

✓

ISSN 0023-2130

КЛИНИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ

9 '91

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ЗДОРОВЬЯ»

COMPLICATIONS AND REOPERATIONS AFTER PERITONEOATRIAL SHUNTING IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS AND DIURETIC-RESISTANT ASCITES

A. V. Vakhidov, F. G. Nazarov, Kh. A. Akilov, A. V. Davlatov, A. A. Mansurov

The analysis of postoperative complications, which developed in 33 patients after peritoneoatrial shunting (PAS), was carried out. The effectiveness of PAS is determined by proper choice of the indications, adequate performance of surgical intervention. The use of intraoperative teleendoscopy for control of the venous catheter situation is recommended. Reoperations for postoperative complications are to be performed in presence of a pressure gradient in the valvular system and in patients with shunt infection after elimination of the inflammatory process.

Поступила 06.03.91

© А. В. Вахидов, Ф. Г. Назаров, Х. А. Акилов, А. В. Давлатов, А. А. Мансуров, 1991

УДК 616.341-009.87.108.016.149-006.341.1

Ю. И. МАЛЫШЕВ, Г. А. РЕДЬКИН, Д. В. ГАРБУЗЕНКО

РЕЗУЛЬТАТЫ РЕЗЕКЦИИ ЧАСТИ ТОНКОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Каф. госпит. хирургии (зав. — проф. Ю. И. Малышев) Челябин. мед. ин-та на базе обл. клин. больницы № 1, г. Челябинск

В клинике находились на лечении 4 больных с синдромом портальной гипертензии, которым вынужденно была проведена резекция тонкой кишки. Приводим наблюдения.

1. Больная Р., 46 лет, поступила в хирургическое отделение в феврале 1975 г. с жалобами на общую слабость, головную боль. В январе 1975 г. возникло желудочное кровотечение. При поступлении общий анализ и биохимические исследования крови без патологических изменений. Рентгенологическое исследование пищевода: в средней и нижней трети складки слизистой оболочки умеренно расширены, извиты, имеются единичные овальные дефекты наполнения. Заключение: варикозное расширение вен пищевода. Радионуклидная гепатография: умеренное нарушение поглотительной и выделительной функций печени. Лапароскопия: печень уменьшена, плотная, серо-коричневой окраски; селезенка умеренно увеличена; расширены вены желудка, большого сальника, круглой связки печени. В брюшной полости содержится значительное количество асцитической жидкости. При гистологическом исследовании биоптата печени выявлена диффузная гидроническая очаговая баллонизирующая дистрофия гепатоцитов. Синусоиды сужены, звездчатые ретикулоэндотелиоциты с признаками активации. Воротные каналы деформированы вследствие фиброза, расширены, определяются умеренная мононуклеарная инфильтрация и тенденция к формированию соединительнотканых септ. Заключение: портальный (микродулярный) цирроз печени. Диагноз: портальный (микродулярный) цирроз печени, портальная гипертензия; варикозное расширение вен пищевода II—III степени с кровотечением из них за 1 мес до поступления в клинику; спленомегалия; асцит.

14.03.75 произведена операция: спленэктомия, наложение спленорезального анастомоза бок в бок.

После операции возник тромбоз шунта, распространившийся на верхнюю брыжеечную вену. 09.04.75 в неотложном порядке произведена релапаротомия, резецировано около 3 м некротизированной тонкой кишки приблизительно на 40 см дистальнее связки Трейтца. Послеоперационный период протекал без осложнений.

При наблюдении в течение 15 лет состояние больной удовлетворительное, кровотечение не возникало, масса тела не уменьшалась, стул 1—2 раза в сутки, кал оформленный. От предложенной эзофагофиброскопии и других исследований больная отказалась.

2. Больной С., 46 лет, поступил в хирургическое отделение в апре-

ле 1983 г. с жалобами на общую слабость, периодически возникающие ноющую боль в правой подреберной области, носовое кровотечение, дважды — желудочное кровотечение, последний раз — в феврале 1983 г. Анализ крови: эр. $6,8 \cdot 10^{12}/л$, Нб 185 г/л, л. $2,1 \cdot 10^9/л$, тр. $180 \cdot 10^9/л$, общий белок 79 г/л, альбумино-глобулиновый коэффициент 0,8, общий билирубин 20,0 мкмоль/л. Эзофагофиброскопия: слизистая оболочка пищевода обычной окраски, в нижней трети имеются варикозные узлы диаметром до 0,4 см. Заключение: варикозное расширение вен пищевода II степени. Радионуклидная гепатография: выраженное нарушение поглотительной и выделительной функций печени. Спленопортография: обеднение сосудистого рисунка печени, умеренное увеличение диаметра селезеночной и воротной вен, ретроградное контрастирование желудочной вены. Лапароскопия: печень уменьшена, мелкобугристая, плоткоэластической консистенции, розово-серой окраски; селезенка увеличена, плотная. В брюшной полости содержится небольшое количество асцитической жидкости. Гистологическое исследование биоптата печени: воротные каналы расширены вследствие фиброза, выявлены умеренная пролиферация желчных протоков, обильная лимфоцитозная инфильтрация и формирование соединительнотканых септ, разделяющих дольку на монобулярные узелки. Умеренная инфильтрация мононуклеарными клетками наблюдается также в септах. Монобулярные узелки представлены регенерирующими гепатоцитами, очагами некроза и дистрофии, воротные каналы и центральные вены в них отсутствуют. Диагноз: микродулярный цирроз печени, портальная гипертензия; варикозное расширение вен пищевода II степени с периодически возникающим кровотечением из них; спленомегалия, умеренный гиперспленизм; асцит.

27.04.83 произведена операция: спленэктомия, наложение спленорезального анастомоза конец в бок.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Больной выписан в удовлетворительном состоянии. 16.07.85 по поводу тромбоза шунта, распространившегося на верхнюю брыжеечную вену, в больнице по месту жительства произведена резекция около 4 м некротизированной тонкой кишки на 50 см дистальнее связки Трейтца.

При осмотре через 1,5 года после повторной операции состояние пациента средней тяжести, рецидивов кровотечения не было. Имеются клинические признаки печеночной недостаточности и синдрома укороченного кишечника. Эзофагофиброскопия: вены пищевода спавшиеся. Больной умер в феврале 1987 г. от прогрессирующей печеночной недостаточности.

3. Больной Ш., 28 лет, поступил в хирургическое отделение в марте 1989 г. с жалобами на повторяющиеся желудочно-кишечное кровотечение. Впервые кровотечение возникло в 1983 г. При обследовании у больного выявлены кавернозная трансформация воротной вены, портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода II степени. Больному произведены спленэктомия, деваскуляризация брюшной части пищевода в верхней трети желудка. В последующем неоднократно возникали рецидивы тяжелого кровотечения, по поводу чего в 1988 г. проведена склерозирующая терапия расширенных вен пищевода. Однако в 1989 г. вновь возник рецидив кровотечения.

При госпитализации анализ и биохимические исследования крови без патологических изменений. Рентгеноскопия пищевода: в дистальном отделе рельеф слизистой оболочки резко изменен, продольные складки ее прослеживаются только в наддиафрагмальном сегменте пищевода, на остальных участках определяются множественные нечеткие дефекты наполнения. Эзофагофиброскопия: в стенках пищевода имеются напряженные варикозные узлы диаметром до 0,7 см. Заключение: варикозное расширение вен пищевода IV степени. Радионуклидная гепатография: нарушение поглотительной и выделительной функций печени не выявлено.

31.03.89 больной оперирован. Предполагали наложить Н-образный

мезентерикокавалный анастомоз. Однако в связи с выраженным спаечным процессом данную операцию выполнить не удалось. Кроме того, при выделении тонкой кишки стенка ее на значительном протяжении была повреждена. Выполнена резекция около 1 м подвздошной кишки. Во время операции отмечено выраженное расширение вен брыжейки тонкой кишки (до 0,8 см).

Через 3 нед после операции больной выписан в удовлетворительном состоянии без расстройств функции органов пищеварения.

Через 2 мес после операции при контрольной эзофагофиброскопии выявлены большие малонаполненные варикозные узлы, одна варикозно-измененная вена частично облитерирована.

В июле 1989 г. больной поступил в клинику по поводу спаечной непроходимости кишечника. 12.07.89 выполнена операция. Обнаружено, что на 50 см дистальнее связки Трейтца тонкая кишка нежизнеспособна. Резецировано около 1 м измененной кишки. Вены брыжейки и большого сальника спавшиеся. Послеоперационный период протекал тяжело. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии в августе 1989 г.

Во время контрольного осмотра в апреле 1990 г. состояние больного удовлетворительное, рецидивов кровотечения не было, масса тела не уменьшилась, стул 1—2 раза в сутки, кал оформленный. Показатели периферической крови и биохимических исследований в пределах нормы. При рентгенографии пищевода выявлена неровность правой контуры в нижней трети пищевода, складки слизистой оболочки неравномерно расширены, извиты. Эзофагофиброскопия: в стенках пищевода в средней и нижней трети видны расширенные до 0,3—0,4 см малонаполненные извитые вены.

4. Больная К., 47 лет, поступила в хирургическое отделение в апреле 1989 г. с жалобами на общую слабость, периодическую кровоточивость слизистых оболочек. Трижды возникало желудочно-кишечное кровотечение, последний раз — в марте 1989 г. В 1954 г. произведена спленэктомия. При поступлении анализ и биохимические исследования крови без патологических изменений. Эзофагофиброскопия: слизистая оболочка пищевода без патологических изменений. Во всех стенках определяются напряженные варикозно-расширенные вены диаметром до 0,6 см. Заключение: варикозное расширение вен пищевода III—IV степени. Радионуклидная гепатография: выявлено снижение поглотительной функции печени, выделительная функция не изменена. Ангиография печени: печеночная артерия не изменена, выявлено умеренное обеднение внутриорганичного сосудистого рисунка печени. В вензую фазу воротная вена не прослеживается. Лапароскопия: печень увеличена, с закругленным краем, поверхность гладкая, капсула прозрачная, серо-коричневой окраски. В брюшной полости содержится небольшое количество асцитической жидкости. Гистологическое исследование биоптата печени: просвет центральных вен расширен, стенка их неравномерно утолщена, фуксинофильна. Отмечены перигепатоцеллюлярный склероз, гидрорическая дистрофия центра дольки. Просвет внутрипеченочных ветвей воротной вены не расширен. Заключение: фиброз печени. Диагноз: фиброз печени, портальная гипертензия; варикозное расширение вен пищевода III—IV степени с рецидивами кровотечения из них; асцит.

11.05.89 выполнена операция. Планировали наложить один из видов сосудистого портосистемного анастомоза. Однако в связи с выраженным спаечным процессом выделить какую-либо вену для портосистемного шунтирования не представлялось возможным. Резецировано около 2 м подвздошной кишки на 25—30 см проксимальнее илеоцекального клапана.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Через 3 нед больная выписана в удовлетворительном состоянии без расстройств функции органов пищеварения.

Осмотрена в мае 1990 г. Состояние больной удовлетворительное, рецидивов кровотечения не было, масса тела не уменьшилась, стул 2—3 раза в сутки, кал оформленный. Анализ и биохимические исследова-

ния крови в пределах нормы. Эзофагофиброскопия: на передней стенке пищевода больше в нижней трети видна извитая вена с отчетливо различимыми умеренно наполненными узлами диаметром до 0,4 см. На других стенках вены спавшиеся, не выходящие в просвет пищевода. Радионуклидная гепатография: выявлено снижение поглотительно-выделительной функции печени. Ультразвуковое исследование: воротная вена диаметром до 1,1 см, асцита нет.

Таким образом, в трех представленных наблюдениях резекция тонкой кишки была выполнена по жизненным показаниям, в одном — целенаправленно, в связи с невозможностью осуществления другой хирургической коррекции портальной гипертензии. Несмотря на вынужденный характер, эта операция оказала положительное влияние на течение портальной гипертензии: уменьшилась степень варикозного расширения вен пищевода (по данным эзофагофиброскопии), не возникло кровотечения из них в сроки от 1 года до 15 лет. Считаем, что положительный эффект операции обусловлен уменьшением гипердинамической циркуляции в сосудах органов брюшной полости, о чем свидетельствует хороший результат у всех больных, независимо от объема резекции кишки. Возможность использования резекции от 30 до 50% тонкой кишки в лечении больных с синдромом портальной гипертензии требует дальнейшего исследования.

RESULTS OF RESECTION OF A SMALL INTESTINAL SEGMENT IN PATIENTS WITH THE PORTAL HYPERTENSION SYNDROME

Yu. I. Maigshov, G. A. Redkin, D. V. Garbuzenko

In 4 patients with the portal hypertension syndrome, the forced resection of the small intestine was performed. In all the cases, the stable decrease in pressure in the portal vein system was noted in follow-up of from 1 to 15 years.

Поступила 02.01.90

Ю. И. Майгшоев, Г. А. Редкин, Д. В. Гарбузенко, 1991

УДК 616.36-008.8-007.253-08:615.33

С. А. ШАЛИМОВ, М. Е. НИЧИТАЙЛО, И. М. ТОДУРОВ, С. Н. ТИТАРЕНКО, Е. А. ДЗЯМКО, М. П. ПИНЧУК, ГУЛАМ НАБИ ЛОН

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С НАРУЖНЫМИ ЖЕЛЧНЫМИ СВИЩАМИ

Киев. НИИ клин. и эксперим. хирургии МЗ УССР, Киев. гос. ин-т усоверш. врачей МЗ СССР

Большая относительная частота выявления бактериобили при формировании стойкого наружного желчного свища, обусловленная непроходимостью желчных протоков (ЖП) и сообщением их с внешней средой, является одной из причин неудовлетворительных результатов лечения этой патологии. Несмотря на ряд публикаций отечественных и зарубежных авторов, посвященных профилактике, диагностике и лечению гнойных осложнений после реконструктивных операций на ЖП, многие аспекты этой проблемы не решены. Первоочередной задачей является разработка критериев рационального выбора видов антибактериальных препаратов и способов их введения.

Накопленный и обобщенный опыт лечения 120 больных с наружными желчными свищами в клинике КНИИКиХ за период с 1976 по 1985 г. явился основанием для рассмотрения ряда вопросов указанной проблемы.

Исследование желчи проводили в сроки от 14 сут до 6 мес после образования свищей у 60 больных с наружным свищом, сформировавшимся вследствие рубцовой стриктуры общего ЖП, и у 60 больных со свищом, возникшим вследствие остаточного холедохолитиаза (см. таб-