

Эффективность операции определяется величиной рассечения БДС. При тотальной ПСТ среднее значение коэффициента (отношение диаметра протока к диаметру соустья) приближается к 2, что совпадает с анатомическими данными о нормальных взаимоотношениях диаметра протока и просвета БДС. При тотальной ПСТ у большинства больных коэффициент приближается к 1,0—2,9, а при парциальной ПСТ он возрастает до 3,0—5,9.

Эксперименты по рассечению БДС на трупах позволили сделать заключение, что максимальный диаметр образующегося соустья получается при разрезе не менее 15 мм. Разрезами в 20—25 мм обеспечивается выход разреза на широкую часть желчного протока. При этом диаметр вновь образованного соустья равняется диаметру просвета желчного протока. При парциальной ПСТ не достигается выход на широкую часть протока; ввиду цилиндрической формы просвета БДС, несмотря на возрастание длины разреза, диаметр вновь образованного соустья мало отличается от дооперационного, улучшения оттока желчи не наступает.

Величина ретенноза после ПСТ в среднем составляет 30% первоначального диаметра соустья, измеренного после рассечения БДС. Поэтому парциальная ПСТ может быть оправдана при удалении крупного камня, ущемленного в широком просвете БДС. При узком просвете парциальная ПСТ не обеспечивает улучшения желчеоттока. Если же при парциальной ПСТ рубец ниже устья вирсунгова протока, то может развиваться в последующем ретенционный панкреатит.

Осложнения после ПСТ наблюдались у 24 (15,0%) больных, у 9 (5,6%) из них — с летальным исходом. Причиной летального исхода у 6 больных был панкреонекроз.

ВЫВОДЫ

1. Точное измерение диаметра и оценка стадии воспалительного процесса в стенке желчного протока позволяют обоснованно выбрать способ завершения холедохотомии. Применение ПСТ ограничивается при диаметре желчного протока более 20 мм. Оптимальным следует считать диаметр до 15 мм при холедохите и 16—20 мм — если в стенке протока нет грубых склеротических изменений.

2. Максимальный диаметр образующегося после ПСТ соустья получается при разрезе от 15 до 25 мм, когда обеспечивается выход разреза на широкую часть протока. При ПСТ необходимо учитывать индивидуальные колебания длины БДС: БДС длиной 10—15 мм встречается в 60%, 16—20 мм — в 30% и 21—26 мм — в 10% наблюдений.

3. Величина ретенноза после ПСТ составляет 30% от первоначального диаметра соустья, измеренного непосредственно после рассечения БДС.

Поступила 24 апреля 1979 г.

УДК 616.36+616.995.121

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

В. Я. Глумов

*Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. А. В. Пермяков) Ижевского
медицинского института*

Реферат. Изучены особенности структурных нарушений печени при эхинококкозе и некоторые клинические проявления этой болезни. Предложена клинко-анатомическая классификация эхинококкоза печени. Описана морфофункциональная патология органа, обусловленная паразитированием эхинококка. Даны некоторые разъяснения по формам конструкции диагнозов на современном этапе.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, классификация, диагностика.

Библиография: 6 названий.

Какой-либо единой классификации эхинококкоза печени в литературе до сих пор не утвердилось. В существующих классификациях не находят отражения различные формы (варианты) структурной патологии печени, связанные с паразитированием эхинококка. Следует отметить также путаницу в используемых исследователями терминологических понятиях и неадекватную их трактовку. Так, под множественным эхинококкозом одни авторы [2, 5] понимают поражение одного органа несколькими ларвоцистами, другие [4] — поражение паразитарными кистами различных органов.

Комплексное изучение операционного, секционного, клинического и экспериментального материала с привлечением современных морфологических, биохимических, иммунологических, рентгено-радиологических и других методов исследования позво-

лило нам установить определенные клинко-анатомические особенности эхинококкоза печени, которые были положены в основу предлагаемой нами классификации (см. схему).

Для выполнения работы использована пораженная эхинококком печень от умерших людей (38), оперированных больных (42), лиц, которым произведена интраоперационная биопсия (12), а также лабораторных животных (белых крыс) с экспериментальным эхинококкозом (17). Выяснение отдельных вопросов пато- и морфогенеза эхинококковой болезни осуществлялось на 15 животных, иммунизированных антигеном *Echinococcus granulosus*. Эксперименты на животных проводили на фоне иммунодепрессивной терапии (азатиоприн и преднизолон) и без нее.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

I. По патогенетическому принципу

1. Первичный
2. Вторичный
 - а) вторичный диссеминированный
 - б) вторичный рецидивирующий
 - в) вторичный метастатический
3. Первичный множественный эхинококкоз различных (перечисление) органов, включая печень

II. По количеству, величине и сегментарному расположению ларвоцист с указанием сегментов локализации ларвоцист и их величины: мелкие (до 5 см), средние (до 10 см), крупные (более 10 см)

1. Однокистный
2. Многокистный

III. По топографии кисты в органе

1. Подкапсульный
2. Поддиафрагмальный
3. Периферический (поверхностный)
4. Центральный (внутриорганный)

IV. По клинко-анатомическим формам

1. Неосложненный
 - а) перипаразитарный неспецифический гранулематоз
 - б) очаговый перипаразитарный фиброз
 - в) обызвествление фиброзной капсулы
 - г) перипаразитарный реактивный (антигенный) гепатит
2. Осложненный
 - а) гнойно-деструктивный холангит и перихолангит
 - б) хронический персистирующий гепатит
 - в) паразитарный цирроз
 - г) желтуха (компрессионная, обтурационная, смешанная)
 - д) портальная гипертензия
 - е) прорыв кисты с генерализацией процесса
 - ж) нагноение кисты
 - з) сепсис
 - и) системный амилоидоз

V. По стадиям клинического течения болезни

- 1-я — бессимптомная стадия
- 2-я — стадия начальных проявлений
- 3-я — стадия выраженных проявлений
- 4-я — стадия осложнений.

Включение в классификацию рубрик «первичный» и «вторичный», отражающих патогенетические звенья эхинококковой болезни, имеет большое практическое значение для определения тактики ведения больного и установления объема операции. Метастазирование элементов паразита и их диссеминацию посредством соприкосновения (*per continuitatis*) в другие органы и системы с последующим развитием вторичных паразитарных кист следует считать осложненными формами течения заболевания,

так как они связаны с патологическим или травматическим повреждением фибропаразитарной оболочки и структурными нарушениями стенок сосудов.

Необходимость выделения обособленной формы «первичный множественный эхинококкоз» продиктована теоретическими предпосылками и тремя редкими случаями из наших наблюдений, которые не укладываются в закономерности метастазирования и картину поэтапной генерализации эхинококкоза. В одном из них эхинококковые кисты средней величины находились в центре правой доли печени, в поджелудочной железе, забрюшинной клетчатке и мягких тканях шеи, в другом — мелкие и средние ларвоцисты содержались в стенке тощей кишки, левом легком и левом яичнике, в третьем — мелкие эхинококковые пузыри были найдены в щитовидной железе и правой почке. В приведенных наблюдениях нам не удалось установить каких-либо структурных изменений и условий, которые бы способствовали диссеминации процесса. Морфологической особенностью этой формы является относительно вялая иммуногенная клеточная реакция в органах локализации ларвоцист и регионарных лимфоузлах. Данная форма эхинококкоза может встречаться в эндемических очагах, где наблюдается высокая интенсивность и экстенсивность инвазии.

Считаем излишним давать обоснование тем формам эхинококкоза печени, которые выделены в классификации по количественной и топографической характеристике. Для диагностики их, как показали наши комплексные исследования [1], вполне достаточно данных радиоизотопной гепатографии, лапароскопии, многоосевой рентгенографии и т. д. Необходимость же выяснения данного вопроса для выбора тактики оперативного вмешательства не вызывает сомнения.

Неосложненные формы эхинококкоза по клиническому течению в подавляющем большинстве случаев соответствуют бессимптомной стадии или периоду начальных признаков болезни. Морфологическим выражением их является перипаразитарное пролиферативное воспаление (гранулематоз) с последующим образованием фиброзной капсулы, которая в определенных условиях развития ларвоцисты подвергается обезвреживанию. В ряде случаев многокистного эхинококкоза печени клеточные инфильтраты распространяются на значительное расстояние от места локализации ларвоцист, что приводит к глубоким структурным нарушениям межлочечной ткани и печеночной паренхимы с развитием картины реактивного (антигенного) гепатита.

Реактивный гепатит характеризуется разрыхлением перипаразитарной фиброзной капсулы и утолщением ее некротической зоны. Печеночная паренхима на большом протяжении пронизана рыхлыми прослойками соединительной ткани, инфильтрированной множеством лимфоцитов, эозинофилов, плазматическими клетками и лимфобластами, отличающимися повышенным содержанием белков в их цитоплазме. Дольковая структура печени в данной зоне резко нарушена, гепатоциты в состоянии атрофии и некробиоза. Вместе с этим отмечается стаз, неравномерный венозный застой, диapedезные очаги кровоизлияния, регионарный холестаз и скопление желчных пигментов в цитоплазме печеночных клеток. Портальные лимфоузлы гиперплазированы за счет увеличения числа Т-лимфоцитов, лимфобластов и клеток плазматического ряда.

Клинически реактивный гепатит сопровождается незначительным нарушением углеводного и пигментного обмена, изменением активности щелочной фосфатазы, эозинофилией до 14—16%, увеличением СОЭ в среднем до 9—11 мм/ч, небольшой гипергаммаглобулинемией. Почти постоянно отмечается снижение протромбинового индекса. Активность трансаминаз чаще сохраняется в пределах нормы. На гепатосканограммах вокруг дефекта накопления изотопа, соответствующего месту локализации паразитарных кист, определяется заметное снижение поглощения радиоактивного индикатора. Напротив, при перипаразитарном фиброзе и обезвреживании фиброзной капсулы интенсивность штриховки в прилежащей к очагу поражения печеночной паренхиме остается высокой, как и в отдаленных участках органа.

Описанные структурные изменения печени при многокистном эхинококкозе в значительной степени обусловлены иммунопатологическими процессами, связанными с предшествующей сенсibilизацией организма паразитарным антигеном [3, 6]. Экспериментальный эхинококкоз у белых крыс на фоне иммунодепрессивной терапии сопровождается менее выраженной клеточной пролиферацией. Введение паразитарного антигена животным перед заражением их эхинококкозом существенно изменяет морфологическую картину структурных нарушений: повышается клеточная инфильтрация прилежащих к паразиту участков тканей, увеличивается количество лимфобластов и эозинофилов, возрастает флюоресценция цитоплазматического белка в лимфоидных и плазматических клетках, развивается более значительная гиперплазия портальных лимфоузлов и т. д.

Выраженные клинические проявления и осложнения болезни характерны для за-

пущенных случаев и тяжелых форм структурного поражения печени, укладываемых в картину гнойно-деструктивного холангита, перихолангита, хронического (холангиогенного) персистирующего гепатита, паразитарного цирроза печени и других патологических процессов, представляющих опасность для жизни больного.

Хронический персистирующий гепатит наблюдался нами при вторичных диссеминированных, рецидивирующих и метастатических формах эхинококковой болезни. Морфологическим выражением его является: диффузное поражение печени с избыточным ростом перипортальной соединительной ткани (при сохраненной дольковой структуре органа), очаговая, нередко сливная инфильтрация междольковой стромы клетками лимфоплазматического ряда, умеренная пролиферация холангиол, округление и увеличение числа купферовских клеток, зернистая и мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, некробиоз отдельных элементов. В цитоплазме печеночных клеток и единичных мелких протоках выявляются скопления желчных пигментов. Функциональные изменения проявляются заметным нарушением пигментной и незначительным снижением протеинсинтетической функций печени, некоторым повышением активности трансаминаз плазмы крови, достоверным увеличением гамма-глобулинов, замедлением выделения радиоактивного изотопа. Гликогеногенетическая функция, как правило, не изменена. Уменьшение протромбинового индекса, эозинофилия, увеличение СОЭ более выражены, чем при реактивном гепатите.

Цирроз печени нами зарегистрирован в 9 наблюдениях (9,8%): билиарный — в 4, портальный — в 2, постнекротический — в 1, смешанный — в 2. Выяснено, что один больной ранее перенес вирусный гепатит, другой злоупотреблял алкоголем. У 6 чел. цирроз развился при локализации кисты в области 1, 4 и 8-го сегментов печени («циррозогенная зона»), когда сдавление сосудисто-билиарного пучка обусловило развитие холестаза, холангиогенного гепатита, внутриорганный сосудистую перестройку с включением в патогенетическую цепь и других механизмов. Гистологически архитектура печени резко изменена. Ложные дольки, узлы-регенераты и разрозненные комплексы печеночной паренхимы окружены прослойками соединительной ткани, в которой выявляются клеточные инфильтраты, пролиферирующие холангиолы, желчные тромбы и воспалительные изменения в междольковых протоках. Печеночные балки дисконкомплексированы, в цитоплазме гепатоцитов содержатся жировые вакуоли, зерна белка и желчные пигменты. Стенки крупных артерий склерозированы, определяются единичные артериевенозные анастомозы. Функциональные изменения характеризуются стабильной диспротеинемией, нарушением протеиногенной, пигментной и гликогеногенетической функций печени. Активность трансаминаз и фосфатаз резко повышена. Для гепатосканограм типична неодинаковая плотность штриховки: чередование густых и редких участков. Поглотительная и экскреторно-выделительная функции печени заметно ослаблены.

В свете предложенной классификации нельзя считать достаточным диагноз «эхинококкоз печени». На современном этапе он должен носить развернутый характер с уточнением количества, локализации и размеров ларвоцист, а также формы анатомо-функциональных изменений, развивающихся в паренхиме органа. Приводим примеры формулировки диагнозов.

Пример 1. Основное заболевание. Первичный однокистный неосложненный эхинококкоз печени: одиночная мелкая центральная киста 5-го сегмента, перипаразитарный фиброз.

Пример 2. Основное заболевание. Первичный многокистный осложненный эхинококкоз печени: одиночная крупная периферическая киста в области 1, 4, 8-го сегментов, одиночная мелкая киста 6-го сегмента. **Осложнения:** механическая (компрессионная) желтуха, прогрессирующий билиарный цирроз печени.

Пример 3. Основное заболевание. Вторичный однокистный осложненный эхинококкоз печени, рецидивирующая форма (состояние после эхинококкотомии через 10 месяцев): одиночная средняя периферическая киста в области 6 и 7-го сегментов. **Осложнения:** гнойно-деструктивный холангит, нагноение кисты.

Предложенные нами классификация эхинококкоза печени, терминологические понятия и формы конструкции диагнозов дают более полное представление об истинной картине страдания, патогенетических и клинко-анатомических его особенностях, что может быть полезным при разработке плана консервативного и оперативного лечения, а также при изучении причин и механизмов смерти больных данным гельминтозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глумов В. Я., Абдрахманов Е. А., Ситников В. А. Мед. паразитол. 1978, 2.— 2. Дейнека И. Я. Эхинококкоз человека. М., Медицина, 1968.— 3. Озерецковская Н. Н. Мед. паразитол., 1970, 5.— 4. Павлова В. А.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДРЕНИРОВАНИЯ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

И. А. Салихов, А. Б. Ахмеров, Л. Х. Салахов, А. И. Большаков

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав. — проф. И. А. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. На основании клинических наблюдений и анализа данных литературы излагаются некоторые принципиальные положения, касающиеся показаний к дренированию брюшной полости и методов его осуществления.

Ключевые слова: брюшная полость, перитонит, дренирование.

Библиография: 16 названий.

Дренирование брюшной полости, являясь важным компонентом оперативного лечения патологии живота, применяется хирургами давно, однако до сих пор на многие частные его аспекты нет общепринятых точек зрения. Следует ли дренировать брюшную полость в том или ином случае, где лучше ввести дренаж, какой вид его предпочтителен — вот те вопросы, которые нередко встают перед хирургом. В этой связи мы считаем целесообразным поделиться своими наблюдениями и опытом, остановиться на некоторых принципиальных положениях, выработанных в итоге клинической практики.

Еще в конце прошлого столетия хирургами было отмечено, что тампоны и дренажи, обладая многими положительными свойствами, не лишены и отрицательных, и это обстоятельство породило различное отношение к их применению. В развитии абдоминальной хирургии были периоды как увлечения дренажами и тампонами, так и отказа от их использования. Хорошо известно, что отсасывающее действие дренажей основано на физических законах капиллярности и осмотических свойствах перевязочного материала. Но дренаж, являясь инородным телом, оказывает в то же время раздражающее действие и, следовательно, вызывает ответную воспалительную реакцию. Кроме того, дренажная функция марлевых тампонов, например, значительно ограничена во времени, и после пропитывания отделяемым они перестают выполнять свою дренирующую роль. Раздражающее действие дренажей на брюшину и связанная с этим возможность их неблагоприятного влияния на течение воспалительного процесса и функцию органов брюшной полости послужили основанием для некоторых рекомендаций, исключающих широкое применение дренирующих приспособлений [10, 13]. Однако практика свидетельствует, что дренирование брюшной полости, выполненное по показаниям и правильно, является залогом успешного и более быстрого выздоровления. Мы, как и многие хирурги, считаем совершенно справедливым замечание, сделанное И. И. Грековым еще в 20-х годах, о том, что отказ от применения тампонов и дренажей ставит под угрозу жизнь многих тяжелобольных. Недооценка метода дренирования брюшной полости, неполноценность, некачественность его создают угрозу развития перитонита, распространения гнойно-воспалительных очагов, делают возникающие послеоперационные осложнения неконтролируемыми.

Среди 1416 больных, подвергнутых различным операциям на брюшной полости в экстренном порядке за последние 3 года на одной из клинических баз кафедры (2-я горбольница), у 719 (50,8%) операция была закончена введением дренажей. Причем у 246 больных (17,4%) с тяжелой деструктивной патологией и различной степенью выраженности перитонита использованы разнообразные комбинации дренажей, в том числе и через дополнительные контрапертуры брюшной стенки. Из 1314 больных, оперированных по поводу острого аппендицита, у 144 (10,9%) были осложненные формы заболевания, потребовавшие более сложных в техническом плане оперативных вмешательств и применения широкого дренирования. Следует заметить, что 58,3% больных из этой группы поступили более чем через сутки от начала заболевания. Сроки выздоровления и пребывания больных в стационаре определялись главным образом тяжестью и запущенностью самой патологии, а не особенностями вмешательства и характером дренирования. Так, если при досрочной госпитализации продолжительность пребывания больного в стационаре после операции по поводу осложненного