развивается синдром "острой кишечной недостаточности", характеризующийся угнетением не только двигательной активности, но и секреторной, переваривающей, всасывательной функций тонкой кишки.

Современные методы профилактики и борьбы с нарастающей кишечной непроходимостью при перитоните включают разнообразные лечебные мероприятия. Среди них, наряду с интубацией кишечника, новокаиновыми блокадами, очистительными клизмами, коррекцией КЩС, инфузиями электролитов, перидуральной анестезией, электростимуляцией и т.д., важное место занимает введение стимуляторов кишечной деятельности различными способами (п/к, в/м, в/в). При этом клинический эффект при обычных способах введения их в организм бывает временным, слабым или вообще не отмечается. По-видимому, существенную роль здесь играет тот факт, что при обычных способах введения препаратов в организм они всасываются и распространяются по кровеносной системе, что затрудняет подведение препаратов к нервно-мышечным синапсам кишечника и воздействие на них, ввиду быстро развивающегося блока МГЦ-звена системы МЦ при перитоните.

Исходя из вышеизложенного, а также особенностей действия препаратов, возникающих при введении их в лимфатическую систему, для борьбы с таким грозным осложнением перитонита как ПКН мы включили эндолимфатическое введение миостимуляторов - прозерина и церукала.

Применение прозерина обусловлено следующими положительными свойствами препарата:

- 1) прозерин, обладая выраженным антихолинэстеразным дей-

ствием, стимулирует моторику кишечника;

- 2) прозерин, как антидот миорелаксантов, обладает антиполяризующим влиянием и его применение в посленаркозном периоде приводит к возбуждению дыхания.

Для прямого стимулирующего действия на кишечную стенку применяют также церукал (реглан или метоклопрамид), который значительно усиливает моторику кишечника у человека.

При этом мы получили выраженный клинический эффект практически у всех больных (за исключением случаев механической непроходимости), который объясняем, исходя из нижеследующих фактов и предположений:

- 1) доставкой препаратов к кишечнику непосредственно лимфой, в связи с наличием контактных лимфососудов и групп лимфоузлов и возникновением недостаточности клапанного аппарата лимфососудов, создающих возможности для перетока и ретроградного тока лимфы;
- 2) диффузией прозерина и церукала из лимфососудов в область нервно-мышечных синапсов кишечника, как низкомолекулярных кристаллоидных препаратов, обладающих, в связи с этим, способностью диффундировать через стенки органических лимфососудов и лимфокапилляров в окружающие их ткани, в силу особенностей строения их стенок;
- 3) медленное движение лимфы при этом обуславливает длительный контакт препаратов с тканями кишечника;
- 4) постоянным, равномерным, длительно не ослабевающим стимулирующим действием препаратов на нервно-мышечный аппарат кишечника, в результате депонирования в лимфатической системе и пролонгированного равномерного выделения в кровь;
- 5) длительная задержка препаратов в лимфоузлах и постоянный выброс их в кровь уменьшает их общетоксический эффект на организм и позволяет увеличить промежуток времени между их введениями;
- 6) клинический эффект эндолимфатически вводимых миостимуляторов обусловлен большими разовыми дозами препаратов,

которые оказывают свой непосредственный основной лечебный эффект, без возникновения побочных токсических осложнений, в частности, со стороны дыхательной системы;

- 7) установлением феномена активности процессов распространения в лимфатической системе введенных в нее препаратов, на основании данных о неравномерности распределения антибиотиков в организме и избыточной их концентрации в зоне воспаления, деструкции.

Это обусловлено гаптенными свойствами вводимых в лимфатическую систему антибиотиков, барьерной функцией лимфоузлов, подвергающих биофильтрации проходящую через них лимфу и рецепторным аппаратом иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов, макрофагов, ретикулярных), находящихся в лимфе, лимфатических фолликулах и синусах лимфоузлов, рециркуляцией лимфоцитов, т.е. неоднократным прохождением их через лимфу - кровь - ткань - лимфу (до 60 раз в сутки) и направленным хемотаксисом - движением лейкоцитов в зону воспаления. В результате, по нашему мнению, при эндолимфатическом введении миостимуляторов они захватываются рецепторными структурами лейкоцитов, содержащихся как в самой лимфе, так и в паренхиме лимфоузлов, которые транспортируют их в зону воспаления, деструкции, каковой при перитоните является брюшная полость и кишечник, где часть из них, взаимодействуя с микробами и их токсинами, разрушается и высвобождает захваченный препарат, который начинает непосредственно воздействовать на нервно-мышечные синапсы в стенке кишечника.

4. Эндолимфатическая гепатотропная терапия

Как известно, печень играет одну из главных ролей в поддержании гомеостаза организма, уступая по сложности своих функций только ЦНС. Она обеспечивает метаболизм и биотрансформацию многих веществ, образующихся в организме, а также токсических продуктов, поступающих в него извне.

В норме 50-80% лимфы, протекающей по ГЛП, образуется в перисинусоидальных пространствах печени.

При перитоните в результате интоксикации проницаемость синусоидов увеличивается, что ведет к лимфоотеку и значительному (в 5-6 раз) увеличению лимфы, содержащей большое количество токсичных метоболитов, не обезвреженных печенью.

Лимфатическая система печени играет важную роль в обезвреживании токсических веществ, поступающих из просвета кишечника и брюшной полости. При перитоните отмечаются изменения микроциркуляции в сосудах лимфатической системы печени: нарушается отток, расширяются лимфатические капилляры, повышается их проницаемость. Патологическое состояние микроциркуляторного лимфатического русла вызывают эндо- и экзотоксины, лизосомальные ферменты, гиалуронидаза и др. ядовитые продукты (аммиак, гистамин), поступающие из кишечника и брюшной полости. В связи с этим угнетается дыхательная функция печени, снижается активность сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы. Замедление окислительных процессов в печени ведет к постепенному развитию метаболического ацидоза, сопровождающегося значительным понижением образования CO_2 в цикле Кребса, уменьшению коэффициента использования кислорода тканью печени, образованию порочного круга, усугубляющего тканевую гипоксию. Последняя, наряду с тканевой и бактериальными гиалуронидазами, повышает проницаемость кровеносных и лимфатических капилляров, вызывает интерстициальный отек, нарушает отток по лимфососудам.

Нарушению транспортной функции лимфатической системы способствуют продукты метаболизма, ядовитые вещества, фрагменты клеток, поступающих из синусоидов в связи с центральным некрозом долек печени. Особенно токсичными указанные вещества становятся при дегидратации, воспалении, т.к. концентрация фрагментов клеток, метоболитов и др. ядовитых веществ возрастает и лимфососуды чаще засоряются, нарушая таким образом отток.

В конечном итоге это приводит к повреждению мембран гепатоцитов и нарушению детоксицирующей, ферментативной и синтетической функций печени с развитием, вначале токсического гепатита, а затем и острой печеночной и полиорганной недостаточности.

Исходя из вышеизложенного, а также блока МГЦ-звена системы МЦ, активации дренирующей функции лимфатической системы, недостаточности клапанного аппарата магистральных и коммуникантных лимфососудов вследствие гипертензии в ней, явлений перетока и ретроградного тока лимфы, пролонгации терапевтического действия препаратов при введении в лимфатическую систему, вследствие депонирования в лимфоузлах, и, наконец, активности процессов распротранения препаратов в организме при введении их в лимфатическую систему при перитоните, мы разработали метод эндолимфатической гепатотропной терапии.

Суть ее заключается во введении в лимфатическую систему препаратов, обладающих гепатопротективным действием, а именно - эссенциале, сирепара и никотиновой кислоты.

Эссенциале содержит в себе эссенциальные фосфолипиды и витамины (пиридоксина хлорид, цианкобаламин, натрия пантотенат, никотинамид). Фосфолипиды являются основными элементами в структуре клеточной оболочки гепатоцитов и митохондрий. Препарат регулирует липидный и углеводный обмен, улучшает функциональное состояние печени и ее детоксикационную функцию, способствует сохранению и восстановлению структуры гепатоцитов, тормозит формирование соединительной ткани в печени.

Сирепар - гидролизат печени, содержит цианкобаламин, аминокислоты, жирные кислоты, углеводы, пуриновые основания. Обладает гепатопротективным и детоксикационным действием. Способствует восстановлению паренхимы печени, предупреждает жировую инфильтрацию, влияет на синтез холина и метионина, улучшает эритропоэз.

Никотиновая кислота тесно связана с коферментами НАД и НАДФ, переносящими водород и осуществляющими окислительно-восстановительные реакции. Кроме того, никотиновая кислота потенцирует фибринолитическую активность и нормализует функциональные свойства тромбоцитов, на основе чего является эффективным регулятором лимфатического дренажа тканей, способствуя оттоку эндотоксинов из печени; является антиоксидантом.

5. Эндолимфатическая лимфостимулирующая терапия

Активация дренирующей функции лимфатической системы при перитоните и обильное поступление в нее продуктов извращенного тканевого метаболизма, другого патологического материала, все это в конечном итоге приводит к блоку корней лимфатической системы и функциональной ее недостаточности, с существенным снижением лимфотока и лимфооттока к концу вторых суток от начала перитонита. При этом происходит обильная имбибиция окружающих тканей патологическим белковым материалом. Патологические белки, попадающие в ткани, блокируют различные ферментативные системы, ухудшая условия для окислительно-восстановительных реакций, препятствуют передаче эфферентных импульсов соматической и вегетативной нервной системы периферическим органам и тканям, затрудняют синтез гормонов и биоактивных веществ, т.е. блокируют процессы тканевого дыхания и обмена. Все это ведет к повреждению функциональных структур органов и тканей и развитию порочного круга в патогенезе перитонита.

Активация дренирующей функции лимфатической системы в этих условиях сопровождается усиленным выведением клеточных ядов из тканей, что компенсирует метаболические нарушения.

Первое доказательство детоксикационного эффекта лимфостимуляции и возможности ее клинического применения принадлежит Ю.М.Левину (авторское свидетельство №452343 с приоритетом 30.01.1973г.). Под понятием “лимфостимуляция” в настоящее время подразумевают стимуляцию лимфообразования, лимфотока и лимфооттока.

При проведении экспериментально-клинических исследований изучено лимфогонное действие ряда химических веществ, биологических сред и физических факторов. Установлена их способность вымывать токсины из тканей в лимфу с последующим дезинтоксикационным эффектом.

Наиболее эффективным лимфостимулирующим действием обладают лекарственные препараты и растворы, вводимые в организм общепринятыми способами. Механизм их действия в основном сводится к повышению капиллярного давления, усилению фильтрации, увеличению гидратации и объема интерстициального

геля. В нем нарастает “отековое давление” и гель переходит в золь. При этом происходит разведение токсинов, выравнивание осмолярности растворов по обе стороны сосудистой стенки. В силу повышения гидродинамического давления интерстиция возрастает переход жидкости в область меньшего давления, т. е. в лимфатическую систему, усиливается образование лимфы.

Кроме того, усилить образование и ток лимфы можно: а) воздействуя на механизмы центральной и местной гемодинамики; б) изменяя проницаемость клеточных мембран; в) изменяя функциональное состояние корней лимфатической системы; г) воздействуя на механизмы, осуществляющие и способствующие лимфоток; д) воздействуя на реологию крови и лимфы.

Исходя из вышеизложенного, а также особенностей действия препаратов при введении их в лимфатическую систему и, в частности, из пунктов “а”, “в”, “г” и “д”, нами разработан метод эндолимфатической лимфостимуляции. Метод эндолимфатической лимфостимуляции включает в себя следующие три лимфологических метода терапии:

- 1) эндолимфатическую антикоагулянтную, улучшающую реологию и микроциркуляцию терапию;
- 2) эндолимфатическую миостимулирующую терапию;
- 3) эндолимфатическую детоксицирующую терапию.

Эндолимфатическую лимфостимуляцию мы осуществляем на трех уровнях:

1. На уровне микроциркуляторной единицы (лимфокапилляра). Для этого, а также для профилактики блока корней лимфатической системы, улучшения реологических свойств лимфы и крови и лучшего проникновения антибиотиков и других препаратов во все органы и ткани, особенно в лимфоузлы, мы применяем эндолимфатическое введение гепарина, трентала, реополиглюкина и фибринолизина.

Причем гепарин, наряду с антикоагулянтным действием, оказывает синхронизирующее влияние на спонтанную сократительную активность миоцитов лимфоузлов и лимфососудов, а также приводит к учащению ритма и увеличению амплитуды этих сокращений.

2. На органном уровне (магистрального лимфососуда). С этой целью мы применяем эндолимфатическое введение миостимуляторов - прозерина и церукала. Миостимуляторы, воздействуя на мышечный аппарат лимфососудов, стимулируют сокращения лимфангионов и ускоряют ток лимфы по ним.

Известно, что основная часть лимфы брюшной полости оттекает по лимфососудам кишечника и печени. Между тем нами установлено, что эндолимфатическая миостимуляция оказалась чрезвычайно эффективным способом профилактики и борьбы с таким грозным осложнением перитонита как паралитическая кишечная непроходимость. В результате значительной, стойкой и длительной активации перистальтики кишечника происходит своеобразная механическая выжимка тканевой жидкости и токсичной лимфы из его стенок с соответствующим усилением лимфообразования и лимфооттока из брюшной полости.

Кроме того, прозерин, обладая вазопрессорной и антидиуретической активностью, дополнительно стимулирует лимфообразование и лимфоотток.

3. На уровне лимфатической системы в целом (ГЛП). С этой целью, а также для профилактики повреждающего действия токсинов, другого патологического материала, на структуры организма при попадании в кровь путем их связывания в центральной лимфе, мы применяем эндолимфатическое введение детоксицирующего препарата гемодеза (неогемодеза) при тяжелых клинических формах перитонита с выраженным СЭИ.

Гемодез - препарат, широко применяемый в клинике при лечении перитонита. При внутривенном введении он уменьшает токсемию, "разводит" ядовитые вещества в крови, связывает путем комплексообразования токсины и выводит их через почечный фильтр; улучшает перфузию тканей, изменяя микроциркуляцию, оказывает положительное действие на реологические свойства крови (уменьшает вязкость, гематокрит, снижает способность форменных элементов к агрегации и др.). Установлено также, что внутривенно вводимый гемодез обладает наиболее выраженным и длительным лимфостимулирующим действием, в сравнении с другими растворами.

6. Эндолимфатическая иммуномодулирующая терапия

Все больные перитонитом, поступающие в стационар, оперируются в первые часы после поступления и установления диагноза перитонит. Причем оперативное вмешательство проводится под наркозом. В связи с этим представляет интерес - какое влияние оказывают операционная травма и применение внутривенных и ингаляционных анестетиков и других препаратов при проведении наркоза на иммунный статус оперируемых больных?

Анализируя и резюмируя доступную нам литературу, посвященную исследованию этих вопросов в эксперименте и клинике, можно сделать следующие основные выводы:

1. Наркоз и операция вызывают угнетение различных звеньев иммунной системы в той или иной степени, в зависимости от вида применяемой анестезии и оперативного вмешательства.
2. Степень иммунной депрессии различных звеньев иммунитета, в основном, прямо пропорциональна длительности анестезии, объему и травматичности оперативного вмешательства.
3. Иммунодепрессия, наблюдаемая у больных в послеоперационном периоде, обусловлена, в основном, операционной травмой, которая вызывает у больных операционный стресс.
4. Операционный стресс сопровождается активацией симпатико-адренало-вой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, в результате чего резко увеличивается секреция и выброс глюкокортикоидов в кровь.
5. В послеоперационном периоде наиболее резко выражена иммунодепрессия Т-звена системы иммунитета, т.к. Т-лимфоциты обладают высокой чувствительностью к глюкокортикоидам, а В-лимфоциты - низкой.
6. Адекватная современная многокомпонентная анестезия по отношению к иммунной системе во время полостной операции выполняет скорее защитную, протективную функцию.
7. Операционная травма в ближайшие 4-24 часа вызывает функциональное иммунодефицитное состояние, которое проходит только через 10 суток после операции.
8. Любая операционная травма и наркоз снижают защитные силы

организма, извращают его реактивность, что приводит к ухудшению течения послеоперационного периода, появлению осложнений.

Взаимодействие с перитонеальной инфекцией, воздействие таких патологических факторов, наблюдаемых при перитоните, как интоксикация, гипоксия, дегидратация, дефицит белка из-за преобладания катаболических процессов над анаболическими, предшествующая терапия антибиотиками, кортикостероидами, предыдущий деструктивный процесс, операционный стресс, действие внутривенных и ингаляционных анестетиков во время наркоза - все это ведет к перенапряжению и истощению систем иммунной защиты организма с развитием острого вторичного ИДС, которое, по мнению многих авторов, является ведущей причиной возникновения и развития тяжелых послеоперационных инфекционно-гнойных осложнений перитонита, являющихся основными причинами летальных исходов при данной патологии.

Исходя из этого, а также собственных клинических исследований, мы можем утверждать, что при перитоните, независимо от его этиологии, формы и стадии, степени его тяжести и характера клинического течения, возникает острый вторичный иммунодефицит в результате: а) большого, адекватно невосполняемого расхода иммунокомпетентных клеток в процессе борьбы организма больного с микробной агрессией; б) иммунодепрессии центральных иммунных органов, приводящей к снижению выработки медиаторов иммунитета (лимфокинов) вследствие неблагоприятного, угнетающего действия на них таких клинических факторов как предшествующая перитониту травма или заболевание, внутривенные и ингаляционные анестетики, операционный стресс, применение антибиотиков и гормонов, вынужденное голодание, интоксикация, функциональная недостаточность различных органов и систем, преобладание катаболических процессов над анаболическими, нарушение процессов тканевого дыхания и обмена и т.д.

При этом, как показали данные собственных клинических исследований, ИДС сохраняется вплоть до выписки даже при самых легких клинических формах перитонита и наиболее благоприятном варианте его клинического течения и исхода (неосложненное вы-

здоровление). Причем страдает как Т-, так и В-звено иммунитета.

Все вышеизложенное ведет к снижению барьерной функции лимфоузлов и лимфатической системы в целом, которая служит материальным субстратом иммунной системы, и является патогенетическим обоснованием для введения иммуномодуляторов Т- и В-звена иммунитета непосредственно в лимфатическую систему.

Тактивин - это препарат, получаемый из вилочковой железы крупного рогатого скота, представляет собой комплекс полипептидов с молекулярной массой 1200-6000 дальтон. При ИДС препарат нормализует количественные и функциональные показатели Т-звена системы иммунитета. Характеризуется увеличением индекса стимуляции Т-лимфоцитов, повышением иммуноглобулинов М и G, стимулирует продукцию лимфокинов, α - и γ - интерферона, восстанавливает активность Т-киллеров, функциональную активность стволовых гемопоэтических клеток. Активность его заметно не снижается в течение 2-3 лет хранения после стерилизации в герметически закупоренных флаконах при 5-7⁰С.

Приказом МЗ СССР №1520 препарат разрешен к медицинскому применению (регистрационный №85/1520/4).

Эффективная однократная доза для взрослого человека 100 мкг (1,0-0,01% раствора).

Миелопид (Б-активин) - препарат, действие которого направлено на зрелые В-лимфоциты. Он способен повышать в короткие сроки количество антителообразующих клеток и антител в 2-3 раза. Разовая доза - 3 мкг.

Непосредственное подведение таких иммунных препаратов как тактивин и миелопид к лимфоузлам - периферическим органам иммунной системы, улучшает процессы образования Т-лимфоцитов из их предшественников и стимулирует переход В-лимфоцитов в бластные формы- антителопродуценты в Т- и В-зависимых зонах лимфоузлов, соответственно. Все это улучшает биофильтрацию и иммунные реакции по обезвреживанию микробов и др. патологического материала, поступающего в лимфоузлы, повышает их барьерные свойства.

7. Эндолимфатическая антибактериальная терапия

Ядром, центром, вокруг которого группируются и применяются в той или иной комбинации вышеупомянутые лимфологические методы лечения, является ЭАТ. Это обусловлено тем, что она непосредственно действует на первопричину перитонита - микробную агрессию против макроорганизма, лишь вторично вызывающую появление всех остальных звеньев сложной цепи этиопатогенеза этого грозного заболевания. Если тот или иной лимфологический метод может быть не применен при лечении больных перитонитом, то применение ЭАТ является обязательным.

Поэтому к обоснованию этого метода лимфотерапии мы подошли наиболее обстоятельно, широко и глубоко.

7.1. Современные принципы антибактериальной терапии перитонита. *Первым, решающим, принципом* антибактериальной терапии является применение препаратов высокоактивных в отношении микроорганизмов, участвующих в инфекционном процессе. Как уже подчеркивалось выше, перитонит это полимикробная инфекция, в которой принимают участие как аэробы, так и анаэробы. Эти две группы микроорганизмов существенно отличаются по спектру чувствительности к антибиотикам. Так аэробы, а это в основном грамотрицательные бактерии (кишечная палочка, протей, синегнойная палочка), в настоящее время практически нечувствительны к пенициллину и многим полусинтетическим пенициллинам, но высоко чувствительны к аминогликозидам - гентамицину, амикацину, тобрамицину.

Подавляющее большинство авторов считают “препаратами выбора” при лечении перитонита аминогликозиды, несмотря на их ото- и нефротоксичность. Такие препараты этого ряда как гентамицин и тобрамицин, наряду с умеренно выраженным токсическим действием, обладают очень высокой активностью по отношению к аэробной кишечной флоре. Совершенно противоположной чувствительностью к антибиотикам обладают анаэробные бактерии, доминирующие при перитоните. Клостридии и анаэробные кокки, в отличие от бактериоидов, проявляют высокую чувствительность к препаратам пенициллинового ряда.

Высокой, практически 100% активностью в отношении анаэробов обладает метронидазол, известный также под названием

трихопол, флагил, фазижин, метрогил, метроджил. Ранее применявшийся как антипротозойный препарат, метронидазол с высокой эффективностью используется у больных с инфекцией, вызванной неспорообразующими анаэробами. Механизм антибактериального эффекта этого препарата еще точно не установлен, но предполагают, что он тормозит синтез молекул ДНК в бактериальной клетке. Избирательное действие метронидазола на анаэробы объясняется тем, что только эти микроорганизмы способны превращать нитрогруппы молекул метронидазола в промежуточные токсические элементы.

В то же время некоторые исследователи отмечают антибактериальное действие метронидазола и против аэробов, в частности по отношению к кишечной палочке при смешанных аэробно-анаэробных процессах. В/в применение метронидазола имеет следующие недостатки:

- 1) суточная доза метрагила обеспечивается трехкратным его введением, что в условиях неотложной хирургии не всегда возможно;
- 2) при в/в введении метрагила, в связи с его быстрым выведением из организма через почки, концентрация препарата в крови резко снижается в короткие сроки;
- 3) в/в введение не всегда дает возможность повысить его концентрацию в зоне воспаления, а также в лимфоузлах брюшной полости;
- 4) при в/в введении его общетоксическое действие выражено сильнее.

Появилась большая группа новых антибиотиков - цефалоспоринов, которые обладают широким антимикробным спектром действия. В настоящее время при лечении хирургической инфекции применяются цефалоспорины четырех поколений. Препараты первого поколения - цефалотин (кефлин), цефалоридин (цепорин) активны в отношении многих аэробных бактерий: кокков, кишечной палочки, протей. Резистентна к ним синегнойная палочка.

Цефалоспорины второго поколения - цефамандол, цефазолин, (цефамезин, кефзол) - несколько более активны против аэробных

граммотрицательных бактерий.

Цефалоспорины третьего и четвертого поколений - цефокситин, цефотаксим, цефоперазон, цефураксим, триаксон, цефтриаксон и др. - обладают активностью и в отношении анаэробов, в частности, бактероидес фрагилис.

Итак, в арсенале врача для борьбы с микроорганизмами при лечении перитонита имеется большой выбор антибиотических средств - более 100 антибактериальных препаратов в настоящее время. Каким же отдать предпочтение в каждом конкретном случае? Возможны два пути выбора адекватного антибактериального лечения (рис.4).



Рис.4. Схема выбора препаратов для антибактериальной химиотерапии

Классический путь с посевом экссудата, получением чистых культур, идентификацией микроорганизмов и определением их чувствительности к антибиотикам занимает 3-5 дней даже при применении новых экспресс-методов баканализа и никоим образом не может устроить хирурга.

Существует второй путь - путь эмпирического назначения антибиотиков. Этот путь основан на общем знании характера микрофлоры различных отделов ЖКТ, особенностей клинической карти-

ны, обусловленной тем или иным микроорганизмом, данных о локализации источника воспаления, характере выпота, особенностях и длительности развития заболевания, чувствительности различных групп микроорганизмов к антибиотикам.

Все перитониты по источнику происхождения и микробиологическим особенностям можно разделить на 3 группы:

1. Перитониты как осложнение заболеваний желудка, 12-перстной кишки, желчных путей, панкреас - верхнего этажа (анаэробы - 10-15%).
2. Перитониты как осложнение заболеваний тонкой кишки - среднего этажа (анаэробы - 50-60%).
3. Перитониты как осложнение заболеваний илеоцекального угла, аппендикса, толстой кишки - нижнего этажа брюшной полости (как правило аэробно-анаэробный перитонит).

Вторым принципом антимикробной терапии перитонита является совместное применение разных антибиотиков, направленных как против аэробов, так и против анаэробов. Имеются данные о синергическом действии антибактериальных препаратов. I. Brook et al. (1984) экспериментально установили, что минимальная ингибирующая концентрация метронидазола в крови при сочетании его с гентамицином в отношении бактериоидов в 3-4 раза ниже, чем при применении одного метрагила.

Нельзя также исключать возможность применения и третьего препарата. Это определяется вариантами в составе гнойного очага, уточняемыми в процессе микробиологической диагностики.

Третьим принципом является создание и поддержание высоких концентраций этих препаратов в очаге воспаления.

Для достижения этого существует несколько способов:

- 1) Использование максимальных и субмаксимальных доз антибиотиков.
- 2) Внутривенный и внутриартериальный пути введения.
- 3) Внутривентральное введение.

Однако все эти методы обладают рядом существенных недостатков, а именно:

- прекращением всасывания антибиотиков в очаге воспаления

при введении их в брюшную полость, в связи с развитием спаечного процесса вокруг трубок, начиная со 2-х суток после операции.

- разведением антибиотиков экссудатом в брюшной полости;
- необходимостью применения массивных доз антибиотиков, которые оказывают токсическое действие на жизненно важные органы (печень, почки);
- частое возникновение аллергизации организма при использовании обычных путей введения антибиотиков;
- быстрое развитие устойчивости микрофлоры к антибиотикам при применении массивных доз и их частой смене;
- быстрое ослабление действия антибиотиков при в/м или в/в введении из-за связывания их с белками крови;
- неспособность антибиотиков, введенных парентерально, создать продолжительные и терапевтические концентрации в очаге воспаления и лимфоузлах брюшной полости;
- неэкономичность общепринятых методов введения антибиотиков в организм.

Методом, лишенным вышеуказанных недостатков, является эндолимфатическая антибактериальная терапия.

7.2. Преимущества метода ЭАТ. Преимущества ЭАТ сводятся к следующему:

- ЭАТ создает условия для одномоментной санации лимфатического и кровеносного русла, самого очага воспаления;
- сохранение длительной терапевтической концентрации антибиотиков в биосредах и тканях организма (от 1 суток в крови, 3- в лимфе и до 18 суток - в лимфоузлах при однократном введении), вследствие депонирования их в лимфоузлах и постоянного, медленного, равномерного выделения в кровь, в связи с чем замедляются процессы инактивации антибиотиков в печени и выведения из организма с мочой почками;
- в результате можно снизить дозы вводимых препаратов и уменьшить число их введений до одного раза в сутки (экономический эффект);

- снижение токсического и аллергического воздействия на организм;
- в связи с этим можно вводить в тяжелых случаях большие и супербольшие дозы антибиотиков, не опасаясь побочных нежелательных реакций их на организм;
- эндолимфатическое введение антибиотиков не оставляет в организме места для роста и размножения патогенной микрофлоры; блокируются все пути распространения инфекции в организме, исчезают возможности для ее существования и размножения;
- ЭАТ способствует усилению барьерной функции лимфоузлов вследствие уничтожения микробов как на подходе, так и в самих лимфоузлах, что предотвращает их блокаду в процессе осуществления ими биофильтрации;
- ЭАТ способствует быстрому и эффективному восстановлению нарушенных в результате развития воспаления основных функций лимфатической системы: иммунологической, резорбционной, транспортной, барьерно-фильтрационной, лимфопоэтической, резервуарной, обменной, причем санация и восстановление функций в организме идут параллельно, поддерживая и углубляя друг друга;
- все это ведет к профилактике повреждающего действия микробов на организм в целом и его жизненно важные органы и ткани, при попадании их в кровь из лимфатической системы и
- улучшению процессов тканевого дыхания и обмена - как закономерного итога, возникающего в результате суммирования всех вышеперечисленных преимуществ ЭАТ.

При разработке комплексной этиотропной эндолимфатической антибактериальной терапии мы исходили из следующих положений:

во-первых, мы предполагали применение сильнодействующих антибиотиков, при эндолимфатическом введении сравнительно небольших объемов которых, достигался достаточный терапевтический эффект;

во-вторых, мы исходили из применения антибиотиков, у которых наилучшая фармакокинетика в лимфатической системе, т.е. минимальная подавляющая терапевтическая концентрация которых в лимфе и лимфоузлах сохранялась как можно дольше при однократном введении;

в-третьих, мы выбирали антибиотики, у которых наилучшая клеточная и тканевая фармакокинетика в зоне воспаления. По данным клеточной и тканевой фармакокинетике, а именно: высокий уровень взаимодействия с тканью лимфоузлов (полное и прочное связывание), хорошее проникновение в лимфоциты и др. лейкоциты, обратимое связывание внутри клеток и возможность реактивизации во внутриклеточной среде - наиболее перспективными для эндолимфатического введения следует считать аминогликозиды и цефалоспорины;

в-четвертых, мы выбирали антибиотики, у которых наименее выражено иммуносупрессивное действие и даже обладающих неспецифическим иммуностимулирующим действием;

в-пятых, мы учитывали клинический опыт эндолимфатического применения различных антибиотиков и их комбинаций при лечении гнойных хирургических заболеваний и, особенно, перитонита, по данным разных авторов;

в-шестых, мы исходили из особенностей современной хирургической инфекции, т.е. ее антибиотикорезистентности, полимикробного характера и анаэробного компонента перитонеальной микрофлоры, требующей применения нескольких антибиотиков и специальных препаратов;

в-седьмых, мы учитывали клинический эффект современных антибиотиков при обычных способах их применения при перитонитах, особенно - клинический эффект препаратов нового ряда;

и, наконец, **в-восьмых**, мы учли разрешение Фармкомитета МЗ СССР от 20.12.1985г. (протокол №2) на медицинское применение таких антибиотиков как гентамицин и клафоран эндолимфатически.

Исходя из вышеизложенного, а также собственного клиниче-

ского опыта, наиболее оптимальным при лечении перитонита, особенно тяжелых его форм, является эндолимфатическое введение антибиотиков группы цефалоспоринов (последних поколений) в сочетании с аминогликозидами (гента-, брула-, гарамидином) и препаратами нового ряда - метронидазолом и диоксидином.

В заключение считаем необходимым остановиться на более подробном освещении одного из механизмов, обеспечивающих высокую эффективность метода ЭАТ.

7.3. Роль лимфоцитов в переносе антибиотиков и их накоплении в очаге воспаления при эндолимфатическом их введении. При перитоните выражена миграция клеток из сосудов в ткань, особенно в периваскулярные участки брюшины, где возрастает число лейкоцитов, а в экссудате обилие нейтрофилов, макрофагов и лимфоцитов. Распределение антибиотиков в крови между ее компонентами недостаточно изученный процесс. Однако к настоящему времени роль клеток крови, особенно лейкоцитов, в связывании лекарственных веществ неоспорима.

Установлено, что ряд антибиотиков способен накапливаться во внутриклеточном пространстве и сохранять там активность. При эндолимфатическом введении антибиотик поступает в концентрированном виде в лимфатические сосуды. Контакт с клетками возможен как в самой лимфе, так и, прежде всего, в лимфоузлах. По ходу введения препарата в них создаются высокие концентрации антибиотика. Основную массу лимфоузла человека составляют лимфоциты и макрофаги. При перитоните в узлах расширяются синусы и клеточность увеличивается. В лимфоузлах антибиотики поступают внутрь клеток - лимфоцитов, макрофагов, ретикулярных клеток. Из лимфоузлов клетки постоянно выходят в центральную лимфу и далее в кровь и ткани. Определенная часть лимфоцитов рециркулирует, возвращаясь в узлы и вновь выходя из них и, следовательно, имеет возможность неоднократного контакта с высокими концентрациями антибиотиков. Часть же клеток вместе с макрофагами направляется к очагу воспаления, т.е. в брюшину при перитоните, выходит из сосудов и принимает участие в процессе воспаления, вплоть до разрушения клеток.

Экспериментальные исследования, проведенные

С.В.Лохвицким (1986) и В.Г. Клепацким (1987), показали, что лимфоциты могут обратимо связывать до 20% подводимого канамицина и до 50% клафорана. Прямое определение активности канамицина в лимфе после эндолимфатического введения препарата однозначно показало, что антибиотик сконцентрирован в лимфоцитах. Его содержимое в клетках центральной лимфы было в 10-100 раз выше, чем в жидкой ее части.

Таким образом, депонированный в клетках антибиотик, наряду со свободным плазмы лимфы и крови, поступает в очаг воспаления. В очаге гнойного воспаления во время разрушения лейкоцитов при взаимодействии с микробами и их токсинами происходит выход дополнительного количества ранее связанного клеткой препарата.

В результате антибиотик при эндолимфатическом введении накапливается преимущественно в зоне воспаления.

РАЗДЕЛ 2. ПРИМЕНЕНИЕ ЛИМФОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ В КЛИНИКЕ У БОЛЬНЫХ ПЕРИТОНИТОМ

В клинике исследования проведены у 342 больных с перитонитом различной этиологии, формы и стадии, которые в зависимости

от примененных методов лечения в послеоперационном периоде были разделены на 2 основные группы:

I группа - 146 больных, которым после операции проводился вышеуказанный комплекс послеоперационной интенсивной консервативной терапии (в их числе 25 проводилась иммунотерапия п/к и в/м введением тактивина и миелопида).

II группа - 196 больных, которым проводились также лимфологические методы лечения препаратами улучшающими реологию и микроциркуляцию, антибактериальными препаратами, ингибиторами протеаз, миостимуляторами, иммуномодуляторами, детоксицирующими и гепатотропными препаратами (рис.5).



Рис. 5. Лимфологические методы лечения, примененные у II группы больных перитонитом

Вышеуказанные препараты II группе больных перитонитом вводились один раз в сутки в дозах, указанных в таблице 1.

Таблица 1.

Характеристика лекарственных препаратов, примененных при лимфологических методах лечения II группы больных перитонитом

№	Группы препаратов	Наименование препаратов	Разовые (суточные) дозы препаратов
I	Улучшающие реологию и микроциркуляцию	гепарин трентал реополиглюкин	5 - 20 тыс. ЕД 5 - 20 мл 40 - 100 мл

II	Антибактериальные:	цефамезин	0,75 - 4 г
	1. Цефалоспорины	клафоран кетоцеф фортум эпоцелин цефтриаксон	
	2. Аминогликозиды	канамицин гентамицин бруламицин амикацин	
	3. Препараты нового ряда	метронидазол диоксидин 0,5%	40 - 100 мл 30 - 60 мл
III	Ингибиторы протеаз	контрикал тразилол	10 - 50 тыс АТрЕ 100-200 тыс ЕИК
IV	Миостимуляторы	прозерин церукал	1 - 3 мл 2 - 4 мл
V	Детоксицирующие	гемодез (неогемодез)	40 - 200 мл
VI	Иммуномодуляторы: Т-звена В-звена	тактивин миелопид	100 мкг 3 мкг
VII	Гепатотропные	сирепар эссенциале никотиновая кислота	5,0 5,0 - 10,0 2 мл

Осуществление лимфологических методов лечения больных перитонитом во II группе основано на 2 основных моментах:

1. Катетеризации периферического лимфатического сосуда.
2. Методике и тактике проведения эндолимфатических инфузий определенных объемов и доз различных лекарственных препаратов.

1. Катетеризация периферического лимфатического сосуда

Необходимость многократного и длительного введения лекарственных препаратов в лимфатическую систему потребовала разработки микрохирургических методов катетеризации периферических лимфатических сосудов. Катетеризацию можно осуществить на трех уровнях нижней конечности: 1) на тыльной поверхности верхней трети стопы (проекция сустава Лисфранка); 2) на передне-медиальной поверхности нижней и средней трети голени (проек-

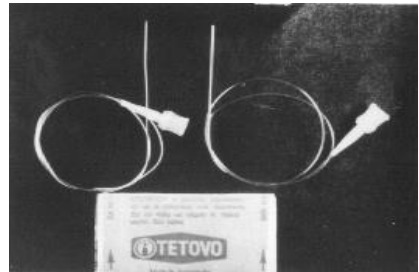
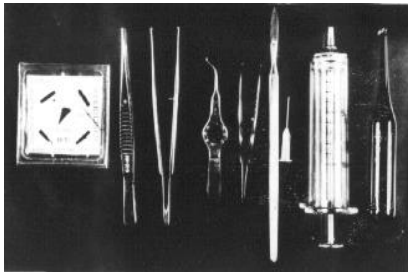
ция медиального сосудистого пучка; 3) на передне-медиальной поверхности средней трети бедра (проекция большой подкожной вены).

Обычно мы производили катетеризацию лимфатического сосуда одной из стоп или голеней на стороне очага инфекции.

Для катетеризации необходим следующий инструментарий:

1. Скальпель остроконечный 1 шт.
2. Хирургические пинцеты 2 шт.
3. Кровоостанавливающие зажимы типа “Москит” 2 шт.
4. Ножницы Кохера 1 шт.
5. Иглодержатель малый 1 шт.
6. Режущие кожные иглы 1 шт.
7. Стерильный шовный материал (шелк 3/0, 4/0) 1 уп.
8. Пинцеты глазные анатомические 2 шт.
9. Пинцеты глазные хирургические 2 шт.
10. Катетеры с концевым диаметром 0,3-0,5 мм 2 шт.
11. Лимфотропный краситель (индигокармин 0,4%-5,0) 1 амп.
12. Шприцы 20,0 многоцветные 2 шт.
13. Переносной светильник 1 шт.
14. Глазная бинокулярная лупа 1 шт.
15. Автоматический (ручной) инъектор 1 шт.
16. Пункционная игла (инсулиновая) 1 шт.

Для эндолимфатических инфузий использовали автоматические инъекторы фирмы “Lineomat” (Германия) и в/в детские катетеры фирмы “Tetovo” (Македония) с наружным диаметром 1 мм, которые вытягивали и вытянутые концы косо надсекали (рис.6,7). Операционное поле и руки хирурга обрабатываются антисептиками по общепринятым методикам.



**Рис.6. Набор инструментов
для катетеризации
лимфососуда**

**Рис.7. Катетеры для эндо-
лимфатических инфузий**

Операция регистрируется в истории болезни. Положение больного - лежа на спине, с нижней конечностью согнутой в колене, под которую положен валик. Руки хирурга должны быть фиксированы предплечьями на неподвижной твердой поверхности, чтобы все необходимые движения производить только в суставах кисти. Для анестезии используются обычно 20 мл 0,5% раствора новокаина. Сущность метода заключается в нахождении достаточно крупного магистрального лимфатического сосуда, что достигается подкожным введением красителя и поперечным разрезом кожи (длиной 1-2 см) до апоневроза на расстоянии обычно 6-8 см выше депо красителя. Под апоневрозом находятся крупные лимфатические сосуды диаметром до 1 мм, которые определяют по голубому просвечиванию их через апоневроз. После вскрытия апоневроза, обычно тупым путем, чтобы не повредить лимфососуды, лимфатический сосуд тупым путем (глазными анатомическими пинцетами) выделяют из окружающей жировой клетчатки на протяжении 1,5 см (рис. 8). Затем под выделенный сосуд подводят 2 лигатуры - держалки. Массажем кожи от депо красителя к сосуду, предварительно потянув проксимальную держалку, раздувают сосуд, фиксируют и пунктируют. При этом наблюдается истечение окрашенной лимфы и спадение стенок сосуда. При пункции важно не проколоть сосуд насквозь. В пункционное отверстие, определяемое через бинокулярную оптическую лупу, осторожно вводят косо срезанный кончик катетера срезом вверх. Вглубь сосуда катетер следует вводить без усилий на глубину 0,5-3 см (но не до упора), после чего ранее образованный узел проксимальной держалки затягивают.

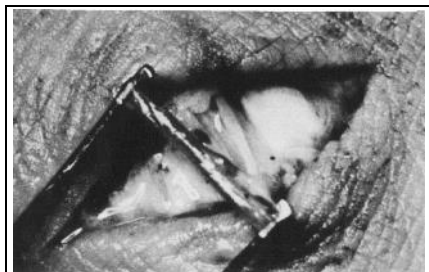


Рис.8. Лимфососуд перед катетеризацией
(увеличение в 10 раз)

Окончательную фиксацию катетера в сосуде производят после того как убедятся в отсутствии подтекания и нахождении кончика катетера в просвете лимфососуда, путем подсоединения противоположного конца его к шприцу, фиксированному в автоинъекторе и заполненному раствором гепарина в новокаине. При этом сосуд раздувается. В заключение

производят фиксацию катетера в ране затягиванием предварительно наложенных кожных швов и на стопе (лейкопластырем). По окончании инфузий катетер закрывают заглушкой, производят бинтование стопы с захватом голеностопного сустава.

Для профилактики закупорки катетера мы вначале создавали “гепариновую пробку”, а затем в конце инфузий стали вводить раствор полиглюкина, наиболее близкий по своим параметрам к лимфе.

2. Методика и тактика проведения ЛМЛ

После катетеризации лимфатического сосуда и надежной фиксации катетера в его просвете, в ране и на стопе, наложения асептической повязки, начинали эндолимфатические инфузии различных препаратов и растворов (рис.9). Тактика проведения ЛМЛ заключается в определенной последовательности эндолимфатических инфузий различных препаратов.

Вначале вводятся препараты, улучшающие реологию и микроциркуляцию: гепарин, трентал, реополиглюкин. Затем проводится эндолимфатическая антибактериальная терапия. Наиболее эффективным при лечении тяжелых форм перитонита оказалось введение антибиотиков группы цефалоспоринов в сочетании с аминогликозидами и антибактериальным препаратом нового ряда - метронидазолом.

Первые двое-трое суток после операции вслед за антибиотиками вводили ингибиторы протеаз (контрикал, тразилол), в среднем 30-50 тыс. АТпЕ в сутки, за исключением случаев деструктивного панкреатита, когда продолжительность инфузий ингибиторов протеаз была 5-10 суток, а средняя суточная доза увеличивалась до 100-200 тыс. АТпЕ (для контрикала).

При тяжелых формах перитонита в качестве детоксицирующего препарата и лимфостимулятора предварительно вводили гемодез и гепатотропные препараты (сирепар, эссенциале, никотиновую и глутаминовую кислоту). В конце обычно вводили прозерин или церукал и иммуномодуляторы (тактивин и миелопид). Эндолимфатические инфузии вначале завершали введением гепарина для создания “гепаринового замка”, а в последующем гепарин заменили полиглюкином, наиболее близким по своим свойствам к лимфе, для профилактики образования осадка и закупорки катетера. Все препараты, как правило, разводили и вводили на 0,25-0,5% растворе новокаина для профилактики спазмирования лимфатических сосудов и предупреждения появления неприятных, болезненных ощущений при введении препаратов, обладающих раздражающим действием на стенки сосудов.

Инфузии осуществлялись при помощи автоматических инъекторов “Lineomat” (Германия). Скорость инфузий варьировала в пределах 10-40 мл в час. Обычно инфузии проводились со скоростью 40 мл/час, максимальной для 20,0 шприцов. Общий объем эндолимфатических инфузий может быть доведен до 0,5-1 л в сутки, при круглосуточном непрерывном режиме работы 1-2 инъекторов. Продолжительность проведения ЛМЛ колебалась в широких пределах: 2-23 суток, в зависимости от тяжести и характера клинического течения перитонита. Общее число эндолимфатических инфузий у 196 больных перитонитом II группы составило 1068 суточных сеанса.

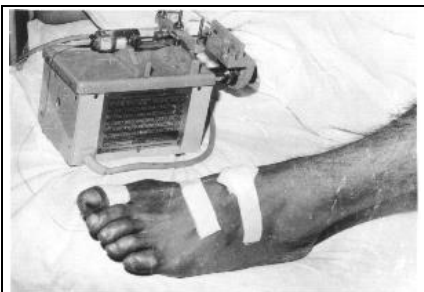
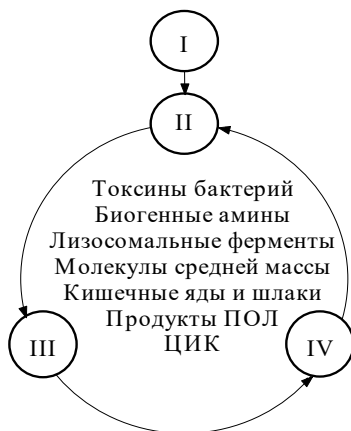


Рис.9. Проведение ЛМЛ
(общий вид)

Использование лимфологических методов лечения больных перитонитом способствовало практически полной ликвидации СЭИ уже на 7-е сутки после операции и начала лечения, что еще раз подтвердило результаты наших экспериментальных исследований о высокой эффективности и явных преимуществах при лечении перитонита разработанных нами принципиально новых лимфологических методов лечения, оказывающих воздействие на все звенья патогенетической цепи возникновения и развития СЭИ при хирургическом эндотоксикозе вследствие перитонита, а именно:

- 1) на источник эндогенной интоксикации - брюшную полость: очаг деструкции, брюшину, кишечник;
- 2) на токсины, циркулирующие в организме: а) всасывающиеся в лимфу через лимфатические капилляры и проходящие через лимфоузлы (биофильтры лимфатической системы) в ГЛП; б) всасывающиеся в кровь через кровеносные капилляры и через систему воротной вены поступающие в печень и легкие - барьерные органы кровеносной системы;
- 3) нейтрализующих воздействие циркулирующих токсинов на органы и системы гомеостаза организма: а) повреждающее действие на функциональные клетки паренхиматозных органов и нервно-мышечный аппарат ЖКТ; б) возникновение диссеминированного микротромбоза с блоком МГЛЦ, развитие гипоксии, ацидоза и альтерации тканей;
- 4) воздействующих на накопление токсинов в соединительной ткани с блоком процессов тканевого дыхания и обмена (рис. 10).

Показаниями к применению ЛМЛ являлось тяжелое течение послеоперационного периода с явлениями выраженной интоксикации, септическое состояние и сепсис, стойкий парез ЖКТ, развитие острого вторичного иммунодефицита, функциональная недостаточность основных органов и систем гомеостаза организма с развитием ПКН, ОППН, ДВС - синдрома, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, терминальное состояние больных, неэффективность традиционных методов интенсивной послеоперационной антибактериальной и детоксицирующей терапии, в том числе и массивной инфузионной внутриаортальной.



I - источник эндогенной интоксикации - брюшная полость.

II - циркуляция токсинов в организме - в крови и лимфе.

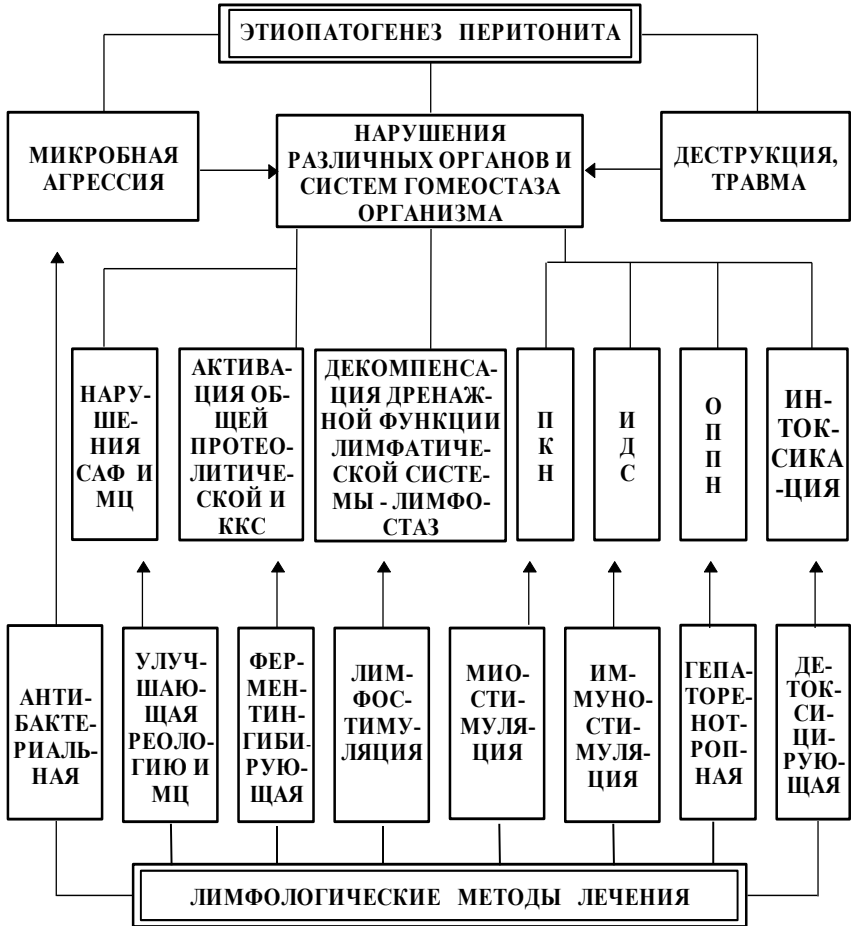
III - воздействие циркулирующих токсинов на органы и системы гомеостаза организма.

IV - накопление токсинов в соединительной ткани.

Рис.10. Патогенез эндогенной интоксикации, возникающей при перитоните

Показаниями к прекращению ЛМЛ являлось возникновение устойчивой тенденции к нормализации клинических параметров, инструментальных данных и лабораторных показателей основных органов и систем гомеостаза организма больных.

Положительный клинический эффект ЛМЛ, который наблюдался у больных перитонитом II группы обусловлен суммированным положительным патогенетическим влиянием, оказываемым вводимыми в лимфатическую систему лекарственными препаратами на различные звенья патогенетической цепи возникновения, клинического течения и исхода перитонита (рис. 11).



Примечание: МЦ - микроциркуляция;
 ККС - калликреин-кининовая система;
 ИДС - иммунодефицитное состояние;
 САФ - свертывание, антисвертывание, фибринолиз;
 ПКН - паралитическая кишечная непроходимость;
 ОППН - острая печеночно-почечная недостаточность.

Рис. 11. Лимфологические методы лечения, воздействующие на различные аспекты этиопатогенеза перитонита.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хирургический эндотоксикоз, обусловленный перитонитом - это проблема, которая стоит перед хирургами, вероятно, с момента зарождения медицины. Следует признать, что современная медицина добилась определенных успехов в лечении этого тяжелого заболевания и в настоящее время перитонит перестал быть фатальным страданием. Но вместе с тем он остается заболеванием, дающим недопустимо высокую смертность, несмотря на широкое клиническое внедрение современных методов санации брюшной полости, рациональную терапию новыми мощными антибиотиками, экстракорпоральную детоксикацию. Летальность при этом заболевании, по последним данным М.И. Кузина и соавт. (1995), достигает при разлитом перитоните 30-50%, а при сочетании с полиорганной недостаточностью - 80-90% и выше.

В становлении и развитии перитонита переплетается множество факторов, таких как взаимодействие микробов и макроорганизма, нарушение функциональной активности (деятельности) паренхиматозных органов, обладающих как синтетическими, так и барьерными функциями, структурная дезорганизация и деструкция полых органов, когда в брюшную полость вместе с микробами сапрофитами попадают пищевые и каловые массы, насыщенные высоковирулентными анаэробными бактериями, а также ферменты, кислоты или щелочи, токсины, яды, шлаки.

Лимфологические методы лечения создают условия для одномоментной санации лимфатического и кровеносного русла, интерстициального пространства, самого очага воспаления, т.е. способствуют тотальной детоксикации организма с практически полной ликвидацией синдрома эндогенной интоксикации уже на 5-7-е сутки после операции и начала лечения.

Высокую эффективность лимфологических методов лечения обуславливает не только санация лимфатического и кровеносного русла, самого очага воспаления, но и быстрое восстановление в процессе их применения у больных хирургическим эндотоксикозом основных нарушенных функций лимфатической системы: резорбционной, транспортной, барьерно-фильтрационной, иммунной, лимфопозитической, резервуарной, обменной. Причем санация био-

сред и тканей организма и восстановление функций лимфатической и других систем и органов гомеостаза организма, таких как микроциркуляторная, свертывающая, иммунная, печени и желудочно-кишечного тракта, идут параллельно, поддерживая и углубляя друг друга.

Лимфологические методы лечения - высокоэффективные и перспективные способы лечения тяжелого контингента больных хирургическим эндотоксикозом. Данные методы отличаются целым рядом преимуществ перед всеми ранее известными способами введения лекарственных препаратов в организм, а именно: при применении в комплексе лечебных мер больным хирургическим эндотоксикозом уменьшают число гнойно-септических осложнений (в 1,4 раза), достоверно снижают уровень послеоперационной летальности (в 1,5 раза), сокращают сроки пребывания больных в ОРИТ и стационаре, экономически выгодны, эффективны, почти не требуют специального оборудования и могут применяться как в операционной, так и у постели больного.

Улучшение результатов лечения оперированных больных с хирургическим эндотоксикозом при применении лимфологических методов лечения связано с сохранением от бактериальной деструкции лимфоузлов (лимфоидных органов), стимуляцией и восстановлением иммунного статуса с ликвидацией иммунодефицитного состояния, восстановлением моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта с исчезновением синдрома энтерэргии, нормализацией детоксицирующей, белково-синтетической и ферментативной функций печени, с купированием синдрома эндогенной интоксикации в короткие сроки, вымыванием токсинов, парализующих процессы тканевого дыхания и обмена, из соединительной ткани с последующей нейтрализацией их в лимфе, еще до попадания в кровь, восстановлением регионарной лимфо- и гемодинамики, за счет более эффективного насыщения лекарственными препаратами зоны воспаления и основных органов и систем гомеостаза организма, с быстрым восстановлением их нарушенных функций.

Лимфологические методы лечения должны проводиться в комплексе лечебных мероприятий, важнейшим из которых являет-

ся адекватная хирургическая санация. Выбор того или иного лимфологического метода лечения или их комбинации, объем и продолжительность эндолимфатических инфузий, зависят от степени тяжести и характера клинического течения хирургического эндотоксикоза.

Неэффективность этих методов в послеоперационном периоде свидетельствует о нерадикально (неадекватно) проведенной операции, наличии нераспознанных гнойных очагов.

При хирургическом эндотоксикозе, обусловленном перитонитом, наряду с оперативным удалением источника патологического процесса, санацией брюшной полости, декомпрессией желудочно-кишечного тракта, заместительной и детоксицирующей терапией, в комплекс послеоперационного лечения больных с этой патологией целесообразно, а в тяжелых случаях необходимо, включение лимфологических методов лечения.

Лимфологические методы лечения следует начинать применять в течение первых суток после ликвидации источника перитонита, до развития тяжелых необратимых изменений в основных органах и системах гомеостаза организма.

При осуществлении лимфологических методов лечения больных хирургическим эндотоксикозом лекарственные препараты следует вводить в лимфатическую систему в максимальных разовых или минимальных суточных дозах один раз в сутки.

Лимфологические методы лечения больных хирургическим эндотоксикозом следует проводить до появления устойчивой тенденции к нормализации клинико-лабораторных и инструментальных данных, характеризующих состояние основных органов и систем гомеостаза организма.

С целью достижения лаважа интерстициального пространства, санации лимфатической системы, предотвращения осложнений, связанных с форсированным введением препаратов, целесообразно эндолимфатические инфузии проводить не ручным способом, а при помощи автоматических инъекторов, со скоростью 40 мл/час, разводя препараты в достаточном объеме 0,5% новокаина, соблюдать определенную последовательность введения различных лекарственных препаратов, фиксируя ногу больного в физиологич-

ном положении.

Профилактика тромбирования эндолимфатического катетера может быть обеспечена путем заполнения его по окончании суточных сеансов эндолимфатических инфузий раствором полиглюкина или макродекса, наиболее близких по своим параметрам к лимфе.

В зависимости от степени клинической тяжести хирургического эндотоксикоза вследствие перитонита могут быть рекомендованы следующие методика и тактика проведения лимфологических методов лечения:

- При легких клинических формах (местный и диффузный перитонит в реактивной стадии) достаточно проведения эндолимфатической антикоагулянтной, антибактериальной, миостимулирующей и иммуномодулирующей терапии на протяжении, как правило, 3-х дней. Препараты вводятся в минимальных разовых дозах.
- При клинических формах средней тяжести (местный перитонит в токсической фазе, распространенный в реактивной) вышеуказанные лимфологические методы лечения, продолжительностью, в среднем, 5 дней, рекомендуется дополнить эндолимфатической ферментингибирующей и лимфостимулирующей терапией в течение 3 дней. Препараты вводятся в средних разовых дозах.
- При тяжелых клинических формах (распространенный перитонит в токсической стадии) с недостаточностью одной из систем гомеостаза вышеуказанные лимфологические методы лечения рекомендуется дополнить эндолимфатической детоксицирующей и гепатотропной терапией. Продолжительность их применения возрастает до 7-10 дней. Препараты вводятся в максимальных разовых или минимальных суточных дозах.
- При крайне тяжелых клинических формах (распространенный перитонит в терминальной фазе) с полиорганной недостаточностью, необходимо применение всех лимфологических методов лечения на протяжении 2-3-х недель. Препараты вводятся в средних суточных дозах. Объем эндолимфатических инфузий при этом может достигать 0,5 - 1 л в сутки.

- При крайне тяжелых клинических формах хирургического эндотоксикоза, когда больные находятся в терминальном состоянии (коме), необходимо проведение в комплексе интенсивных мероприятий лимфологических методов лечения в полном объеме, желателен при помощи двух автоинъекторов, вводящих лекарственные препараты в лимфососуды нижних конечностей в непрерывном круглосуточном режиме, вплоть до выведения больных из этого состояния. Объем эндолимфатических инфузий при этом возрастает до 1,5 л в сутки.

Разработанные нами методы катетеризации периферических лимфососудов специально смоделированными катетерами, методы надежной фиксации их в лимфососудах и пролонгированные эндолимфатические инфузии больших объемов различных лекарственных препаратов при помощи автоматических инъекторов могут найти широкое применение в клинике для: 1) динамической лимфографии; 2) эндолимфатической химиотерапии; 3) эндолимфатической радионуклидной терапии; 4) эндолимфатической медикаментозной терапии:

I. Лимфография (рентгеноконтрастная и радионуклидная) - может быть применена для диагностики патологии лимфатической системы: опухолей, метастазов, нарушений лимфоциркуляции и т.д.

II, III. - Эндолимфатическая химио- и радионуклидная терапия - может быть применена для лечения злокачественных опухолей лимфатической системы и др. органов и тканей организма; их метастазов в лимфоузлы и др. органы, а также для профилактики их возникновения и распространения.

IV. Эндолимфатическая медикаментозная терапия - может быть применена для лечения тяжелых, острых и хронических, не поддающихся традиционным методам терапии гнойно-воспалительных заболеваний.

Области медицины - диагностика, профилактика, лечение:

- 1) хирургия (общая, абдоминальная, торакальная, сосудистая);
- 2) проктология; 3) гинекология; 4) урология; 5) онкология; 6) травматология; 7) фтизиатрия; 8) терапия; 9) инфекционные болезни;

10) кожновенерология.

Синдромы: 1) интоксикация: токсический и септический шок; 2) острая печеночно-почечная недостаточность; 3) паралитическая кишечная непроходимость; 4) иммунодефицитное состояние; 5) ДВС-синдром; 6) аллергия, анафилаксия, синдром Лайелла.

Заболевания: перитониты, абсцессы брюшной полости и забрюшинного пространства, легких, печени, почек; сепсис (перитонеальный, раневой, урологический, гинекологический), аппендикулярный инфильтрат, панкреатиты, холециститы, холангиты, рожа, парапроктиты, проктосигмоидиты, кольпиты, пиелонефриты, простатиты, бесплодие, паранефриты, остеомиелиты, туберкулез, обструктивная пневмония, абсцесс легкого, эмпиема плевры, брюшной тиф, гонорея, сифилис, рак, саркома, СПИД и др.

Shahin Curshad oglu GUSEYNOV

**LIMPHOLOGIC METHODS of TREATMENT of SURGICAL
ENDOTOXICOSIS RELATED to PERITONITIS**

Summary

Due to low-effectiveness of traditional postoperative methods of therapy of surgical endotoxiosis related to peritonitis regarding lymphatic component of its ethiopathogenesis on the basis of the method of endolymphatic antibioticotherapy (1979) already in existence in clinic we validated, developed and used in clinic for the treatment of patients with peritonitis principally new lymphologic methods of treatment (LMT) at pathogenetic, morphologic, histochemical, biochemical and instrumental levels directed to the correction of functional disorders of the basic organs and systems of organism homeostasis, in particular: endolymphatic anticoagulative therapy improving rheology and microcirculation, antibacterial, ferment-inhibiting, immunomodulating, myo- and lymphostimulating, hepatotro-pic and detoxication therapy.

In clinic we studied 342 patients with peritonitis who were divided into 2 groups: I (146 patients) received generally accepted therapy; II (196 patients) - LMT (1068 daily sessions).

As a result of studies we revealed evident advantages of LMT of surgical endotoxiosis both in the experiment and clinic which showed significantly more marked favourable effect on the dynamics of restoration (normalization) of the functions suppressed and parameters of the main organs and systems of organism homeostasis at morphologic, histochemical, immunologic and instrumental levels as compared with that of generally accepted methods of treatment and also on its clinical course and outcome manifested by the acceleration of clinical rehabilitation of patients with the reduction of the periods of their being in intensive care unit and hospital by 5 days; 1,4 times reduction of percentage of complications and 1,5 times mortality level reduction for this pathology. Real methods and tactics of LMT of the patients with surgical endotoxiosis related to peritonitis depending on its form and stage, rate of clinical severity were developed.

High clinical efficacy of LMT was caused by positive pathogenetic effect of drugs injected into lymphatic system on various links of pathogenetic chain of origin, development and outcome of peritonitis through its lymphatic link.

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

АЗЕРБАЙДЖАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

М. Я. Насиров, И.Т. Ахундов

**ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЕ ТЕСТЫ ДЛЯ
СТУДЕНТОВ IV КУРСА**

(УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ)

БАКУ – 2011

Учебно-методическое пособие для студентов 4-5 курсов Азербайджанского Медицинского Университета составлены заведующим кафедрой хирургических болезней АМУ, з.д.н., д.м.н., профессором **М.Я.Насировым** и д.м.н., профессором кафедры **И.Т.Ахундовым**

ПРЕДИСЛОВИЕ

С целью улучшения практической подготовки для проверки теоретических знаний и практических навыков студентов сотрудниками кафедры хирургических болезней Азербайджанского Медицинского Университета составлены настоящие ситуационные задачи.

В задачах представлены разнообразные клинические ситуации у больных с хирургической патологией: острый аппендицит, острый холецистит и его осложнения, осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, кишечная непроходимость и пр.

Часть задач составлена в виде кратких, но содержащих необходимые сведения выписок из историй болезни. На основании этих данных студент должен поставить диагноз, сформулировать показания к оперативному лечению, виду и способу операции.

Другая часть задач представлена вопросами с 5 вариантами ответов на них. Для выбора правильных вариантов ответов студент должен иметь базовые знания по этиологии, патогенезу, клинике, диагностике и диф. диагностике, применяемым методам объективного клинического, лабораторного и инструментального исследования, необходимы для постановки правильного диагноза, консервативным и хирургическим методам лечения.

Задачи составлены для самоподготовки, самоконтроля студентов по разделу «Хирургические болезни».

Авторы надеются, что составленные задачи будут способствовать улучшению практической подготовки студентов.

Выберите правильную комбинацию ответов:

А.	Б.	В.	Г.	Д.
2,3,4,5	2,4,5	1,2,4,5	1,3,4,5	Все правильные

1. Укажите основные положения червеобразного отростка в брюшной полости:

- 1) тазовое
- 2) паравезикулярное
- 3) в правой подвздошной ямке
- 4) ретроцекальное
- 5) забрюшинное

2. Какие виды острого аппендицита Вы знаете?

- 1) аппендикулярная колика
- 2) острый катаральный аппендицит
- 3) острый флегмонозный аппендицит
- 4) острый гангренозный аппендицит
- 5) острый гангренозный перфоративный аппендицит

3. Отметьте симптомы острого аппендицита:

- 1) боль в правой подвздошной области
- 2) симптом Кохера-Волковича
- 3) симптом Курвуазье
- 4) симптом Бартомье-Михельсона
- 5) симптом Раздольского.

4. Во время операции по поводу острого аппендицита в правой подвздошной области обнаружен червеобразный отросток 7×0,6 см, ткани которого несколько отечны, сосуды инъецированы, пальпаторно в просвете определяются единичные каловые камни, выпота в брюшной полости нет, париетальная брюшина в правой подвздошной ямке не изменена. Ваш диагноз?

- А. Острый флегмонозный аппендицит
- Б. Миксома червеобразного отростка
- В. Острый катаральный аппендицит
- Г. Острый гангренозный аппендицит
- Д. Эмпиема червеобразного отростка

Выберите правильную комбинацию ответов:

- | | | | | |
|---------|-------|---------|---------|----------------|
| А. | Б. | В. | Г. | Д. |
| 2,3,4,5 | 1,2,4 | 1,2,3,5 | 1,3,4,5 | Все правильные |

5. Какие пальпаторные признаки характерны для острого аппендицита:

- 1) напряжение мышц в правой подвздошной области
- 2) френикус-симптом
- 3) локальная болезненность в правой подвздошной области
- 4) гиперестезия кожи правой подвздошной области
- 5) симптом раздражения брюшины в правой подвздошной области

6. Укажите специальные болевые симптомы при остром аппендиците:

- 1) симптом Блюмберга
- 2) ----"---- Бартомье-Михельсона
- 3) ----"---- Ровзинга
- 4) ----"---- Ортнера
- 5) ----"---- Ситковского

7. У больного 30 лет, внезапно появились боли в эпигастральной области, которые сопровождались тошнотой, сухостью во рту, была однократная рвота. Через 4 часа боли переместились в правую подвздошную область, где определяется локальная болезненность при пальпации, положительный симптом Блюмберга. Температура тела 37,2 С, лейкоцитоз – 11 тыс. Общее состояние больного удовлетворительное. Какое заболевание следует предположить у данного больного?

- А. Острый гастрит
- Б. Острый аппендицит
- В. Правосторонняя почечная колика
- Г. Прободная язва желудка
- Д. Мезаденит

8. С какими заболеваниями приходится дифференцировать острый аппендицит?

- 1) правосторонняя пневмония
- 2) правосторонняя почечная колика
- 3) острый холецистит
- 4) прободная язва желудка

5) разрыв кисты правого яичника

Выберите правильную комбинацию ответов:

А.	Б.	В.	Г.	Д.
2,4	3,5	1,2,3,4	2,3,4,5	Все правильные

9. Какие исследования должны выполняться больным при подозрении на острый аппендицит?

- 1) клинический анализ крови
- 2) вагинальное исследование
- 3) ректальное исследование
- 4) общий анализ мочи
- 5) ирригоскопия

10. Больной 40 лет, доставлен в клинику через 20 часов от начала заболевания с жалобами на боли в правой подвздошной области, сухость во рту. При осмотре живота отмечается небольшая локальная болезненность в правой подвздошной области. Симптомы Блюмберга и Воскресенского справа слабо выражены. Симптом Пастернацкого справа положительен. В общем анализе мочи – микрогематурия. Какие расположения червеобразного отростка можно предположить у этого больного?

- 1) в области малого таза
- 2) ретроцекальное
- 3) в подпеченочном пространстве
- 4) ретроперитонеальное
- 5) медиальное

11. Какими на Ваш взгляд должны быть действия врача приемного отделения при подозрении у больного острого аппендицита?

А. Отправить больного домой и при ухудшении состояния рекомендовать вызвать машину скорой помощи

Б. Направить больного в хирургический кабинет поликлиники для дальнейшего наблюдения и амбулаторного лечения

В. Оперировать больного в экстренном порядке с предположительным диагнозом «острый аппендицит»

Г. Оставить больного в приемном отделении для дальнейшего наблюдения за клинической картиной

Д. Положить больного в хирургическое отделение для подготовки к

плановой операции

Выберите правильную комбинацию ответов:

А.	Б.	В.	Г.	Д.
2,4,5	1,3,5	1,2,3,5	1,3,4,5	1,2,3,4

12. Какие процедуры надо осуществлять при подготовке больного к операции по поводу аппендицита:

- 1) катетеризация мочевого пузыря
- 2) очистительная клизма
- 3) бритье операционного поля
- 4) введение назогастрального зонда в желудок
- 5) премедикация

Выберите правильную комбинацию ответов:

А.	Б.	В.	Г.	Д.
1,2,3	1,3,5	3,4,5	1,2,3,5	1,3,4,5

13. Причины, предрасполагающие к образованию камней в желчном пузыре:

- 1) застой желчи
- 2) инфекция в желчных путях
- 3) нарушение физико-химических свойств желчи
- 4) паразитарные кисты печени
- 5) нарушение жирового обмена

Выберите правильную комбинацию ответов:

А.	Б.	В.	Г.	Д.
1,2,4	2,3,5	3,4,5	1,2,3,4	Все правильные

14. Укажите наиболее частые причины бескаменного холецистита:

- 1) микробный фактор
- 2) вирусный гепатит
- 3) простейшие паразиты (амебиаз, лямблиоз)
- 4) рефлюкс панкреатических ферментов
- 5) атеросклероз сосудов

Выберите правильную комбинацию ответов:

А.	Б.	В.	Г.	Д.
1,2	3,5	3,4,5	1,2,3,4	1,3,4,5

15. Симптомы, характерные для острого холецистита:

- 1) напряжение мышц в правом подреберье
- 2) симптом Ортнера
- 3) симптом Мерфи
- 4) френикус-симптом
- 5) симптом Ровзинга

Выберите правильную комбинацию ответов:

А.	Б.	В.	Г.	Д.
2,5	3,5	3,4,5	1,2,3,4	1,2,3,5

16. Симптомы, характерные для хронического калькулезного холецистита:

- 1) печеночная колика, продолжительностью несколько часов
- 2) субфебрильная температура
- 3) «печеночный дискомфорт» (горечь во рту, отрыжка, тяжесть в области печени)
- 4) положительный френикус-симптом
- 5) тупые ноющие боли после приема жирной пищи

17. Какие виды конкрементов можно обнаружить с помощью обзорной рентгенографии?

- 1) пигментные
- 2) смешанные, содержащие кальций
- 3) билирубиновые
- 4) холестериновые
- 5) известковые

18. Какие изменения в крови отмечаются при хроническом холецистите, осложненном механической желтухой?

- 1) повышение числа эозинофилов
- 2) повышение числа ретикулоцитов
- 3) повышение прямого билирубина
- 4) повышение щелочной фосфатазы
- 5) повышение трансаминаз

19. С какими заболеваниями чаще всего приходится дифференцировать острый холецистит?

- 1) острый аппендицит
- 2) острый панкреатит
- 3) перфоративная язва 12-перстной кишки
- 4) острый энтероколит
- 5) правосторонняя нижнедолевая пневмония

Выберите правильную комбинацию ответов:

- | | | | | |
|-------|-----|------------|------------|------------|
| А | Б | В | Г | Д |
| 1,4,5 | 1,4 | 1, 2, 3, 4 | 2, 3, 4, 5 | 1, 3, 4, 5 |

20. Причинами развития механической желтухи при остром холецистите могут быть:

- 1) холедохолитиаз
- 2) обтурация камнем пузырного протока
- 3) отек головки поджелудочной железы
- 4) стеноз фатерова соска
- 5) протяженная стриктура дистального отдела холедоха

21. У больной 61 года, страдающей приступами желчнокаменной болезни, очередной приступ, не купировался окончательно и в течение трех недель больная продолжала отмечать тупые ноющие боли в правом подреберье. При пальпации там определено значительных размеров плотно-эластическое, малоблезненное образование с гладкой поверхностью. Симптом раздражения брюшины нет. Симптом Ортнера положительный. Температура нормальная. Количество лейкоцитов - 3500, СОЭ - 4 мм/час, билирубин 18,3 ммоль/л, АсАТ - 26, АлАТ - 30. Ваш предварительный диагноз?

- А. Эмпиема желчного пузыря
- Б. Водянка желчного пузыря
- В. Непаразитарная киста печени
- Г. Абсцесс печени
- Д. Опухоль поджелудочной железы

22. Какие методы исследования надо выполнить для уточнения диагноза в задаче 21?

- 1) УЗИ желчных путей
- 2) пункцию образования

- 3) фистулографию
- 4) внутривенную холецистохолангиографию
- 5) КТ

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
2,3,5	3,4,5	1,2,4,5	1,2,3,5	2,3,4,5

23. Принципы консервативного лечения в начальном периода острого холецистита:

- 1) холод на область желчного пузыря
- 2) исключение питания через рот
- 3) спазмолитики
- 4) наркотики
- 5) антибиотики широкого спектра действия

24. Показания к холедохотомии во время операции при калькулезном холецистите:

- 1) расширение холедоха до 20 мм в диаметре
- 2) пальпация конкрементов в общем желчном протоке
- 3) явления перихолецистита
- 4) наличие дефектов наполнения в общем желчном протоке при интраоперационной холангиографии
- 5) частые приступы желчных коликов, сопровождающиеся желтухой

25. Вас, как врача поликлиники, вызвали на дом к больной 52 лет, страдающей хроническим калькулезным холециститом в течение 10 лет. За последние 2 дня у больной были приступы болей в правом подреберье, появился выраженный кожный зуд. Отмечается желтушность склер и кожных покровов. Живот не вздут, мягкий, в правом подреберье пальпируется плотно-эластичное образование, умеренно болезненное. Моча темная, кал обесцвечен. Ваша тактика?

- А. Наблюдение на дому
- Б. Наблюдение и обследование в поликлинике
- В. Госпитализация в терапевтическое отделение
- Г. Госпитализация в хирургическое отделение
- Д. Госпитализация в инфекционное отделение

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
1,3	2,5	2,3	2,3,4	1,4,5

26. Укажите интраоперационные методы исследования желчных путей при осложненном калькулезном холецистите:

- 1) холедохоскопия
- 2) прямая портография
- 3) лапароскопия
- 4) холангиография
- 5) рентгентелевизионная холангиография

27. Больная 83 лет в течение последних 35 лет страдает приступами печеночной колики. Дважды была легкая желтуха, число приступов за последние 3 года снизилось с 10-15 до 3-4 за год. К врачам по этому поводу не обращалась. Из сопутствующей патологии участковый терапевт обнаружил сахарный диабет средней тяжести и стенокардию напряжения. Боли в сердце нитроглицерином практически не снимаются, наблюдается одышка в покое. При УЗИ в желчном пузыре определяются множественные мелкие конкременты. Дайте рекомендацию врача-хирурга:

- А. Плановое оперативное лечение
- Б. Консервативное лечение, диетотерапия
- В. Лечение сахарного диабета
- Г. Операция только по жизненным показаниям
- Д. Лечение стенокардии

28. Перечислите наиболее характерные симптомы язвенной болезни желудка:

- 1) боли в эпигастральной области через 15 мин. после приема пищи
- 2) увеличение и болезненность печени
- 3) рвота
- 4) диарея
- 5) гиперсаливация

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
2,3,4,5	1,2,4,5	1,3,4,5	1,2,3,5	Все правильные

29. Отметьте наиболее информативные методы диагностики язвенной болезни желудка:

- 1) клинический
- 2) лабораторный (на *H. pylori*)
- 3) рентгенологический
- 4) радиоизотопный
- 5) видеоэндоскопический

30. Перечислите наиболее часто встречающиеся осложнения язвенной болезни 12-перстной кишки:

- 1) кровотечение
- 2) пенетрация
- 3) налигнизация
- 4) перфорация
- 5) стеноз привратника

31. К абсолютным показаниям к операции при язвенной болезни желудка относятся:

- 1) перфорация
- 2) длительность заболевания
- 3) малигнизация
- 4) пенетрация
- 5) стеноз привратника

32. Относительные показания к операции при язвенной болезни желудка:

- 1) большие размеры язвы
- 2) язва большой глубины
- 3) низкая кислотность
- 4) безуспешность консервативной терапии
- 5) каллезная язва

33. Укажите характерные признаки стеноза привратника:

- 1) желтуха
- 2) «шум плеска» натошак
- 3) похудание
- 4) частая рвота
- 5) боли в эпигастрии распирающего характера

Выберите правильную комбинацию ответов:

А Б В Г Д

1,2,3

1,3,5

2,4,5

1,2,3,5

1,3,4,5

34. Подготовка к операции при стенозе привратника заключается**в:**

- 1) компенсации потерь воды и электролитов
- 2) восстановление нормального кислотно-щелочного состояния
- 3) компенсация белковых потерь
- 4) бужирование и дилатация стеноза
- 5) ежедневное промывание желудка

35. По характеру и форме (направлению) роста опухоли различают:**ют:**

- 1) экзофитный
- 2) эндофитный инфильтративный
- 3) экзофитно-эндофитный
- 4) блюдцеобразный
- 5) окиррозный

36. В каком из ответов указана правильная стадия рака желудка по классификация, принятой в СССР?

А. Опухоль диаметром 2 см, прорастает в мышечный слой антрального отдела желудка, I стадии, метастазов нет

Б. Опухоль прорастает все слои стенки желудка, размером 3-4 см в диаметре, метастаз в печени, II стадии

В. Опухоль размером 3 см в диаметре, прорастает все слои стенки желудка, метастазы в регионарные лимфоузлы, II стадия

Г. Опухоль размером 4 см прорастает слизистую оболочку и подслизистый слой; имеются метастазы в лимфоузлы малого и большого сальников; IV стадия

Д. Опухоль в виде язвы диаметром 3 см, прорастает все слои стенка желудка, имеются метастазы в печени, IV стадия

Выберите правильную комбинацию ответов:

А

Б

В

Г

Д

1,2,3

1,2,5

1,3

1,2,4,5

2,3,4,5

37. Отметьте основные ранние клинические формы рака желудка:

- 1) геморрагическая
- 2) безболевая

- 3) латентная
- 4) желтушная
- 5) скарлатиноподобная

38. Отметьте основные клинические формы поздних стадий рака желудка:

- 1) диспепсическая
- 2) лихорадочная
- 3) скарлатиноподобная
4. анемическая
- 5) отечная (кахексическая)

39. Какие признаки характерны для запущенного (неоперабельного) рака желудка?

- 1) асцит, увеличение живота
- 2) желтуха, большая бугристая печень
- 3) гиперспленизм
- 4) затрудненное мочеиспускание
- 5) выраженное похудание

40. Какие данные анализа крови наиболее характерны для рака желудка?

- 1) анемия
- 2) тромбоцитопения
- 3) повышенная СОЭ
- 4) эозинофилия
- 5) незначительный стойкий лейкоцитоз

41. Какие другие опухоли желудка необходимо исключить?

- 1) саркома
- 2) лимфогранулематоз
- 3) полип желудка
- 4) сифилис желудка
- ? 5) феохромоцитоме

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
3	4,5	1,2,3	1,3,5	1

42. В какие органы брюшной полости чаще всего метастазирует рак желудка?

- 1) печень
- 2) матка
- 3) поджелудочная железа
- 4) мочевого пузыря
- 5) селезенка

43. Какие типы операций при раке желудка уместны?

- 1) дистальная резекция
- 2) проксимальная резекция
- 3) гастрэктомия
- 4) удаление опухоли через фиброгастроскоп
- 5) клиновидная резекция

44. Какому объему операции при раке тела желудка I стадии отдается предпочтение?

- 1) гастрэктомия
- 2) удаление опухоли через фиброгастроскоп
- 3) клиновидная резекция
- 4) проксимальная резекция
- 5) дистальная резекция

45. При каких осложнениях рака желудка любой стадии показана экстренная операция?

- 1) перитуморозная инфильтрация
- 2) желтуха
- 3) канцероматоз брюшины, асцит
- 4) перфорация опухоли, перитонит
- 5) профузное желудочно-кишечное кровотечение

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
1,2,3	1	5	1,2,4,5	1,3,4,5

46. Возбудителями острого мастита чаще всего являются:

- 1) стрептококки
- 2) стафилококки
- 3) кишечная палочка

- 4) пневмококки
- 5) микобактериум туберкулезис

47. Абсцедирующие маститы подразделяются на:

- 1) подкожные
- 2) парамаммарные
- 3) субареолярные
- 4) интрамаммарные
- 5) ретромаммарные

48. При флегмонозном остром мастите отмечается:

- 1) отек кожи молочной железы
- 2) багрово-красная окраска кожи молочной железы
- 3) крепитация
- 4) регионарный лимфаденит
- 5) лимфангит

49. Какая из доброкачественных опухолей молочной железы встречается наиболее часто:

- 1) фиброаденома
- 2) липома
- 3) кистаденома
- 4) ангиома
- 5) аденома

Выберите правильную комбинация ответов:

- | | | | | |
|-----|-----|-------|-------|---------|
| А | Б | В | Г | Д |
| 1,2 | 2,3 | 1,4,5 | 2,3,5 | 1,2,3,5 |

50. Лечебная тактика при фиброаденоме молочной железы:

- А. Мастэктомия
- Б. Секторальная резекция молочной железы со срочной биопсией
- В. Динамическое наблюдение за больной
- Г. Назначение физиотерапевтических процедур для рассасывания опухоли
- Д. Лечение цитостатиками:

51. Основными факторами, вызывающими дисгормональные нарушения в молочных железах (мастопатии), являются:

- 1) малое число родов
- 2) большое число родов
- 3) продолжительная лактация
- 4) прерванная лактация
- 5) аборт

52. Для уточнения диагноза фиброзно-кистозной мастопатии показаны следующие инструментальные исследования:

- 1) обзорная рентгенография грудной клетки
- 2) УЗИ
- 3) маммография
- 4) ангиография
- 5) КТ

53. При фиброзно-кистозной мастопатии применяются следующие операции:

- 1) энуклеация опухоли
- 2) секторальная резекция
- 3) мастэктомия
- 4) радикальная мастэктомия
- 5) вскрытие и дренирование кисты

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
2,4	2,3,5	1,2,3	3,4,5	1,2,3,5

54. Больной 26 лет. У нее выявлена злокачественная опухоль правой молочной железы диаметром 6,5 см с вовлечением в процесс кожи. Регионарные лимфатические узлы не поражены. Ваш диагноз по клинической классификации, принятой в бывшем СССР:

- А. I стадия
- Б. II стадия (а, б)
- В. III стадия (а)
- Г. III стадия (б)
- Д. IV стадия

55. Симптомами рака молочной железы являются:

- 1) безболезненное уплотнение железы, связанное с кожей
- 2) втяжение кожи в месте определяемой опухоли

- 3) симптом «лимонной корочки»
- 4) симптом Кенига
- 5) симптом «умбиликации»

56. Назовите инструментальные методы исследования щитовидной железы:

- 1) эндоскопия
- 2) медиастеноскопия
- 3) радиоизотопное сканирование
- 4) компьютерная томография
- 5) УЗИ

57. Назовите возможности радиоизотопной диагностики заболеваний щитовидной железы:

- 1) определение степени тиреотоксикоза
- 2) выявление горячих узлов
- 3) выявление холодных узлов
- 4) выявление деформации трахеи
- 5) выявление аберрантного зоба

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
1,2	1,4	2,3	1,3,4	1,2,4

58. Назовите невоспалительные заболевания щитовидной железы:

- 1) эндемический зоб
- 2) диффузный токсический зоб
- 3) зоб Риделя
- 4) спорадический зоб
- 5) зоб Хашимото

59. Назовите воспалительные заболевания щитовидной железы:

- 1) зоб Хашимото
- 2) спорадический зоб
- 3) тиреоидит
- 4) зоб Риделя
- 5) эндемический зоб

60. Какова морфологическая сущность зоба Риделя?

- А. Рак щитовидной железы
- Б. Фиброзный тиреоидит
- В. Лимфоидная инфильтрация щитовидной железы
- Г. Интерстициальный отек железы
- Д. Коллоидный зоб

61. Укажите клинические проявления зоба Хашимото:

- 1) диффузное увеличение щитовидной железы
- 2) похудание
- 3) плотность ткани щитовидной железы
- 4) гладкая поверхность железы
- 5) бугристая неровная поверхность железы

Выберите правильную комбинацию ответов:

- | | | | | |
|-------|-------|-------|---------|----------------|
| А | Б | В | Г | Д |
| 1,4,5 | 1,3,5 | 1,2,5 | 1,2,4,5 | Все правильные |

62. Назовите возможную локализацию зоба:

- 1) шейный
- 2) внутригрудной
- 3) интратрахеальный
- 4) загрудинный
- 5) корня языка

63. Назовите факторы, провоцирующие тиреотоксикоз:

- 1) инфекция
- 2) йодная недостаточность
- 3) психическая травма
- 4) климакс
- 5) избыточная инсоляция (пребывание на солнце)

64. Какие клинические проявления характерны для диффузного токсического зоба?

- 1) увеличение размеров щитовидной железы
- 2) пальцы в форме «барабанных палочек»
- 3) анемия
- 4) тахикардия
- 5) экзофтальм

65. Назовите основные лицевые симптомы при тиреотоксикозе:

- 1) симптом Грефе
- 2) симптом Курвуазье
- 3) симптом Штельвага
- 4) симптом Кохера
- 5) симптом Мебиуса

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
1,2,4	2,3	1,2,5	1,3,5	Все правильные

66. Назовите симптомы микседемы:

- 1) отечность кожи
- 2) заторможенность
- 3) потливость
- 4) повышение температуры
- 5) снижение основного обмена

67. Перечислите заболевания, с которыми следует дифференцировать узловой зоб:

- 1) опухоль трахеи
- 2) рак пищевода
- 3) кисты шеи
- 4) флегмона шеи
- 5) зоб Риделя

68. По характеру выпота различают перитонит:

- 1) серозный
- 2) серозно-фибринозный
- 3) гнойный
- 4) гнилостный
- 5) геморрагический

69. Первичный бактериальный перитонит возникает:

- 1) гематогенным путем
- 2) через фаллопиевы трубы
- 3) при тромбозе сосудов брыжейки
- 4) лимфогенным
- 5) при повреждении серозного покрова полого органа

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
1,2,3,4	3,4,5	1,3,4,5	1,2,4,5	Все правильные

70. Какие из приведенных факторов влияют на течение и симптоматику перитонитов?

- 1) вид и вирулентность флоры
- 2) реактивность организма
- 3) время, прошедшее с момента возникновения воспаления брюшины
- 4) предшествующее лечение
- 5) скорость поступления инфекционного начала в брюшную полость

71. С какими из приведенных заболеваний нужно дифференцировать перитонит?

- 1) асцит
- 2) гемоперитонеум
- 3) болезнь Гиршпрунга
- 4) забрюшинная гематома
- 5) фолликулярная ангина

72. Назовите характерные нарушения, возникающие в организме при перитоните:

- 1) нарушения микроциркуляции
- 2) нарушения свертывающей и антисвертывающей систем крови
- 3) гиповолемия
- 4) угнетение иммунологических реакций
- 5) нарушение функций паренхиматозных органов

73. Укажите, какие мероприятия включает в себя хирургическое лечение перитонита?

- 1) лапаротомия
- 2) удаление источника перитонита
- 3) гастростомия
- 4) промывание брюшной полости
- 5) дренирование брюшной полости

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
----------	----------	----------	----------	----------

1,4

2,3,4

1,4,5

2,4,5

Все правильные

74. Назовите, какие из приведенных видов абсцессов являются осложнениями гнойного разлитого перитонита:

- 1) поддиафрагмальный
- 2) печени
- 3) аппендикулярный
- 4) межкишечный
- 5) дугласова пространства

75. Различают следующие клинические стадии развития острого перитонита.

- 1) острая
- 2) реактивная
- 3) хроническая
- 4) токсическая
- 5) терминальная

76. У больного 38 лет, около 12 часов назад среди полного здоровья, внезапно возникли резкие, нетерпимые боли в эпигастральной области, сопровождавшиеся кратковременной потерей сознания, холодным потом. При осмотре: заостренные черты лица, запавшие глаза. Пульс 120 уд. в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД - 110/60 мм рт.ст. Живот не участвует в акте дыхания, напряжен во всех отделах, резко положительный симптом Блюмберга. Диастаза мочи 128 ед. На обзорной рентгенограмме брюшной полости свободный газ под правым куполом диафрагмы. Назовите причину перитонита:

- А. Перфоративная язва желудка
- Б. Нижнедолевая пневмония
- В. Острый деструктивный холецистит
- Г. Инфаркт миокарда
- Д. Острый гепатит

Выберите правильную комбинацию ответов:

- | А | Б | В | Г | Д |
|---|---|-----|-------|-------|
| 1 | 2 | 2,3 | 1,3,4 | 2,3,5 |

77. Перечислите основные элементы грыжи:

- 1) семенной канатик

- 2) грыжевые ворота
- 3) грыжевой мешок
- 4) круглая связка матки
- 5) грыжевое содержимое

78. Что является критерием скользящей грыжи?

- А. Участие в образовании грыжевого мешка интраперитонеально расположенного органа
- Б. Участие в образовании грыжевого мешка экстраперитонеально расположенного органа
- В. Участие в образовании грыжевого мешка мезоперитонеально расположенного органа
- Г. Наличие грыжевого содержимого
- Д. Отсутствие грыжевого содержимого

79. Поступивший больной жалуется на наличие выпячивания в паховой области, причем отмечает, что оно часто ущемляется. При ущемлении отмечает частые позывы на мочеиспускание и ноющие боли в надлобковой области. Какой вид грыжи можно предположить у больного?

- А. косая паховая грыжа
- Б. скользящая грыжа
- В. паховый лимфаденит
- Г. прямая паховая грыжа
- Д. бедренная грыжа

Выберите правильную комбинацию ответов:

- | | | | | |
|-----|-----|-----|---------|----------------|
| А | Б | В | Г | Д |
| 1,2 | 2,4 | 4,5 | 1,2,3,4 | Все правильные |

80. Предрасполагающими факторами образования грыж являются:

- 1) незаращение влагалищного отростка брюшины
- 2) особенности пахового треугольника
- 3) факторы, способствующие повышению внутрибрюшного давления
- 4) недостаточное физическое воспитание, слабое телосложение
- 5) аденома предстательной железы

81. Обратился больной с жалобами на наличие выпячивания в правой

пахово-мошоночной области, которое беспокоит его с детства. Объективно: грыжевое образование имеет колбасовидную форму, опускается в мошонку, яичко четко определить не представляется возможным, перкуторно - тимпанит. Какой диагноз Вы поставите?

- А. Прямая паховая грыжа
- Б. Косая паховая грыжа
- В. Бедренная грыжа
- Г. Врожденная паховая грыжа
- Д. Водянка яичка

82. Обратился больной 76 лет, с жалобами на наличие паховой грыжи больших размеров, мешающей ходить, отеки нижних конечностей. Объективно: цианоз губ, ЧД - 26 в 1 мин. Пульс – мерцательная аритмия. Грыжевое выпячивание размером 10 на 16 см, мягко-эластической консистенции, безболезненное, в горизонтальном положении несколько уменьшающееся в размерах. Какова тактика врача?

- А. Показана экстренная операция
- Б. Показана плановая операция
- В. Показано ношение бандажа
- Г. Провести консервативную терапию, а затем оперировать
- Д. Показана лапароскопическая операция

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
1,2,3	1,2,3,4	2,3,4	1,2,3,5	Все правильные

83. Причины возникновения рецидива грыжи?

- 1) нагноение раны
- 2) ранние физические нагрузки
- 3) слабость передней брюшной стенки
- 4) неправильно выбранный способ пластики
- 5) наличие аденомы предстательной железы

84. Основными осложнениями грыж живота являются:

- 1) воспаление (флегмона) грыжевого мешка
- 2) невраивимость грыжевого содержимого
- 3) ущемление грыжевого содержимого
- 4) непроходимость в грыжевом мешке
- 5) копростаз

85. Ущемление грыжевого содержимого характеризуется следующими признаками:

- 1) внезапное начало
- 2) резкие боли в области грыжевого мешка
- 3) ранее хорошо вправимое выпячивание внезапно перестает вправляться в брюшную полость
- 4) рвота
- 5) неотхождение газов, отсутствие стула

86. Каковы основные критерии сохранения жизнеспособности ущемленной кишки?

- 1) цвет органа
- 2) пульсация сосудов
- 3) перистальтика кишечника
- 4) характер грыжевой воды
- 5) диаметр ущемленной кишки

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
1	2,5	4	1,3,5	3,4,5

87. Противопоказания к оперативному лечению ущемленной грыжи:

- А. Острые инфекционные заболевания
- Б. Беременность во второй ее половине
- В. Гигантские размеры грыжи
- Г. Состояние после недавно перенесенного инфаркта миокарда
- Д. Ни один из этих факторов не является противопоказанием к операции

88. При поступлении больного старческого возраста с ущемленной грыжей нужно:

- 1) после введения спазмолитиков попытаться вправить грыжу
- 2) ввести анальгетики для снятия болей
- 3) в теплой ванне провести вправление грыжи
- 4) экстренно оперировать больного
- 5) поставить больному очистительную клизму

89. Предпосылкой для развития портальной гипертензии служит:

- 1) острая сердечная недостаточность
- 2) ишемия органов брюшной полости
- 3) блок притока воротной крови в печени
- 4) соединительнотканная перестройка паренхимы печени
- 5) окклюзия печеночных вен

90. Внутривеночная форма портальной гипертензии может быть следствием:

- 1) цирроза печени
- 2) поддиафрагмального абсцесса
- 3) внутривеночного холелитиаза
- 4) глистной инвазии
- 5) эхинококкоза печени

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
2,3	1,2,3	2,4,5	3,4,5	Все правильные

91. Для проведения дифференциальной диагностики различных форм портальной гипертензии необходимы следующие исследования:

- 1) эндоскопия пищевода и желудка
- 2) УЗИ
- 3) измерение давления в воротной системе
- 4) определение фракций белка
- 5) КТ

92. Больной 42 лет, поступил с клиникой печеночной комы, развившейся после желудочно-кишечного кровотечения. Состояние при поступлении тяжелое, желтуха, асцит. При срочном эндоскопическом исследовании выявлены признаки продолжающегося кровотечения из варикозно расширенных вен нижней трети пищевода. Какую срочную операцию следует выполнить в данной ситуации?

А. Эндоскопическая остановка кровотечения прошиванием кровоточащих сосудов.

Б. Торакотомию, эзофаготомию с прошиванием кровоточащих вен пищевода в желудке.

В. Каваренальный анастомоз

Г. Мезентерикокавальный анастомоз

Д. Гастротомию с прошиванием вен желудка и пищевода

93. Для лечения асцита при синдроме портальной гипертензии необходимо:

- 1) наружное дренирование брюшной полости
- 2) перитонеальный диализ
- 3) перитонео-венозное шунтирование
- 4) инфузии альбумина
- 5) диуретическая терапия

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
1,3	1,2,3,4	2,5	3,4	1,2,4

94. Какой из перечисленных видов порто-кавальных анастомозов наиболее опасен возможностью развития гепатогенной энцефалопатии?

- А. Сплено-ренальный анастомоз бок-в-бок
- Б. Диотальный сплено-ренальный анастомоз
- В. Лимфо-венозный анастомоз конец-в-бок
- Г. Кава-мезентериальный анастомоз с биологическим протезом
- Д. Прямой порто-кавальный анастомоз

95. Какие наиболее частые осложнения наблюдаются при раке ободочной кишки?

- 1) кровотечение
- 2) перфорация
- 3) инвагинация
- 4) кишечная непроходимость
- 5) флегмона стенки кишки

96. С чем связана необходимость выполнения правосторонней гемиколэктомии при раке правой половины ободочной кишки?

- 1) особенности лимфооттока
- 2) экзофитным характером опухоли
- 3) особенностями кровоснабжения кишки
- 4) мезоперитонеальным расположением восходящего отдела кишки
- 5) ни одной из перечисленных причин

97. Укажите, какие из перечисленных диагностических методов необходимы при опухоли ободочной кишки?

- 1) КТ
- 2) контрастная рентгенография ЖКТ
- 3) колоноскопия
- 4) ирригография
- 5) лапароскопия

Выберите правильную комбинацию ответов:

- | | | | | |
|-----|-----|-------|-------|---------|
| А | Б | В | Г | Д |
| 1,3 | 2,4 | 2,3,4 | 1,3,4 | 1,3,4,5 |

98. Укажите, с какими из перечисленных заболеваний нужно дифференцировать рак правой половины ободочной кишки?

- 1) аппендикулярный инфильтрат
- 2) болезнь Гиршпрунга
- 3) болезнь Крона
- 4) туберкулез
- 5) инвагинация

99. Какие из приведенных хирургических вмешательств выполняются при злокачественных новообразованиях ободочной кишки?

- 1) противоестественный анус
- 2) энуклеация опухоли
- 3) гемиколэктомия
- 4) обходной анастомоз
- 5) лапароскопическое удаление опухоли

100. Какие из перечисленных методов исследования показаны для диагностики дивертикулеза ободочной кишки?

- 1) УЗИ
- 2) колоноскопия
- 3) целиакография
- 4) ирригоскопия
- 5) обзорная рентгеноскопия брюшной полости

101. Какие клинические проявления характерны для рака правой половины ободочной кишки:

- 1) схваткообразные боли внизу живота

- 2) тупые, ноющие боли в животе с нечеткой локализацией
- 3) патологические примеси в кале
- 4) анемия
- 5) лихорадка

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
1,3,4	3,5	1,4,5	1,2,3,5	2,3,4,5

102. Какие клинические проявления характерны для рака левой половины ободочной кишки?

- 1) схваткообразные боли внизу живота
- 2) тупые боли с нечеткой локализацией
- 3) патологические примеси в кале
- 4) кишечная дисфункция
- 5) лихорадка

103. Из какой системы берут начало сосуды кровоснабжающие прямую кишку?

- 1) чревный ствол
- 2) верхняя брыжеечная артерия
- 3) нижняя брыжеечная артерия
- 4) наружная подвздошная артерия
- 5) внутренняя подвздошная артерия

104. Какими методами обследуются опухолевые заболевания прямой кишки?

- 1) пальцевое исследование прямой кишки
- 2) ректороманоскопия
- 3) ирригоскопия
- 4) УЗИ
- 5) колоноскопия

105. Каковы причины расширения вен стенки прямой кишки?

- 1) ворсинчатая опухоль прямой кишки
- 2) гипертоническая болезнь
- 3) полипоз
- 4) цирроз печени
- 5) опухоль малого таза

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
4,5	1,2,3	2,4,5	1,2,3,5	1,2,4,5

106. Какие из перечисленных консервативных методов лечения геморроя Вы назначили бы пациенту?

- 1) безшлаковая диета
- 2) диета богатая клетчаткой
- 3) очистительные сифонные клизмы
- 4) лечебные микроклизмы
- 5) инъекционный (склеротерапия)

107. Типичная (по циферблату) локализация геморроидальных узлов:

- 1) на 3 часах
- 2) на 7 часах
- 3) на 11 часах
- 4) на 5 часах
- 5) на 9 часах

108. Наиболее характерные жалобы при анальной трещине:

- 1) кратковременные боли до дефекации
- 2) кратковременные боли после дефекации
- 3) длительные боли до дефекации
- 4) патологические выделения
- 5) длительные боли после дефекации

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
1,5	1,2,3,4	1,2,3	1,2,3,5	1,3,4,5

109. Какие из перечисленных полипов являются облигатным предраком?

- 1) гиперпластический
- 2) псевдополип
- 3) диффузный полипоз
- 4) аденоматозный

5) ворсинчатый

110. Какие осложнения возможны при раке прямой кишки?

- 1) перитонит
- 2) кровотечение
- 3) перфорация
- 4) токсическая дилатация толстой кишки
- 5) копростаз

111. Какие симптомы характерны для рака прямой кишки

- 1) боли в крестце
- 2) боли в пояснице
- 3) патологические примеси в кале
- 4) ощущение инородного тела в малом тазу
- 5) гипертермия

112. В каких случаях выполняется сфинктеросохраняющая операция:

- 1) при опухоли, располагающейся на 7 см выше аноректальной линии
- 2) при небольших опухолях, указанной выше локализации
- 3) при наличии опухоли высокой дифференциации той же локализации
- 4) при наличии низкодифференцированной опухоли той же локализации
- 5) при раке анального канала

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
1,2,3,4	2,4,5	1,2,4	1,4,5	2,3,4,5

113. Как готовится кишечник к операции при патологии прямой кишки?

- 1) назначение диеты
- 2) слабительные
- 3) механическая очистка кишечника
- 4) механическая очистка кишечника с профилактическим применением антибиотиков
- 5) промывание кишечника введением больших количеств жидкости через назогастральный зонд

114. Причинами возникновения острого панкреатита могут служить:

- 1) дуоденостаз
- 2) стеноз сфинктера Одди
- 3) язва 12-перстной кишки, пенетрирующая в панкреас
- 4) заброс желчи в панкреатический проток
- 5) инфекционные заболевания (гепатит)

115. Острый панкреатит может возникнуть вследствие:

- 1) лекарственных препаратов (диуретики, АКТГ, аспарагиназа)
- 2) травмы поджелудочной железы
- 3) ультракоротковолновой радиации
- 4) хирургических вмешательств на органах брюшной полости
- 5) тиреотоксикоза

116. Панкреонекроз может быть вызван следующими причинами:

- 1) протеолитическими ферментами
- 2) гастрином
- 3) стрептокиназой
- 4) липазой
- 5) амилазой

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
2,4,5	1,3,5	1,3,4,5	1,2,3,4	Все правильные

117. Токсемия при остром панкреатите возникает вследствие:

- 1) всасывания продуктов некроза поджелудочной железы
- 2) гипергликемии
- 3) всасывания продуктов аутолиза забрюшинного пространства
- 4) гиперволемии
- 5) гиперферментемии

118. При остром панкреатите возможны следующие осложнения:

- 1) абсцесс поджелудочной железы
- 2) флегмона забрюшинной клетчатки
- 3) ферментативный перитонит
- 4) гнойный перитонит

5) сепсис

119. Признаками острого панкреатита является:

- 1) боль в эпигастральной области
- 2) повторяющаяся рвота
- 3) вздутие живота
- 4) симптом Керте
- 5) симптом Курвуазье

120. Симптомами панкреатогенной токсемии являются:

- 1) акроцианоз
- 2) бледность лица
- 3) холодный пот
- 4) одышка
- 5) тахикардия с опережением температуры на 10-40 ударов

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
1,2,3	3,5	1,2,3,4	2,3,4,5	Все правильные

121. Оперативное вмешательство в связи с острым панкреатитом показано:

- 1) для уточнения диагноза
- 2) при осложнении гнойным перитонитом
- 3) при безуспешности консервативной терапии в течение 12-24-36 часов
- 4) при сочетании с деструктивной формой холецистита
- 5) при остром геморрагическом панкреонекрозе

122. Для панкреонекроза характерно:

- 1) нарастание шока, несмотря на консервативную терапию
- 2) умеренно выраженный лейкоцитоз (не выше 10 000)
- 3) падение уровня диастазы мочи при ухудшении общего состояния
- 4) прогрессивное увеличение уровня кальция сыворотки крови
- 5) прогрессивное уменьшение уровня кальция сыворотки крови

123. Укажите виды, относящиеся к странгуляционной кишечной непроходимости.

- 1) заворот

- 2) узлообразование
- 3) ущемление
- 4) опухоль кишки
- 5) каловый или желчный камень в кишке

124. Укажите нарушения, характерные для острой механической кишечной непроходимости:

- 1) обезвоживание организма
- 2) повышение гематокрита
- 3) уменьшение ОЦ плазмы
- 4) снижение белка плазмы
- ? 5) снижение уровня калия в плазме

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
1,2,4	2,3,4	1,2,3,4	1,3,4,5	2,4,5

125. Отметьте симптомы в раннем периоде, характерные для острой высокой тонкокишечной непроходимости:

- 1) задержка стула и газа
- 2) рвота с примесью желчи, частая, не приносящая облегчения
- 3) определяемая перистальтика
- 4) неравномерно вздутый живот
- 5) мелена

126. Больную 58 лет на 3 сутки после холецистэктомии, произведенной по поводу хр. калькулезного холецистита, стало беспокоить нарастающее равномерное вздутие живота, дважды была рвота застойным желудочным содержимым. С момента операции стула не было, газы не отходят. По дренажу отделяемого нет. Состояние средней тяжести. Пульс 100 уд. в мин. АД – 140/80 мм. рт. ст. Язык сухой. Живот равномерно вздут, мягкий, болезненный в области раны, перкуторно – тимпанит, симптом Блюмберга отрицательный. Кишечные шумы не прослушиваются. При ректальном исследовании без особенностей. Температура 37,3⁰С. Диастаза мочи – 32 ед.

Ваш предположительный диагноз?

- А. Перитонит
- Б. Панкреатит
- В. Спастическая кишечная непроходимость

- Г. Ранняя спаечная кишечная непроходимость
 Д. Паралитическая кишечная непроходимость.

127. У больного в позднем периоде диагностирована странгуляционная кишечная непроходимость. Какие признаки характерны для этого вида непроходимости?

- 1) значительное снижение объема циркулирующей плазмы
- 2) умеренное повышение гематокрита
- 3) снижение гемоглобина крови
- 4) снижение К в плазме
- 5) увеличение концентрации белка крови

Выберите правильную комбинацию ответов:

А	Б	В	Г	Д
1	1,2	1,3,5	2,3,4,5	Все правильные

128. Объективными симптомами острой механической кишечной непроходимости являются:

- 1) симптом Валя
- 2) с-м Мерфи
- 3) с-м Грекова
- 4) с-м Ортнера
- 5) с-м Обуховской больницы

129. Принципы лечения острой кишечной непроходимости

- 1) коррекция гидроионных нарушений
- 2) нормализация кислотно-щелочного состояния
- 3) восстановление нормального объема циркулирующей крови
- 4) декомпрессия желудка и кишечника (до, во время и после операции)
- 5) хирургическое устранение непроходимости

130. Причины паралитической непроходимости:

- 1) почечная и желчная колика
- 2) забрюшинная гематома
- 3) перитонит
- 4) внутрибрюшинный абсцесс
- 5) деструктивный панкреатит

ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ

№1 - Г (1,3,4,5)	№2 - А (2,3,4,5)	№3 - В (1,2,4,5)
№4 - В	№5 - Г (1,3,4,5)	№6 - В (1,2,3,5)
№7 - Б	№8 - А (2,3,4,5)	№9 - В (1,2,3,4)
№10 - А (2,4)	№11 - Г	№12 - Г (1,3,4,5)
№13 - Г (1,2,3,5)	№14 - Д (Все)	№15 - Г (1,2,3,4)
№16 - Б (3,5)	№17 - А (2,5)	№18 - В (3,4,5)
№19 - Д (1,2,3,5)	№20 - Д (1,3,4,5)	№21 - В
№22 - А (1,4,5)	№23 - Г (1,2,3,5)	№24 - В (1,2,4,5)
№25 - Г	№26 - Д (1,4,5)	№27 - Б
№28 - А (1,3)	№29 - Г (1,2,3,5)	№30 - Б (1,2,4,5)
№31 - В (1,3,4,5)	№32 - Б (1,2,4,5)	№33 - А (2,3,4,5)
№34 - Г (1,2,3,5)	№35 - А (2,3,4,5)	№36 - Д
№37 - А (1,2,3)	№38 - Г (1,2,4,5)	№39 - Б (1,2,5)
№40 - А (1,2,3)	№41 - В (1,3)	№42 - Г (1,3,5)
№43 - В (1,2,3)	№44 - Д (1)	№45 - Б (4,5)
№46 - А (1,2,3)	№47 - Д (1,3,4,5)	№48 - Г (1,2,4,5)
№49 - Б (1)	№50 - А	№51 - В (1,4,5)

№52 – Г (2,3,5)	№53 – А (1,2)	№54 - Г.
№55 – Д (1,2,3,5)	№56 – Г (3,4,5)	№57 – Б (2,3,5)
№58 – Д (1,2,4)	№59 – Г (1,3,4)	№60 - Б.
№61 – Г (1,3,4)	№62 – Г (1,2,4,5)	№63 – Б (1,3,5)
№64 – А (1,4,5)	№65 – В (1,2,5)	№66 – В (1,2,5)
№67 – Г (1,3,5)	№68 – Д (Все)	№69 – А (1,2,4)
№70 – Д (Все)	№71 – А (1,2,3,4)	№72 – Д (Все)
№73 – Г (1,2,4,5)	№74 - В (1,4,5)	№75 - Г (2,4,5)
№76 - А.	№77 – Д (2,3,5)	№78 - В.
№79 - Б.	№80 – Д (Все)	№81 - Г.
№82 - В.	№83 – Д (Все)	№84 – Г (1,2,3,5)
№85 – Б (1,2,3,4)	№86 – А (1,2,3)	№87 - Д.
№88 – В (4)	№89 – Д (3,4,5)	№90 – А (1)
№91 – Д (Все)	№92 - А.	№93 – Г (3,4,5)
№94 - Д.	№95 – Д (1,2,4)	№96 - А (1,3)
№97 – Б (1,2,3,4)	№98 – Д (1,3,4,5)	№99 – Г (1,3,4)
№100 – Б (2,4)	№101 – В (2,3,4)	№102 – А (1,3,4)
№103 – В (3,5)	№104 – Г (1,2,3,5)	№105 – Д (2,3,4,5)

№106 – В (2,4,5)	№107 – Б (1,2,3)	№108 – А (4,5)
№109 – Д (1,3,4,5)	№110 - Г (1,2,3,5)	№111 - Б (1,2,3,4)
№112 – Б (1,2,3,4)	№113 – А (1,2,3,4)	№114 – Б (2,4,5)
№115 – В (1,2,4)	№116 – Г (1,4,5)	№117 – Б (1,3,5)
№118 – Д (Все)	№119 – Г (1,2,3,4)	№120 – Д (Все)
№121 – Г (2,3,4,5)	№122 – В (1,2,3,5)	№123 – А (1,2,3)
№124 - (Все)	№125 – Б (2,3,4)	№126 - Д.
№127 - (1,2,4)	№128 - (1,3,5)	№129 – Д (Все)
	№130 – Г (2,3,4,5)	

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. **M.Y.Nəsirov, E.Y.Şərifov, Z.Ə.Salahov. Klinik cərrahiyyə: Dərs vəsaiti. – Bakı, 2009. – 730 s.**
2. M.Y.Nasirov, E.Y.Sharifov. Surgical diseases. – Baku,2009. – 230 p.
3. **Ş.B Quliyev. Cərrahi xəstəlikləri: Dərs vəsaiti. – Bakı,2006. – 760 s.**
4. Клиническая хирургия: Справочное руководство для врачей / Под ред. Ю.М.Панцырева. – М.:Медицина,1988. – 640с.
5. Многотомное руководство по хирургии (под ред. Б.В.Петровского). - М., 1959-1966.
6. Напалков П.Н., Смирнов А.В., Шрайбер М.Г. Хирургические болезни. - Изд. Л., 1976.
7. Петровский Б.В. Хирургические болезни. - М., 1980.
8. Русаков В.И. Основы частной хирургии в 3 томах. - Ростов. 1975-77.
9. Руководство по неотложной хирургии брюшной полости (под ред.В. С.Савельева). - М., 1976.
10. Хирургические болезни. / М.И.Кузин, О.С.Шкроб, М.А. Чистова и др.; Под ред. М.И.Кузина – М.:Медицина,1986. – 764с.

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
АЗЕРБАЙДЖАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

И.Т. Ахундов, Ф.Г. Джамалов

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ХИРУРГИИ

(УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ)

Баку - 2011

Учебно-методическое пособие для студентов 4-5 курсов медвузов составлены сотрудниками кафедры хирургических болезней педиатрического факультета Азербайджанского Медицинского Университета д.м.н., профессором **И.Т.Ахундовым**, д.м.н., доцентом **Ф.Г.Джамаловым**.

ПРЕДИСЛОВИЕ

С целью улучшения практической подготовки для проверки теоретических знаний и практических навыков студентов сотрудниками кафедры хирургических болезней педиатрического факультета Азербайджанского Медицинского Университета составлены настоящие ситуационные задачи.

В задачах представлены разнообразные клинические ситуации у больных с хирургической патологией: острый аппендицит, острый холецистит и его осложнения, осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, кишечная непроходимость и пр.

Часть задач составлена в виде кратких, но содержащих необходимые сведения выписок из историй болезни. На основании этих данных студент должен поставить диагноз, сформулировать показания к оперативному лечению, виду и способу операции.

Другая часть задач также представлена как краткие выписки из истории болезни, содержащие не все сведения, необходимые для постановки диагноза. Студент должен ответить, какие детали анамнеза, дополнительные методы исследования необходимы для постановки диагноза.

Задачи составлены для самоподготовки, самоконтроля студентов по разделу «Хирургические болезни».

Авторы надеются, что составленные задачи будут способствовать улучшению практической подготовки студентов.

ЗАДАЧА № 1

Больная, 53 лет, страдает в течение 8 лет периодическими болями в области правого подреберья, однако чувствовала себя вполне удовлетворительно, почти не соблюдала диеты. За последний год приступы болей в правом подреберье стали беспокоить чаще и приобрели более затяжной характер. Стало трудно купировать боль.

Больная правильного телосложения, повышенного питания. Отклонений в деятельности сердечно-сосудистой и легочной систем не выявлено. Живот умеренно болезненный в области правого подреберья. Пальпировать желчный пузырь не удается.

Со стороны лабораторных исследований отклонений не отмечено.

1. Ваш диагноз?
2. Какие необходимы исследования для уточнения диагноза?
3. Ваша тактика?

ЗАДАЧА № 2

Больной, 54 года, поступил в клинику с жалобами на постоянные боли в эпигастральной области, тошноту и рвоту, запоры, снижение аппетита. После еды боли обычно усиливаются, возникает ощущение тяжести в верхней половине живота. Испытывает отвращение к мясным продуктам, но с удовольствием ест кислую пищу. Около 10 лет болен язвенной болезнью желудка, неоднократно лечился амбулаторно. Обострения заболевания обычно начинались поздней осенью и длились около 2 месяцев, но последний год боли беспокоят постоянно. Значительное ухудшение состояния наступило с июня: усилились боли, резко снизился аппетит, рвота стала постоянно, катастрофически нарастает слабость. За 4 месяца потерял в весе 10 кг. При объективном обследовании отмечается значительное снижение веса: при росте 174 см вес 53 кг. Кожа дряблая, сухая, местами шелушится. Пальпация живота вызвала умеренную болезненность в эпигастральной области и выраженный симптом «плеска». При ректальном исследовании

найден несколько спавшихся геморроидальных узлов. Исследование других органов и систем патологии не выявило. Анализ крови: эритроциты – $3,8 \cdot 10^{12}/л$, Нв – 100 г/л, Л – $6 \cdot 10^9/л$. анализ мочи - без особенностей. Общий белок сыворотки крови – 56 г/л, калий – 3,5 ммоль/л, диастаза мочи - 32 ед., мочевины - 4,8 ммоль/л, креатинин - 76 мкмоль/л. Рентгеноскопия желудка: пищевод свободно проходит, желудок атоничен, нижняя граница его ниже гребешковой линии. Натощак в желудке большое количество жидкости. Эвакуация из желудка замедлена, луковица 12-перстной кишки деформирована. Через 24 часа в желудке значительное количество бария.

1. Чем вызвано состояние больного?
2. Какие исследования необходимы для уточнения диагноза?
3. Ваша тактика?

ЗАДАЧА № 3

Больная, 65 лет, пенсионерка.

Утром после завтрака появились острые боли в эпигастральной области с иррадиацией болей в грудь слева, в левом подреберье, в левую подвздошную область и спину. Тошнота, неоднократная рвота съеденной пищей, затем желчью. Дважды был жидкий стул без примеси слизи и крови. Поведение больной беспокойное.

Объективно: общее состояние средней тяжести, на лице холодный пот. Степень ожирения - II-III. Со стороны сердечно-легочной системы патологии не найдено. АД 180/95 мм рт. ст., пульс 80 в 1 минуту. Живот умеренно вздут. Определяются синеватого цвета пятна на боковой поверхности живота. Перистальтический шум слабый. При пальпации – напряжение брюшной стенки в эпигастральной области, больше в левом подреберье. Печень, желчный пузырь не определяются. Слабоположительный симптом Блюмберга в левой половине живота. В правой подвздошной области имеется рубец после аппендэктомии, мочеиспускание не нарушено. Температура - $36,8^{\circ}C$, лейкоцитоз - $10,8 \cdot 10^9/л$, диастаза мочи 256 ед.

1. Диагноз?

2. Для постановки диагноза какие дополнительные методы исследования необходимы?
3. План лечения.

ЗАДАЧА №4

Больной, 28 лет. Заболел три дня назад. Заболевание началось с болей в эпигастральной области, которые вскоре переместились в правую подвздошную область, тошнило, была однократная рвота. Никуда не обращался, боли стихли, но сегодня возобновились в правой нижней половине живота, поднялась температура до 38°C, газы стали плохо отходить, стул задержан. Имеется общая слабость, потливость.

При осмотре: живот резко болезненный в правой подвздошной области. Здесь же определяется плотное болезненное опухолевидное образование, неподвижное, без четких границ. Положительный симптом Блюмберга. Температура 38,6°C.

1. Каков Ваш диагноз?
2. Какие дополнительные исследования вам нужны?
3. Какова ваша тактика?

ЗАДАЧА № 5

Больная, 65 лет, в анамнезе имеется гипертоническая болезнь. Четыре часа назад среди кажущегося благополучия появились боли в животе, возникла кратковременная потеря сознания, холодный липкий пот. Машиной скорой помощи доставлена в больницу.

При поступлении: состояние тяжелое, кожные покровы бледные. Пульс 120 в минуту, слабого наполнения. АД 90/60 мм рт. ст. Живот несколько вздут, напряжен. При пальпации болезненность по всему животу, больше в левой половине. Слева от пупка нечетко пальпируется пульсирующее опухолевидное образование, над которым определяется грубый систолический шум. При перкуссии притупление перкуторного звука в отлогих местах.

1. Ваш диагноз?
2. Тактика?

3. Дифференциальная диагностика?

ЗАДАЧА № 6

Больной, физически крепкий мужчина, 50 лет. Внезапно отметил колющие боли в правом паху. Вскоре боли стали ощущаться по всей правой половине живота и в поясничной области справа, приняли необычайно острый, невыносимый характер. Из-за сильных болей больной то принимал коленно-локтевое положение, то вскакивал, бегал по комнате, стонал и не находил себе места.

Жалуется на рези в мочеиспускательном канале, частые позывы на мочеиспускание. Больной покрыт потом, пульс 100 в минуту, температура нормальная, моча макроскопически без патологии.

1. Что может вызвать такие сильные боли?
2. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
3. Чем можно помочь этому больному?

ЗАДАЧА № 7

Больная, 46 лет, страдает варикозной болезнью нижних конечностей. 2 недели назад появились уплотнения по ходу варикозно расширенных вен. Лечилась амбулаторно.

Утром, следуя на очередной прием к хирургу поликлиники, почувствовала резкую боль в грудной клетке, затрудненное дыхание, кратковременно потеряла сознание. Машиной скорой помощи доставлена в больницу.

Объективно: состояние тяжелое, сознание спутанное. Пульс до 140 в минуту, АД 80/60 мм рт.ст. Резкий цианоз лица и грудной клетки. Резкая одышка до 40 дыханий в минуту. По внутренним поверхностям бедер, по ходу большой подкожной вены бедра уплотнение, краснота.

1. Диагноз?...
2. План обследования?
3. Тактика лечения?
4. Дифференциальная диагностика?

ЗАДАЧА № 8

К вам в поликлинику обратился больной, 60 лет, с жалобами на боли в области желудка, пониженный аппетит, слабость, потерю веса, снижение работоспособности.

Больной рассказал, что более 20 лет болел язвой желудка. Неоднократно лечился с временным успехом. В последний год характер болей изменился, они стали менее интенсивными, мало зависящими от приема пищи, как наблюдалось ранее, периодически отмечает отрыжку тухлым яйцом или воздухом.

Объективно: несколько снижено питание, бледноват, живот мягкий, слегка болезненный в эпигастрии. Пальпаторно патологию установить не удастся. Температура 36,6°C.

1. Каков ваш предварительный диагноз?
2. Какие исследования помогут установить диагноз?
3. Ваши рекомендации больному?

ЗАДАЧА № 9

Больная, 43 лет, поступила в клинику с жалобами на раздражительность, дрожание пальцев рук, плаксивость, наличие опухолевидного образования на передней поверхности шеи, значительную потерю веса за последнее время.

Общее состояние удовлетворительное, пониженного питания. Кожные покровы бледно-розового цвета. Пульс 96 в минуту, ритмичный. АД 130/90 мм рт. ст. Тоны сердца глуховатые, при аускультации в легких жесткое дыхание, со стороны органов брюшной полости патологии не выявлено.

St. localis: на передней поверхности шеи определяется образование, которое смещается при глотании. При пальпации обнаружено диффузное увеличение щитовидной железы; безболезненна. Основной обмен +30%.

1. Каков ваш диагноз?
2. Какие необходимо произвести исследования для уточнения диагноза?

3. Каковы врачебные рекомендации по лечению?

ЗАДАЧА № 10

Больной, 75 лет. Поступил с жалобами на болезненность внизу живота, чувство переполнения в мочевом пузыре, жажду, сухость во рту, бессонницу. Последние 5 лет вынужден 1-2 раза вставать ночью, т.к. ощущает в это время императивный позыв на мочеиспускание. Мочеиспускание с некоторой задержкой вначале, затем моча идет вялой тонкой струей. Последние 3-4 дня отметил ухудшение состояния, боли внизу живота, плохое мочеиспускание. На вопрос врача о возможности задержки мочи ответил, что, наоборот, он не может удержать мочу и моча у него постепенно идет, но отдельными каплями.

1. Какое заболевание создает такое состояние?
2. Что следует сделать для уточнения заболевания?
3. Что следует сделать для облегчения страданий больного, какие методы лечения этого заболевания?

ЗАДАЧА № 11

Больная, 42 года. В анамнезе варикозная болезнь правой нижней конечности. В течение недели наблюдалось острое респираторное заболевание. Внезапно появились резкие боли в области правого бедра, краснота и уплотнение по ходу варикозно расширенной большой подкожной вены.

Объективно: на внутренней поверхности голени и бедра варикозно расширенные узлы. В подложечной области пигментация. В средней трети бедра краснота, уплотнение и резкая болезненность на протяжении 8-10 см. За последние сутки уплотнение распространилось вверх.

1. Диагноз?
2. Тактика лечения?

ЗАДАЧА № 12

Больная, 35 лет. Заболела 8 часов назад. Отметила нерезкие боли в эпигастральной области, которые постепенно нарастали и спустя некоторое время локализовались в правой подвздошной области. Была однократная рвота. Боли усиливаются при кашле, ходьбе, повороте на левый бок.

Больная замужем, имела 3 беременности, менструации были в срок. В прошлом подобных болей не было.

При осмотре состояние удовлетворительное, держится тошнота, температура $37,8^{\circ}\text{C}$. Пульс 80 в минуту. Язык обложен, влажный. Живот при пальпации несколько напряжен в правой подвздошной области и здесь же резко болезненный. Положительные симптомы Блюмберга, Ситковского, Ровзинга, Воскресенского.

1. Каков ваш диагноз?
2. Нужны ли дополнительные исследования, какие?
3. Какова тактика лечения больных с таким заболеванием?

ЗАДАЧА № 13

Больной, 56 лет. Страдает облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей в течение 3-х лет. Периодически лечится. Сутки назад внезапно во время ходьбы появилась боль и чувство онемения левой нижней конечности. Боли постепенно усиливались.

Объективно: активен, сознание ясное. Пульсация на общей бедренной артерии определяется, на подколенной и артериях стопы – нет. Над общей бедренной артерией систолический шум.

1. Диагноз?
2. План обследования?
3. Лечение?

ЗАДАЧА № 14

Больной, 18 лет, студент. Болен в течение 5-6 лет. Отмечает постоянно кашель с обильным отделением мокроты гнойного характера, иногда до 200 мл в сутки, жалуется на общую слабость, периодические головные боли и недомогание. В сырое время вес-

ной и осенью частые обострения с повышением температуры, кашлем, слабостью и общим недомоганием.

Объективно: кожные покровы бледны, общая слабость, потливость. Пульс 76 в минуту, ритмичен, удовлетворительного наполнения. АД 120/80. Тоны сердца ясные, чистые. При перкуссии легких – ясный легочный перкуторный звук с наличием притупления в нижних отделах легких. В нижних отделах легких с обеих сторон выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы.

Живот мягкий, безболезненный, стул и диурез в норме. На рентгенограмме легких определяется усиленный легочный рисунок, особенно в нижних легочных полях с обеих сторон.

1. Каков диагноз заболевания?
2. Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения диагноза?
3. Лечение?

ЗАДАЧА № 15

Больной, 36 лет, поступил в клинику через 1,5 года после резекции желудка по способу Бильрот-П в модификации Финстерера, выполненной по поводу пенетрирующей язвы 12-перстной кишки.

Больной жалуется на резкую слабость, потливость, дрожание рук, головокружение после приема пищи. Вначале отмеченные явления возникали при приеме молочных продуктов и сладких блюд. В дальнейшем появление состояния слабости отмечалось и на другие продукты. Несмотря на строгую диету, амбулаторное и стационарное лечение, признаки слабости прогрессировали. За истекшее время потерял в весе 9 кг.

Рентгеноскопия желудка выявила, что барий через 45 минут находится в терминальном отделе подвздошной кишки.

1. Чем вызвано тяжелое состояние больного?
2. Какие исследования вы бы назначили для уточнения диагноза?
3. Ваша тактика?

ЗАДАЧА № 16

Больная, 30 лет. Заболела остро, час назад. Появились резкие боли внизу живота, головокружение. Спустя час с момента заболевания при вставании с постели потеряла сознание, упала. В сознание пришла в машине скорой помощи. Кружилась голова, тошнило, беспокоят боли внизу живота, больше справа, отдающие в прямую кишку, промежность. Не может лежать, чувствует себя лучше в положении сидя.

Больная замужем, имеет одного ребенка. Последняя менструация была около 2-х месяцев назад. При осмотре – живот напряжен слегка, болезненный в гипогастрии, здесь же положительный симптом Блюмберга. Бледна, покрыта холодным липким потом. АД 80/45 мм рт. ст., пульс 110 в 1 минуту, слабого наполнения, ритмичен.

1. Каков ваш предварительный диагноз?
2. Нужны ли дополнительные исследования, какие? Дифференциальный диагноз?
3. Лечение?

ЗАДАЧА № 17

Больной, 56 лет. Жалуется на боли в правой нижней конечности, в икроножных мышцах, особенно при ходьбе. Может пройти умеренным шагом 100-120 метров. Из-за боли в икроножных мышцах вынужден останавливаться. Боли в течение 1,5 лет. Год назад перенес инфаркт миокарда. Инвалид II группы.

Объективно: сердце – тоны приглушены, ритм правильный. В легких дыхание везикулярное. Кожные покровы на нижних конечностях несколько бледноваты. Деформация ногтевых пластин. Оволосение голеней скудное. Пульс на тыльной артерии и на заднеберцовой не определяется, на общих бедренных – слабый. При аускультации грубый систолический шум на аорте, подвздошных и бедренных артериях.

1. Диагноз?
2. План обследования и лечения?
3. С какими заболеваниями следует дифференцировать?

ЗАДАЧА № 18

В приемный покой больницы доставлен больной, 32 лет, стонущий от болей в правой половине живота. Больной для облегчения болей принимает вынужденные положения, которые часто меняет. Жалуется на бесплодные позывы на мочеиспускание. Боли иррадиируют в правое бедро, правое яичко.

Больной рассказал, что накануне вечером выпил немного вина и ел острую пищу. Ночью проснулся от сильных болей в правой поясничной области, тошнило, была неоднократная рвота. Вызвал врача и был доставлен в больницу.

При осмотре: больной крепкого телосложения, возбужден, от болей не может долго находиться в покое. Помочиться не может. Положительный симптом Пастернацкого справа. Живот болезненный во всей правой половине.

1. Каков ваш диагноз?
2. Какие исследования помогут установить диагноз?
3. Какова ваша тактика?

ЗАДАЧА № 19

Больная, 44 года. Страдает ревматическим пороком сердца, мерцательной аритмией. Внезапно 2 часа назад появились резкие боли в обеих нижних конечностях, похолодание, чувство онемения. Сначала могла двигать пальцами и стопами. Через 1 час движения прекратились, боли усилились, стали нетерпимыми.

Объективно: состояние тяжелое. Пульс аритмичен. АД 110/70 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Кожные покровы нижних конечностей бледные с мраморным оттенком, на ощупь холодные. Активные движения стоп отсутствуют, пассивные сохранены. Болевая чувствительность резко снижена до верхней трети бедра, тактильная сохранена. Пульсация артерий нижних конечностей не определяется.

1. Диагноз?
2. Тактика лечения?

3. Какие ошибки наблюдаются в ведении подобных больных?

ЗАДАЧА № 20

Больной, 63 лет, пенсионер. Внезапно возникли приступообразные боли в верхней половине живота, больше слева, с иррадиацией в левую половину грудной клетки. Одновременно появилась неукротимая рвота. Был жидкий стул. Боли возникли после приема жирной и острой пищи.

Объективно: состояние средней тяжести. Степень ожирения III. Кожные покровы чистые. Со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы отклонений от нормы нет. АД 180/90 мм рт.ст., пульс 84 в 1 минуту. Язык обложен белым налетом. Живот вздут, болезнен при пальпации в эпигастральной области и слева от пупка. Печень, желчный пузырь не определяются.

Слабо положительный симптом Блюмберга в левой половине живота. Перистальтика кишечника слабая. Мочеиспускание учащенное. Температура 37,6°C, лейкоцитоз 11,3·10⁹/л.

1. Диагноз?
2. Какие методы исследования необходимы для правильной постановки диагноза?
3. План лечения?

ЗАДАЧА № 21

В приемный покой больницы доставлен больной, 56 лет, с жалобами на откашливание мокроты с примесью крови. Последние два часа кровь выделяется полным ртом. Из рассказа больного выяснилось что он давний курильщик. Год назад перенес пневмонию, после которой спустя 2-3 месяца стал покашливать, появилась потливость, быстро стал уставать. Других жалоб нет, температура нормальная. Три месяца назад в мокроте заметил прожилки крови. Не лечился.

Объективно: бледен, кожа влажная, пульс 100 ударов в минуту, ритмичен, АД 80/50 мм рт. ст. Правая половина грудной клетки

отстает от левой при дыхании, перкуторно - укорочение перкуторного звука и крайне ослабленное дыхание в проекции верхнего легочного поля. Органы средостения слегка смещены вправо. Температура 36,8°С.

1. Какова, по-вашему, причина кровотечения?
2. Какие исследования нужны для постановки диагноза?
3. Какова ваша тактика?

ЗАДАЧА № 22

Вас вызвали на дом к больному, 45 лет, у которого вчера появились сильные боли распирающего характера в области левого бедра и голени. Сегодня боли усилились, появился выраженный отек стопы, голени и всего бедра, повысилась температура тела до 37,8°С. Больной не может ступить на ногу. Подобных болей раньше не было.

Исследование показало, что левая нижняя конечность цианотична, более горячая на ощупь, чем правая. Окружность голени на 3 см больше, чем правой, бедра – на 2 см больше. Определяется болезненность по ходу сосудов бедра. Активные движения возможны, но болезненны. Пульсация на периферических артериях стопы ослаблена.

1. Каков ваш диагноз?
2. Какие исследования нужны для уточнения диагноза?
3. Лечение?

ЗАДАЧА № 23

Больная, 50 лет, поступила в приемный покой больницы с жалобами на схваткообразные боли в животе, тошноту, рвоту. 12 часов назад на работе после подъема тяжести почувствовала боли в животе, не очень сильные по своему характеру. Одновременно с болями отметила появление опухолевидного образования в правой паховой области. Боли не стихали. Больная обратилась в поликлинику с жалобами на боли в животе. Ей были сделаны инъекции обезболивающих и спазмолитических препаратов и рекомендовано

полежать. Боли в животе несколько стихли, но через 2 часа приняли схваткообразный характер, сопровождались тошнотой. Дома больная легла в постель, прикладывала холод к животу, но улучшения не наступало, появилась рвота. Врач скорой помощи доставил больную с диагнозом «острая кишечная непроходимость».

1. Диагноз?
2. Имеются ли в действиях медперсонала ошибки?
3. Лечение?

ЗАДАЧА № 24

Больная, 49 лет. Заболела три дня тому назад. После обеда внезапно почувствовала острые боли в правом подреберье, иррадирующие в поясницу, лопатку, правое надплечье. Была неоднократная рвота желчью. После инъекции спазмолитиков врачом скорой помощи боли несколько уменьшились. На второй день заболевания появилась иктеричность склер. (Подобные приступы болей в правом подреберье с появлением желтухи были полгода тому назад). Затем больная заметила обесцвеченный кал и интенсивно окрашенную мочу. В день поступления в стационар с утра появились резкие приступообразные боли в области правого подреберья. На этот раз инъекции спазмолитиков боли не сняли. При пальпации живота имеется напряжение брюшной стенки справа. Из-за напряжения мышц живота не удается определить желчный пузырь и печень.

В результате проведенной интенсивной терапии в стационаре боли в правом подреберье стихли, напряжение брюшной стенки уменьшилось, постепенно стала исчезать желтуха. Лейкоцитоз $12,2 \cdot 10^9/\text{л}$. Диастаза мочи 16 ед. Общий билирубин крови 56 ммоль/л. Сахар крови - 4,8 ммоль/л.

1. Какие методы исследования необходимы для уточнения диагноза?
2. Диагноз?
3. Тактика хирурга?

ЗАДАЧА № 25

Больной, 20 лет, шофер, ранее ничем не болевший, доставлен в приемное отделение товарищами по работе. Из анамнеза установлено, что в момент поднятия тяжести – менял у грузовика колесо – возникла острая боль в животе. Из-за боли не может громко говорить, лежит на правом боку с приведенными к животу коленями. Обращает на себя внимание страдальческое лицо пациента, покрытое каплями пота. Пульс 110 в 1 минуту, ритмичный. Дыхание поверхностное. Живот напряжен, «как доска», в дыхании не участвует. При пальпации болезнен, больше в правой подвздошной области, где определяется симптом Блюмберга. Лейкоцитоз $12 \cdot 10^9/\text{л}$.

1. Какие исследования необходимы для уточнения диагноза?
2. Диагноз?
3. Лечение?

ЗАДАЧА № 26

В поликлинику обратилась больная, 54 лет, с тем, что сама в правой молочной железе обнаружила безболезненную плотную опухоль. У больной менопауза в течение 10 лет. Раньше ничем не болела. Была замужем, беременностей не имела.

Объективно: в верхне-наружном квадранте правой молочной железы имеется плотная бугристая опухоль, не спаянная с кожей. При пальпации безболезненная. В подмышечной области справа определяются увеличенные лимфатические узлы, слева увеличенных лимфоузлов нет.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие исследования вам нужны для уточнения диагноза?
3. С какими заболеваниями проводится дифференциальный диагноз?
4. Какова тактика лечения подобных больных?

ЗАДАЧА № 27

Полная женщина, 48 лет. Жалуется на сильные боли в животе в

эпигастральной области. Заболела накануне, боли появились после приема обильной жирной пищи. Ранее временами отмечала нерезкие боли в области правого подреберья, которые обычно проходили через 3-4 часа. Считала, что эти боли связаны с нарушением диеты.

В момент осмотра – состояние тяжелое, лицо слегка цианотичное. Стонет от болей, несколько раз повторялась обильная рвота, которая не приносила большой облегчения. Живот умеренно вздут, мягкий, резко болезненный в эпигастральной области и в области левого подреберья. Больная жалуется, что ее «как бы опоясало обрубком». Положительный симптом Блюмберга. Температура нормальная. Пульс 100 в 1 минуту.

1. Какое заболевание может вызвать у больной такое тяжелое состояние?

2. Какие исследования следует провести для уточнения диагноза?

3. План лечения?

Задача № 28

Больной, 58 лет. Жалобы на боли в правой половине грудной клетки, кашель с небольшим количеством мокроты, иногда с прожилками крови. Болеет 6 месяцев, когда стал отмечать сухой, надсадный кашель со скудным количеством мокроты, одышку. В последний месяц иногда стал отмечать примесь крови в мокроте. Курит с 15-летнего возраста. Три месяца назад обратился в поликлинику, где диагностировано воспаление верхней доли правого легкого.

Объективно: при перкуссии легких притупление в области верхней доли правого легкого, здесь же резко ослабленное дыхание. На рентгенограммах легких определяется ателектаз верхней доли правого легкого.

1. Диагноз?

2. Какие исследования необходимы для подтверждения диагноза?

3. Какие методы лечения этого заболевания?

ЗАДАЧА № 29

Больной, 47 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в правой паховой области, где определяется болезненное образование. Из анамнеза установлено, что 2 года назад у больного появилась правосторонняя паховая грыжа, которая легко вправлялась в брюшную полость. Вчера после сильного кашля грыжа стала несколько больше, перестала вправляться, затем появились сильные боли, что заставило больного обратиться к врачу. Диагностирована ущемленная правосторонняя паховая грыжа, больному предложена операция. После премедикации грыжа вправилась, боли стихли.

Как поступить в данном случае:

1. Отпустить больного на амбулаторное лечение?
2. Выполнить грыжесечение?
3. Госпитализировать?

ЗАДАЧА № 30

Больной, 30 лет, поступил в клинику с жалобами на тошноту, рвоту, головокружение. Два дня назад внезапно потерял сознание, после чего была рвота темными массами типа «кофейной гущи». В течение последних 7 лет страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, 6 лет назад больной был оперирован по поводу перфоративной язвы – произведена операция ушивание язвы.

Объективно: состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке. Пульс 88 в 1 мин., АД 130/70 мм рт. ст. Живот правильной формы. От мечевидного отростка до пупка имеется послеоперационный рубец линейной формы. При пальпации живот мягкий, определяется легкая болезненность справа в эпигастральной области. Симптомов раздражения брюшины нет. При ректальном исследовании каких-либо патологических образований не найдено. Анализ крови: эр-ты $-2,4 \cdot 10^{12}/л$, Нв 86 - г/л, л – $12,3 \cdot 10^9/л$, лейкоцитарная формула без особенностей. Анализ мочи без патологических изменений. Больному начата активная гемостатическая тера-

пия. Перелито дробно 500 мл одногруппной крови. В последующие 2 дня у больного появился дегтеобразный кал, количество эритроцитов уменьшилось до $2,05 \cdot 10^9/\text{л}$, Нв 77 г/л, тромбоциты - 200000, протромбиновый индекс 97,9%.

1. Чем вызвано состояние больного?
2. Какие исследования необходимы для уточнения диагноза?
3. Методы лечения?

ЗАДАЧА № 31

Больной, 40 лет, поступил с жалобами на резкие схваткообразного характера боли в животе и рвоту. Заболел накануне, появились боли в животе, которые постепенно усиливались и стали нетерпимыми. Три раза была рвота, газы не отходят. Стул был за сутки до заболевания.

При осмотре живот умеренно вздут, слегка напряжен, болезнен при пальпации во всех отделах. Симптом Блюмберга отрицателен, но определяется «шум плеска» при сотрясении брюшной стенки. Перистальтика звучная, редкая, слышна на расстоянии. Язык сухой, пульс 104 в минуту, лейкоцитоз $5,3 \cdot 10^9$, температура $36,8^\circ\text{C}$.

1. Диагноз заболевания?
2. Что необходимо сделать для уточнения диагноза?
3. С какими заболеваниями проводится дифференциальный диагноз?

ЗАДАЧА № 32

Больная, 40 лет, поступила в клинику с жалобами на резкие боли в правом подреберье, иррадиирующие в правую лопатку и надключичную область, частую рвоту желчью.

При поступлении: состояние больной средней тяжести, из-за болей в правом подреберье ведет себя беспокойно (часто меняет положение тела). Со стороны органов грудной полости патологии не выявлено. АД 130/100 мм рт. ст. Пульс 128 в 1 минуту, ритмичный, температура $37,4^\circ\text{C}$. Язык обложен белым налетом. Живот правильной формы, в акте дыхания участвует. Пальпаторно выяв-

ляется некоторое напряжение в правом подреберье и резкая болезненность по среднеключичной линии ниже края реберной дуги.

Пальпировать желчный пузырь из-за резкой болезненности не представляется возможным. Симптомы Кера, Ортнера, Мюсси положительные. Симптомы раздражения брюшины сомнительные. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Анализ крови: лейкоцитоз - $11,4 \cdot 10^9/\text{л}$, незначительный сдвиг формулы крови влево. Диастаза мочи 16 ед.

1. Ваш диагноз?
2. Какие исследования Вы провели бы для уточнения диагноза?
3. Ваша тактика в лечении?

ЗАДАЧА № 33

Больной, 34 лет, поступил в клинику в экстренном порядке с диагнозом желудочное кровотечение. Жалобы на резкую слабость, частую рвоту кровью. Из анамнеза установлено, что в детстве перенес болезнь Боткина. Однако в последующем считал себя здоровым. Объективно: бледен, покрыт липким потом. Пульс 100 в 1 минуту, ритмичный, слабого наполнения и напряжения. АД 90/60 мм рт.ст. Сердце – тоны ясные, ритмичные. В легких – дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот большой, на передней брюшной стенке видна венозная сеть («голова медузы»). Пальпируется край печени. Перкуторно определяется асцит. Во время осмотра имели место позывы на рвоту. При пальцевом исследовании прямой кишки обнаружен кал черного цвета.

1. Диагноз?
2. План лечения?

ЗАДАЧА № 34

Больной, 43 лет, направлен из поликлиники с диагнозом острый аппендицит для оперативного лечения. Заболел 2 дня тому назад. Появились сильные боли в подложечной области, в последующем переместившиеся в правую подвздошную область. Боли

не стихали, поднялась температура до $37,8^{\circ}\text{C}$, поэтому обратился к врачу. В течение 16 лет страдает язвенной болезнью 12-перстной кишки, по поводу чего неоднократно находился на амбулаторном и стационарном лечении.

Объективно: правильного телосложения, удовлетворительного питания. Язык обложен белым налетом, суховат. Живот правильной формы, в дыхании участвует. При пальпации определяется локальная болезненность и мышечное напряжение в правой подвздошной области. Здесь же положительный симптом Блюмберга. Положительные симптомы Ровзинга, Ситковского, Бартомье-Михельсона. Отправления не нарушены. Лейкоцитоз $14,8 \cdot 10^9/\text{л}$.

1. Диагноз?

2. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику?

3. Лечение?

ОТВЕТЫ НА ЗАДАЧИ

№ 1

1. Хронический холецистит.
2. Ультразвуковое сканирование желчного пузыря.
3. Оперативное лечение – плановая холецистэктомия с ревизи-ей желчевыводящих путей.

№ 2

1. Декомпенсированный стеноз привратника, по-видимому, язвенной этиологии.
2. Фиброгастроскопия, биопсия для исключения злокачественного процесса.
3. Лечение оперативное – резекция желудка или ваготомия в сочетании с дренирующей операцией.

№ 3

1. Острый панкреатит.
2. Лапароцентез, лапароскопия.
3. Детоксикация, спазмолитики, аналгетики. При отсутствии положительной динамики – холецистостомия, оментопанкреатопексия.

№4

1. Аппендикулярный абсцесс.
2. Анализ крови, мочи.
2. Операция – вскрытие аппендикулярного абсцесса, тампони-рование, санация брюшной полости.

№ 5

1. Расслаивающаяся аневризма брюшного отдела аорты.

2. Оперативное – лапаротомия, аортобедренное протезирование эксплантатом.

3. Кишечная непроходимость, почечная колика, прободная язва желудка.

№ 6

1. Почечная колика.

2. Общий анализ мочи, хромоцистоскопия.

3. Горячая ванна, новокаиновая блокада семенного канатика или паранефральная блокада, наркотики, спазмолитики.

№ 7

1. Эмболия легочной артерии.

2. ЭКГ, рентгенография грудной клетки, борьба с сердечно-легочной недостаточностью, ангиопульмонография, сканирование легких.

3. Катетеризация подключичной вены. Антикоагулянтная и фибринолитическая терапия. При неэффективности – тромбэмболектomia. Вмешательства на нижней полой вене, ее перевязка.

4. Пневмония, крупозная пневмония.

№ 8

1. Рак желудка.

2. Рентгеноскопия желудка, фиброгастроскопия с биопсией.

3. Оперативное лечение – субтотальная резекция желудка или гастрэктомия.

№ 9

1. Тиреотоксический зоб.

2. УЗИ и радиоизотопное сканирование.

3. Показано оперативное лечение – субтотальная струмэктомия после предоперационной подготовки, направленной на уменьше-

ние тиреотоксикоза.

№ 10

1. Аденома предстательной железы.
2. Пальцевое исследование предстательной железы.
3. Оперативное лечение – одно- или двухмоментная аденомэктомия.

№ 11

1. Тромбофлебит большой подкожной вены.
2. Оперативное – иссечение тромбированных вен.

№ 12

1. Острый аппендицит.
2. Анализ мочи, анализ крови (лейкоцитоз).
3. Оперативное лечение – аппендэктомия.

№ 13

1. Облитерирующий атеросклероз, тромбоз бедренно-подколенного сегмента, артериальная недостаточность II б степени.
2. Артериография.
3. Оперативное – реконструктивная операция.

№ 14

1. Бронхоэктатическая болезнь.
2. Бронхография.
3. Резекция легкого.

№ 15

1. Демпинг-синдром.
2. Определение глюкозы крови с двумя нагрузками глюкозой (глюкозо-толерантный тест).
3. Реконструктивная операция – гастроеюнодуоденопластика.

№ 16

1. Внематочная (эктопическая) беременность. Разрыв маточной трубы вследствие беременности, осложнившейся кровотечением.
2. Пункция заднего свода влагалища, лапароцентез.
3. Оперативное – удаление маточной трубы.

№ 17

1. Облитерирующий атеросклероз, стеноз подвздошных артерий артериальная недостаточность II б степени.
2. Функциональные методы (реография, доплерография, термометрия). Ангиография (транслюмбальная аортография).
3. Оперативное - бифуркационное аортобедренное шунтирование эксплантатом.
4. Остеохондроз позвоночника с явлениями ишиалгии.

№ 18

1. Правосторонняя почечная колика.
2. УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Общий анализ мочи (микроскопия, хромоцистоскопия)
3. Назначение анальгетиков, спазмолитиков, тепло, паранефральная новокаиновая блокада.

№ 19

1. Эмболия бифуркации аорты, острая артериальная недостаточность II б степени.
2. Оперативное – экстренная операция – непрямая эмболэктомия.

3. Промедление с операцией.

№ 20

1. Острый панкреатит.
2. Анализ крови – амилаза, сахар, мочевины, обзорная рентгеноскопия грудной и брюшной полостей.
3. Функциональный покой поджелудочной железы, локальная гипотермия, аспирация желудочного содержимого, спазмолитики, анальгетики, средства, улучшающие микроциркуляцию.

№ 21

1. Рак легкого.
2. Рентгенография, томография легких, бронхоскопия, биопсия.
3. Оперативное лечение – резекция легкого (верхняя лобэктомия) или пульмонэктомия.

№ 22

1. Острый илеофemorальный тромбоз слева.
2. Коагулограмма, общий анализ крови, мочи.
3. Консервативное: прямые и непрямые антикоагулянты, дезагреганты, витаминотерапия, сосудорасширяющие.

№ 23

1. Ущемленная паховая грыжа.
2. В действиях медперсонала на здравпункте имеется грубая ошибка, так как при болях в животе были назначены обезболивающие и антиспастические препараты без осмотра живота. Врач скорой помощи неполностью собрал анамнез и не осмотрел детально больную, не обнаружив грыжи.
3. Оперативное – грыжесечение с пластикой грыжевых ворот.

№ 24

1. ЭРХПГ на высоте желтухи; ультразвуковое сканирование.
2. Острый холецистит, осложненный подпеченочной желтухой, по-видимому, за счет холедохолитиаза.
3. Оперативное лечение: холецистэктомия. Вопрос о вмешательстве на желчевыводящих путях решается на основании данных интраоперационного обследования желчных путей.

№ 25

1. Обзорная рентгенография органов брюшной полости – «серп» газа под диафрагмой.
2. «Немая» прободная язва двенадцатиперстной кишки.
3. Оперативное – ушивание прободного отверстия.

№ 26

1. Рак молочной железы III б степени.
2. Биопсия.
3. Мастопатия, фиброаденома.
4. Лечение комбинированное: хирургическое – мастэктомия после предоперационной лучевой телегамматерапии.

№ 27

1. Острый панкреатит.
2. Анализ амилазы крови и диастазы мочи, сахар крови.
3. Спазмолитики, анальгетики, детоксикация, назогастральный зонд, локальная гипотермия.

№ 28

1. Центральный рак легкого.
2. Томография, бронхоскопия, биопсия.
3. Резекция легкого или пульмонэктомия.

№ 29

1. В брюшную полость могла вправиться некротизированная петля кишки, поэтому может развиваться перитонит.
2. По той же причине нельзя больного оперировать, так как боли в области послеоперационной раны могут смазать клиническую картину развивающегося перитонита.
3. Больного необходимо госпитализировать под наблюдение и оперировать в случае отсутствия развития перитонита в плановом порядке через 2-3 дня.

№ 30

1. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением II ст.
2. Фиброгастроскопия, диатермокоагуляция кровоточащего сосуда.
3. Лечение оперативное – резекция желудка или ваготомия с прошиванием кровоточащего сосуда.

№ 31

1. Кишечная непроходимость.
2. Обзорная рентгенография брюшной полости.
3. Острый аппендицит, острый панкреатит, язвенная болезнь желудка, осложненная стенозом привратника.

№ 32

1. Острый холецистит.
2. Лапароскопия.
3. Операция – холецистэктомия, ревизия желчевыводящих путей.

№ 33

1. Цирроз печени, осложненный портальной гипертензией и кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода.

2. Гемостатическая терапия, нормализация ОЦК, остановка кровотечения введением в пищевод зонда с раздувающимся баллоном, дренирование грудного лимфатического протока для снятия портальной гипертензии. В случае безуспешности этих методов – торакотомия, прошивание расширенных вен пищевода. В последующем – создание спленоренального анастомоза.

№ 34

1. Прободная язва двенадцатиперстной кишки (фаза мнимого улучшения).

2. Дифференциальный диагноз с острым аппендицитом.

3. Оперативное – срединная лапаротомия, ревизия внутренних органов, ушивание прободного отверстия в сочетании с ваготомией, санация брюшной полости, дренирование.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. **M.Y.Nəsirov, E.Y.Şərifov, Z.Ə.Salahov. Klinik cərrahiyyə: Dərs vəsaiti. – Bakı, 2009. – 730 s.**
2. M.Y.Nasirov, E.Y.Sharifov. Surgical diseases. – Baku,2009. – 230 p.
3. **Ş.B Quliyev. Cərrahi xəstəlikləri: Dərs vəsaiti. – Bakı,2006. – 760 s.**
4. Клиническая хирургия: Справочное руководство для врачей / Под ред. Ю.М.Панцырева. – М.:Медицина,1988. – 640с.
5. Многотомное руководство по хирургии (под ред. Б.В.Петровского). - М., 1959-1966.
6. П.Н. Напалков, А.В. Смирнов, М.Г. Шрайбер. Хирургические болезни. - Изд. Л., 1976.
7. Б.В Петровский. Хирургические болезни. - М., 1980.
8. В.И. Русаков. Основы частной хирургии в 3 томах. - Ростов. 1975-77.
9. Руководство по неотложной хирургии брюшной полости (под ред.В. С.Савельева). - М., 1976.
10. Хирургические болезни. / М.И.Кузин, О.С.Шкроб, М.А. Чистова и др.; Под ред. М.И.Кузина – М.:Медицина,1986. – 764с.

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
АЗЕРБАЙДЖАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

=====

**М.Я. НАСИРОВ, Ш.Г. ГУСЕЙНОВ,
И.Т. АХУНДОВ, Ф.Г. ДЖАМАЛОВ**

**ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКАЯ ГЕПАТОТРОПНАЯ
ТЕРАПИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЭНДОТОКСИКОЗА
ВСЛЕДСТВИЕ ПЕРИТОНИТА**

(Учебно-методическое пособие)

Баку-2011

Учебно-методическое пособие подготовлено
кафедрой хирургических болезней АМУ
(составили з. д. н., д.м.н., проф.Насиров М.Я.;
к.м.н., доцент Гусейнов Ш.Г.; д.м.н., проф.
Ахундов И.Т.; д.м.н., доцент Джамалов Ф.Г.)

ВВЕДЕНИЕ

Общеизвестно, что печень играет одну из главных ролей в поддержании гомеостаза организма, уступая по сложности деятельности только ЦНС. Она обеспечивает метаболизм и биотрансформацию многих веществ, образующихся в организме (стероидных гормонов, билирубина и др.), а также токсических продуктов, попадающих в него извне (медикаментозных средств, ядов и т.д.).

Распространенные формы перитонита вызывают глубокие нарушения кислотного метаболизма. Изменения метаболического статуса клеток приводят к нарушению целостности лизосомальных мембран и выходу ферментов из клеток. Поступившие в кровь кислые гидролазы могут быть причиной образования одной из групп токсичных веществ, которые способны оказать самостоятельное токсическое действие на организм.

Острый перитонит, сопровождающийся выраженным эндотоксикозом, приводит к глубокой структурно-функциональной дезорганизации печени - основного барьерного органа в борьбе с интоксикацией, обусловленной всасыванием из брюшной полости токсических продуктов распада бактерий и тканей. В ряде случаев, несмотря на высокую дезинтоксикационную способность органа при прогрессирующем воспалении брюшины, довольно быстро наступает истощение его защитных сил, с последующим развитием хорошо известного клиницистам печеночно-почечного синдрома. Развивающиеся нарушения функций печени часто

определяют дальнейшее течение патологического процесса в брюшной полости. По мнению Г.М.Коротаева и соавт. (1991) при сохранных функциях печени процесс локализуется в брюшной полости, токсические продукты в значительной мере нейтрализуются печенью, микробы в кровь не попадают. Возникновение печеночной недостаточности ведет к прорыву бактерий и их токсинов в большой круг кровообращения.

Важным патогенетическим звеном печеночных расстройств при перитоните является портальная бактериемия. Бактерии и их токсины, поступающие в воротную систему печени на фоне нарушений микроциркуляции (МЦ), приводят к повреждению митохондриальных ферментных систем, блокируют основные пути окисления энергетических субстратов, вызывая развитие печеночной недостаточности на "клеточном уровне".

Установлено, что печеночная или почечно-печеночная недостаточность при остром перитоните связана с массивным прогрессирующим некрозом гепатоцитов (иногда приводящим к развитию токсической дистрофии печени), либо тотальным жировым гепатозом, являющимися классическими морфологическими параметрами данного синдрома.

Патоморфология печени в разные стадии течения острого перитонита претерпевает четыре основные группы общепатологических процессов: 1) сосудистые изменения; 2) деструктивные; 3) воспалительные; 4) репаративные. Наслаиваясь друг на друга в от-

дельные периоды болезни, они придают многообразие структурным нарушениям органа.

В настоящее время установлены 2 морфологических механизма, принимающих участие в развитии деструкции печеночной паренхимы: 1) непосредственное воздействие токсических веществ на клеточные мембраны гепатоцитов при повреждении гистогематического барьера; 2) дисциркуляторные нарушения на почве выраженного ДВС-синдрома и тромбообразования в венах и синусоидах печени. Первый механизм преобладает в ранние стадии перитонита и лежит в основе развития диссеминированного некроза гепатоцитов. Его возникновение обусловлено действием не только эндотоксинов, но и, по всей вероятности, комплекса микробов (при прорыве их в кровеносное русло) с гемоглобином, обладающего исключительными токсическими свойствами. Кроме того, он может быть связан с прямым соприкосновением гепатоцитов с эритроцитами, способными абсорбировать на своей клеточной мембране многочисленные токсические вещества, транспортирующиеся по системе воротной вены. Вторым механизмом обуславливает возникновение внутридольковых очагов некроза, в основе развития которых лежит регионарный блок портальных и центральных вен внутрисосудистыми сгустками крови.

В результате всего вышеизложенного уже к исходу 1-х суток перитонита в печени человека и животных развиваются очаговые воспалительные реакции, преимущественно вокруг зон некроза,

либо в виде диффузного поражения органа с формированием морфологической картины неспецифического реактивного гепатита.

Лимфатическая система печени играет важную роль в обезвреживании токсических веществ, поступающих из просвета кишечника и брюшной полости. При перитоните отмечаются изменения МЦ в сосудах лимфатической системы печени: нарушается отток, расширяются лимфатические капилляры, повышается их проницаемость. Патологическое состояние микроциркуляторного лимфатического русла вызывают эндо- и экзотоксины, лизосомальные ферменты, гиалуронидаза и др. ядовитые продукты (аммиак, гистамин), поступающие из кишечника и брюшной полости. В связи с этим угнетается дыхательная функция печени, снижается активность сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы. Замедление окислительных процессов печени ведет к постепенному развитию метаболического ацидоза, сопровождающегося значительным понижением образования CO_2 в цикле Кребса, уменьшению коэффициента использования кислорода тканью печени, образованию порочного круга, усугубляющего тканевую гипоксию. Последняя, наряду с тканевой и бактериальными гиалуронидазами, повышает проницаемость кровеносных и лимфатических капилляров, вызывает интерстициальный отек, нарушает отток по лимфососудам. Нарушению транспортной функции лимфатической системы печени способствуют продукты метаболизма, ядовитые вещества,

фрагменты клеток, поступающие из синусоидов в связи с центральным некрозом долек печени. Особенно токсичными указанные вещества становятся при дегидратации, воспалении, т.к. концентрация фрагментов клеток, метаболитов и др. ядовитых веществ возрастает и лимфососуды чаще блокируются, нарушая таким образом отток лимфы.

Прогрессирование перитонита приводит к функциональной декомпенсации печени, вовлечению в транспорт токсинов лимфатической системы, появлению тяжелых метаболических расстройств во всех тканях, которые при этом становятся мощным источником очередной волны интоксикации.

Патогенетическое обоснование эндолимфатической гепатотропной терапии больных хирургическим эндотоксикозом вследствие перитонита

Эндолимфатическая гепатотропная терапия (ЭГТ), разработанная нами, базируется на следующих основных теоретических положениях:

1. Лимфатическом компоненте патогенеза инфекционного процесса при перитоните, т.е. преимущественном попадании микробов из очага инфекции, деструкции в брюшной полости не в кровеносную, а в лимфатическую систему, в силу особенностей строения гемо- и лимфокапилляров, где они задерживаются и разрушаются путем фагоцитоза и других иммунных реакций, осуществляемых в лимфоузлах. Когда клеточные и гуморальные ре-

сурсы лимфоузлов, лимфоидных органов и лимфатической системы в целом оказываются недостаточными для этого, то происходит накопление, размножение и распространение инфекции по лимфатической системе с последующим проникновением ее в кровь, а оттуда во все другие органы, ткани и среды организма, что приводит к генерализации гнойно-воспалительного процесса.

2. Феномене уклонения патологического материала (токсинов, ферментов, ядов, шлаков) из очага деструкции в брюшной полости в лимфатическую систему, обусловленного двумя основными факторами: а) активацией дренирующей функции лимфатической системы в результате блока микрогемодиализаторного (МГЦ) звена системы МЦ из-за диссеминированного микротромбообразования в результате гиперкоагуляции и др. причин; б) патологический материал, содержащийся в очаге деструкции, т.е. токсины, ферменты, кишечные яды, образующиеся в результате активации процессов гниения в кишечнике при нарушении его перистальтики, гибели микробов, лейкоцитов и клеток тканей - все они представляют собой белковые молекулы, вес которых в основном намного превышает 15-20 тысяч дальтон - предел для всасывания в кровеносные капилляры.

3. Усилении процессов биофильтрации через лимфоузлы, что обусловлено преимущественным прохождением лимфы не через краевой, а через корковые и мозговые синусы, в результате их раскрытия из-за гипертензии в лимфатической системе, которая

наступает вследствие активации ее дренирующей функции и сброса не только коллоидных и кристаллоидных веществ, но и жидкости в лимфатический коллектор (рис.1, 2). При этом создаются максимально благоприятные условия для прохождения лимфы, содержащей патологический материал, через паренхиму лимфоузлов, содержащую множество лимфатических фолликулов с иммунокомпетентными клетками, осуществляющими иммунологические реакции по его нейтрализации.

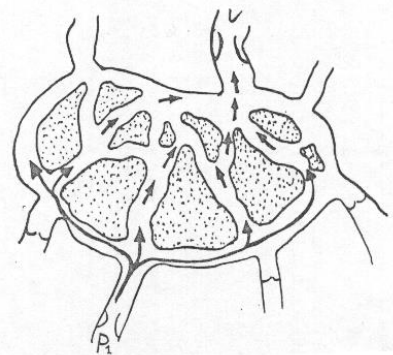


Рис.1. Пути тока лимфы через лимфоузлы при нормальном давлении (до 100 мм вод. ст.) в афферентном лимфатическом русле

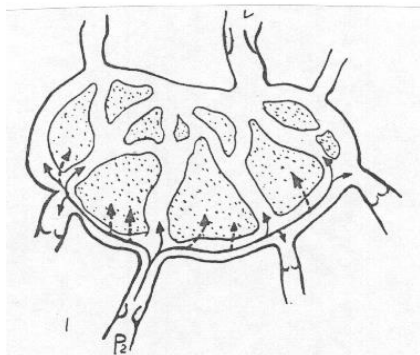


Рис. 2. Путь прохождения лимфы через лимфоузлы при повышении давления в лимфатической системе

4. Феномене лимфоперетока, вследствие включения резервных лимфатических сосудов, и даже ретроградного тока лимфы в зоне воспаления. Сохранение проходимости лимфоузлов на уровне подвздошных, поясничных и выше способствует проникновению лекарственных препаратов в зону воспаления, обеспечивает воз-

возможность хорошего насыщения лимфатической системы лекарственными веществами.

Лимфографически установлена картина ретроградного тока лимфы даже при малой скорости эндолимфатического введения препаратов, который осуществляется через коллатеральные лимфососуды на фоне развития относительной несостоятельности клапанов лимфососудов на бедре. В брюшной полости, где число лимфососудов и лимфоузлов значительно выше, где количество контактных лимфососудов значительно больше, где имеются контактные лимфососуды и узлы, в которых контактирует (попадает, встречается) лимфа из многих органов и зон, включая забрюшинное пространство, этот эффект ретроградного тока и перетока лимфы встречается гораздо чаще.

5. Феномене активного характера процессов распространения препаратов в организме при введении их в лимфатическую систему с преимущественным накоплением в зоне воспаления.

Практическое осуществление эндолимфатической гепатотропной терапии базируется на наличии автоматических инъекторов, позволяющих под определенным давлением, дозированно и с определенной скоростью производить эндолимфатические инфузии определенного объема, а также на специальных катетерах, благодаря которым исключается возможность пропускания и подтекания растворов, и на определенной прочности и эластичности стенок самих лимфососудов, что позволяет вводить в них катетер пу-

тем пункции и проводить инфузии под определенным давлением, необходимый период времени.

Кроме того, при патогенетическом обосновании эндолимфатической гепатотропной терапии хирургического эндотоксикоза вследствие перитонита мы исходили также из современных концепций его этиопатогенеза.

Как известно, печень играет одну из главных ролей в поддержании гомеостаза организма, уступая по сложности своих функций только ЦНС. Она обеспечивает метаболизм и биотрансформацию многих веществ, образующихся в организме, а также токсических продуктов, поступающих в него извне. В норме 50-80% лимфы, протекающей по ГЛП, образуется в перисинусоидальных пространствах печени.

При перитоните в результате интоксикации проницаемость синусоидов увеличивается, что ведет к лимфоотеку и значительному (в 5-6 раз) увеличению лимфы, содержащей большое количество токсичных метоболитов, не обезвреженных печенью.

Лимфатическая система печени играет важную роль в обезвреживании токсических веществ, поступающих из просвета кишечника и брюшной полости. При перитоните отмечаются изменения микроциркуляции в сосудах лимфатической системы печени: нарушается отток, расширяются лимфатические капилляры, повышается их проницаемость. Патологическое состояние микроциркуляторного лимфатического русла вызывают эндо- и

экзотоксины, лизосомальные ферменты, гиалуронидаза и др. ядовитые продукты (аммиак, гистамин), поступающие из кишечника и брюшной полости. В связи с этим угнетается дыхательная функция печени, снижается активность сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы. Замедление окислительных процессов в печени ведет к постепенному развитию метаболического ацидоза, сопровождающегося значительным понижением образования CO_2 в цикле Кребса, уменьшению коэффициента использования кислорода тканью печени, образованию порочного круга, усугубляющего тканевую гипоксию. Последняя, наряду с тканевой и бактериальными гиалуронидазами, повышает проницаемость кровеносных и лимфатических капилляров, вызывает интерстициальный отек, нарушает отток по лимфососудам.

Нарушению транспортной функции лимфатической системы способствуют продукты метаболизма, ядовитые вещества, фрагменты клеток, поступающих из синусоидов в связи с центральным некрозом долек печени. Особенно токсичными указанные вещества становятся при дегидратации, воспалении, т.к. концентрация фрагментов клеток, метаболитов и др. ядовитых веществ возрастает и лимфососуды чаще засоряются, нарушая таким образом отток.

В конечном итоге, это приводит к повреждению мембран гепатоцитов и нарушению детоксицирующей, ферментативной и синтетической функций печени с развитием, вначале токсического гепатита, а затем и острой печеночной и полиорганной недоста-

точности.

Исходя из вышеизложенного, а также блока МГЦ-звена системы МЦ, активации дренирующей функции лимфатической системы, недостаточности клапанного аппарата магистральных и коммуникантных лимфососудов вследствие гипертензии в ней, явлений перетока и ретроградного тока лимфы, пролонгации терапевтического действия препаратов при введении в лимфатическую систему, вследствие депонирования в лимфоузлах, и, наконец, активности процессов распространения препаратов в организме при введении их в лимфатическую систему при перитоните, мы разработали метод эндолимфатической гепатотропной терапии (ЭГТ).

Суть ее заключается во введении в лимфатическую систему препаратов, обладающих гепатопротективным действием, а именно - эссенциале, сирепара и никотиновой кислоты.

Эссенциале содержит в себе эссенциальные фосфолипиды и витамины (пиридоксина хлорид, цианкобаламин, натрия пантотенат, никотинамид). Фосфолипиды являются основными элементами в структуре клеточной оболочки гепатоцитов и митохондрий. Препарат регулирует липидный и углеводный обмен, улучшает функциональное состояние печени и ее детоксикационную функцию, способствует сохранению и восстановлению структуры гепатоцитов, тормозит формирование соединительной ткани в печени.

Сирепар - гидролизат печени, содержит цианкобаламин, ами-

нокислоты, жирные кислоты, углеводы, пуриновые основания. Обладает гепатопротективным и детоксикационным действием. Способствует восстановлению паренхимы печени, предупреждает жировую инфильтрацию, влияет на синтез холина и метионина, улучшает эритропоэз.

Никотиновая кислота тесно связана с коферментами НАД и НАДФ, переносящими водород и осуществляющими окислительно-восстановительные реакции. Кроме того, никотиновая кислота потенцирует фибринолитическую активность и нормализует функциональные свойства тромбоцитов, на основе чего является эффективным регулятором лимфатического дренажа тканей, способствуя оттоку эндотоксинов из печени; является антиоксидантом.

Осуществление ЭГТ больных хирургическим эндотоксикозом вследствие перитонита основано на 2 основных моментах:

1. Катетеризации периферического лимфатического сосуда.
2. Методике и тактике проведения эндолимфатических инфузий определенных объемов и доз различных лекарственных препаратов.

1. Катетеризация периферического лимфатического сосуда

Необходимость многократного и длительного введения лекарственных препаратов в лимфатическую систему потребовала разработки микрохирургических методов катетеризации перифе-

рических лимфатических сосудов. Катетеризацию можно осуществить на трех уровнях нижней конечности: 1) на тыльной поверхности верхней трети стопы (проекция сустава Лисфранка); 2) на передне-медиальной поверхности нижней и средней трети голени (проекция медиального сосудистого пучка; 3) на передне-медиальной поверхности средней трети бедра (проекция большой подкожной вены).

Обычно мы производили катетеризацию лимфатического сосуда одной из стоп или голени на стороне очага инфекции.

Для катетеризации необходим следующий инструментарий:

1. Скальпель остроконечный.....1 шт.
2. Хирургические пинцеты.....2 шт.
3. Кровоостанавливающие зажимы типа "Москит".....2 шт.
4. Ножницы Кохера.....1 шт.
5. Иглодержатель малый.....1 шт.
6. Режущие кожные иглы.....1 шт.
7. Стерильный шовный материал (шелк 3/0, 4/0).....1 уп.
8. Пинцеты глазные анатомические.....2 шт.
9. Пинцеты глазные хирургические.....2 шт.
10. Катетеры с концевым диаметром 0,3-0,5 мм.....2 шт.
11. Лимфотропный краситель (индигокармин 0,4%-5,0)..1 амп
12. Шприцы 20,0 многоцветные.....2 шт.
13. Глазная бинокулярная лупа.....1 шт.
14. Автоматический (ручной) инъектор.....1 шт.
15. Пункционная игла (инсулиновая).....1 шт.
16. Светильник операционный переносной.....1 шт.

Для эндолимфатических инфузий использовали автоматические инъекторы фирмы "Lineomat" (Германия) и в/в детские катетеры фирмы "Tetovo" (Югославия) с наружным диаметром 1 мм, которые вытягивали и вытянутые концы косо надсекали (рис.3, 4).

Операционное поле и руки хирурга обрабатываются антисептиками по общепринятым методикам.

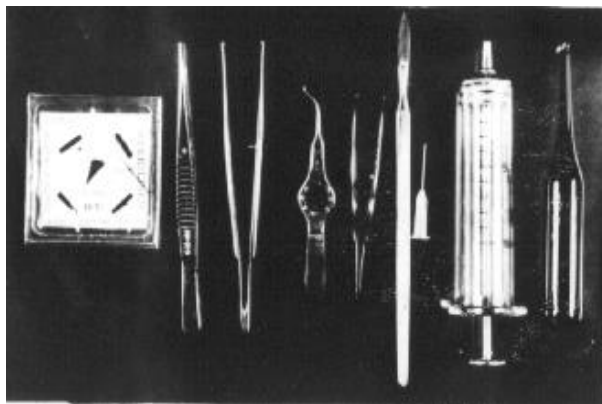


Рис.3. Набор инструментов для катетеризации лимфососуда

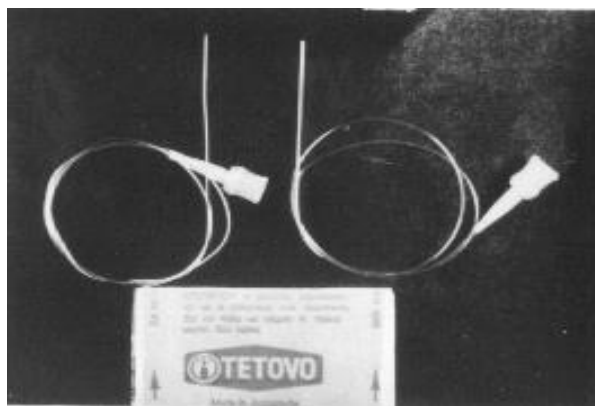


Рис.4. Катетеры для эндолимфатических инфузий

Операция регистрируется в истории болезни. Положение больного - лежа на спине, с нижней конечностью согнутой в колене, под которую положен валик. Руки хирурга должны быть фиксированы предплечьями на неподвижной твердой поверхности,

чтобы все необходимые движения производить только в суставах кисти. Для анестезии используются обычно 20 мл 0,5% раствора новокаина. Сущность метода заключается в нахождении достаточно крупного магистрального лимфатического сосуда, что достигается подкожным введением красителя и поперечным разрезом кожи (длиной 1-2 см) до апоневроза на расстоянии обычно 6-8 см выше депо красителя. Под апоневрозом находятся крупные лимфатические сосуды диаметром до 1 мм, которые определяют по голубому просвечиванию их через апоневроз. После вскрытия апоневроза, обычно тупым путем, чтобы не повредить лимфососуды, лимфатический сосуд тупым путем (глазными анатомическими пинцетами) выделяют из окружающей жировой клетчатки на протяжении 1,5 см (рис. 5). Затем под выделенный сосуд подводят 2 лигатуры - держалки. Массажем кожи от депо красителя к сосуду, предварительно потянув проксимальную держалку, раздувают сосуд, фиксируют и пунктируют. При этом наблюдается истечение окрашенной лимфы и спадение стенок сосуда. При пункции важно не проколоть сосуд насквозь. В пункционное отверстие, определяемое через бинокулярную оптическую лупу, осторожно вводят ко-со срезанный кончик катетера срезом вверх. Вглубь сосуда катетер следует вводить без усилий на глубину 0,5-3 см (но не до упора), после чего ранее образованный узел проксимальной держалки затягивают.

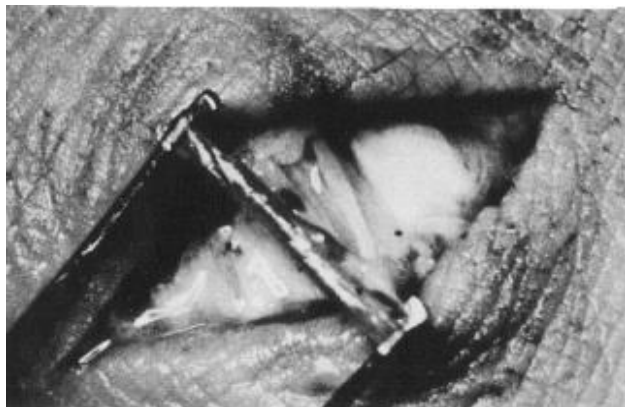


Рис.5. Лимфососуд перед катетеризацией (увеличение 10 раз)

Окончательную фиксацию катетера в сосуде производят после того как убедятся в отсутствии подтекания и нахождении кончика катетера в просвете лимфососуда, путем подсоединения противоположного конца его к шприцу, фиксированному в автоинъекторе и заполненному раствором гепарина в новокаине. При этом сосуд раздувается. В заключение производят фиксацию катетера в ране затягиванием предварительно наложенных кожных швов и на стопе (лейкопластырем). По окончании инфузий катетер закрывают заглушкой, производят бинтование стопы с захватом голеностопного сустава.

Для профилактики закупорки катетера мы вначале создавали "гепариновую пробку", а затем в конце инфузий стали вводить раствор полиглюкина, наиболее близкий по своим параметрам к лимфе.

2. Методика и тактика проведения ЭГТ в составе лимфо-

логических методов лечения (ЛМЛ)

После катетеризации лимфатического сосуда и надежной фиксации катетера в его просвете, в ране и на стопе, наложения асептической повязки, начинали эндолимфатические инфузии различных препаратов и растворов (рис.6). Тактика проведения ЭГТ в составе ЛМЛ заключается в определенной последовательности эндолимфатических инфузий различных препаратов.

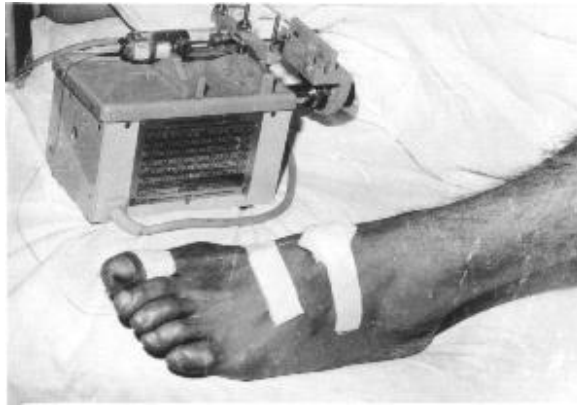


Рис.6. Проведение ЭГТ в составе ЛМЛ (общий вид)

Вначале вводятся препараты, улучшающие реологию и микроциркуляцию: гепарин, трентал, реополиглюкин. Затем проводится эндолимфатическая антибактериальная терапия. Наиболее эффективным при лечении тяжелых форм перитонита оказалось введение антибиотиков группы цефалоспоринов в сочетании с аминогликозидами и антибактериальным препаратом нового ряда -

метронидазолом.

Первые двое-трое суток после операции вслед за антибиотиками вводили ингибиторы протеаз (контрикал, тразилол), в среднем 30-50 тыс. АТрЕ в сутки, за исключением случаев деструктивного панкреатита, когда продолжительность инфузий ингибиторов протеаз была 5-10 суток, а средняя суточная доза увеличивалась до 100-200 тыс. АТрЕ (для контрикала). При тяжелых формах перитонита в качестве детоксицирующего препарата и лимфостимулятора предварительно вводили гемодез и гепатотропные препараты (сирепар, эссенциале, никотиновую и глютаминовую кислоту). В конце обычно вводили прозерин или церукал и иммуномодуляторы (тактивин и миелопид). Эндолимфатические инфузии вначале завершали введением гепарина для создания "гепаринового замка", а в последующем гепарин заменили полиглюкином, наиболее близким по своим свойствам к лимфе, для профилактики образования осадка и закупорки катетера. Все препараты, как правило, разводили и вводили на 0,5% растворе новокаина для профилактики спазмирования лимфатических сосудов и предупреждения появления неприятных, болезненных ощущений при введении препаратов, обладающих раздражающим действием на стенки сосудов.

Инфузии осуществлялись при помощи автоматических инфуторов "Lineomat" (Германия). Скорость инфузий варьировала в пределах 10-40 мл в час. Обычно инфузии проводились со скоростью 40 мл/час, максимальной для 20,0 шприцов. Общий объем эн-

долимфатических инфузий может быть доведен до 0,5-1 л в сутки, при круглосуточном непрерывном режиме работы 1-2 инъекторов.

Показаниями к применению ЭГТ являлось тяжелое течение послеоперационного периода с явлениями выраженной интоксикации, септическое состояние и сепсис, стойкий парез ЖКТ, развитие острого вторичного иммунодефицита, функциональная недостаточность основных органов послеоперационной антибактериальной и детоксицирующей терапии, в том числе и массивной инфузионной внутриаортальной.

Показаниями к прекращению ЭГТ являлось возникновение устойчивой тенденции к нормализации клинических параметров, инструментальных данных и лабораторных показателей основных органов и систем гомеостаза организма больных.

Продолжительность проведения ЭГТ в составе ЛМЛ колебалась в широких пределах: 3-21 суток, в зависимости от тяжести и характера клинического течения перитонита.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование гепатотропных препаратов в соответствии с

общепринятыми схемами терапии оказывается малоэффективным в плане нормализации наблюдаемых явлений при перитоните, клинического течения которого сопровождается явлениями „токсического гепатита” или острой печеночной недостаточности.

ЭГТ при хирургическом эндотоксикозе вследствие перитонита более эффективна, чем общепринятая, что проявляется достоверно более быстрой нормализацией уровня печеночных ферментов как в крови, так и в лимфе, с исчезновением явлений “токсического гепатита”, и свидетельствует о ее мембраностабилизирующем действии, вначале с уменьшением, а затем и с полной ликвидацией процессов дистрофии и деструкции гепатоцитов.

Нормализация ферментативной активности печени способствует улучшению ее детоксикационной функции с ускорением общей детоксикации организма при перитоните, в результате проведения ЭГТ.

ЭГТ как компонент ЛМЛ оказывает выраженный благоприятный клинический эффект при лечении больных перитонитом, что проявилось снижением уровня летальности; уменьшением процента осложнений и достоверным ускорением клинической реабилитации больных с данной патологией.

Высокая эффективность ЭГТ обусловлена тем, что при эндолимфатическом введении печеночных препаратов достигается возможность оптимальным (кратчайшим) путем, избирательно и пролонгированно воздействовать на нарушенные функции печени.

При хирургическом эндотоксикозе, обусловленном перитонитом, наряду с оперативным удалением источника патологического процесса, санацией брюшной полости, декомпрессией желудочно-кишечного тракта, заместительной и детоксицирующей терапией, в комплекс послеоперационного лечения больных с этой патологией целесообразно, а в тяжелых случаях необходимо, включение ЭГТ.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

- Метод ЭГТ, ввиду его выраженного благоприятного клинического эффекта может быть рекомендован для широкого применения в клинике при лечении перитонита. Для улучшения прогноза тяжелых форм перитонита применение метода эндолимфатической гепатотропной терапии не только показано, но и необходимо.
- Проведение ЭГТ хирургического эндотоксикоза вследствие перитонита сирепаром, никотиновой кислотой, эссенциале в комплексе ЛМЛ патогенетически обосновано, и необходимо, так как при перитоните возникает острая недостаточность печени.
- ЭГТ следует начинать применять в течение первых суток после ликвидации источника перитонита, до развития тяжелых необратимых изменений в основных органах и системах гомеостаза организма.
- При осуществлении ЭГТ больных хирургическим эндотоксикозом вследствие перитонита лекарственные препараты следует вводить в лимфатическую систему в максимальных разовых или минимальных суточных дозах один раз в сутки.
- ЭГТ больных хирургическим эндотоксикозом вследствие перитонита следует проводить до появления устойчивой тенденции к нормализации клинико-лабораторных и инструментальных данных, характеризующих состояние основных органов и систем гомеостаза организма.

- С целью достижения лаважа интерстициального пространства, санации лимфатической системы, предотвращения осложнений, связанных с форсированным введением препаратов, целесообразно эндолимфатические инфузии проводить не ручным способом, а при помощи автоматических инъекторов, со скоростью 40 мл/час, разводя препараты в достаточном объеме 0,5% новокаина, соблюдать определенную последовательность введения различных лекарственных препаратов, фиксируя ногу больного в физиологичном положении.

- Профилактика тромбирования эндолимфатического катетера может быть обеспечена путем заполнения его по окончании суточных сеансов эндолимфатических инфузий раствором полиглюкина или макродекса, наиболее близких по своим параметрам к лимфе.

- В зависимости от степени клинической тяжести хирургического эндотоксикоза вследствие перитонита могут быть рекомендованы следующие методика и тактика проведения ЭГТ:

- При легких клинических формах (местный и диффузный перитонит в реактивной стадии) достаточно проведения ЭГТ в сочетании с эндолимфатической антибиотикотерапией (ЭАТ) на протяжении, как правило, 3-х дней. Препараты вводятся в минимальных разовых дозах.

- При клинических формах средней тяжести (местный перитонит в токсической фазе, распространенный в реактивной) ЭГТ

и ЭАТ продолжительностью, в среднем, 5 дней, рекомендует-ся дополнить эндолимфатической ферментингибирующей и лимфостимулирующей терапией в течение 3 дней. Препараты вводятся в средних разовых дозах.

- При тяжелых клинических формах (распространенный перитонит в токсической стадии) с недостаточностью одной из систем гомеостаза вышеуказанные ЛМЛ рекомендуется дополнить эндолимфатической детоксицирующей терапией. Продолжительность их применения возрастает до 7-10 дней. Препараты вводятся в максимальных разовых или минимальных суточных дозах.

- При крайне тяжелых клинических формах хирургического эндотоксикоза (распространенный перитонит в терминальной фазе) с полиорганной недостаточностью, когда больные находятся в терминальном состоянии (коме), необходимо проведение в комплексе интенсивных мероприятий лимфологических методов лечения в полном объеме, желательно при помощи двух автоинъекторов, вводящих лекарственные препараты в лимфососуды нижних конечностей в непрерывном круглосуточном режиме, вплоть до выведения больных из этого состояния. Гепатотропные препараты вводятся в средних суточных дозах. Объем эндолимфатических инфузий при этом может достигать 0,5 - 1 л в сутки.