

Резюмируя полученные данные, можно констатировать, что к лечению ректального проляпса необходимо подходить дифференцированно. У больных пожилого возраста с наличием тяжелой сопутствующей патологии можно выполнять промежностные операции, которые, несмотря на свою патогенетическую необоснованность и достаточно высокий процент рецидивов, достаточно легко переносятся больными и имеют меньший процент осложнений. Всем остальным больным показаны внутрибрюшные фиксации прямой кишки к крестцу. У больных с запорами, вызванными инертностью проксимальных отделов толстой кишки, показана их резекция с последующей ректопексией. Устранение выпадения прямой кишки у большинства больных не является единственной задачей хирурга при этой патологии. Выздоровление будет не полным, если останется слабость анального сфинктера. Поэтому в большинстве случаев при ректальном проляпсе необходима коррекция тазового дна.

Рациональный выбор метода оперативного лечения этого заболевания обеспечивает выздоровление большинства больных.

Литература

1. Воробьев Г.И., Шельгин Ю.А., Фролов С.А., Сушков О.И. Лапароскопическая ректопексия // V Всеросс. конф. с междунар. участ. "Акт. пробл. колопроктологии": Тез. докл. – Ростов н/Д, 2001. – С.19-20.
2. Основы колопроктологии / Под ред. акад. РАМН, проф. Воробьева Г.И. – Ростов н/Д.: Изд-во "Феникс", 2001. – 416 с.
3. Ривкин В.Л., Бронштейн А.С., Файн С.Н. Руководство по колопроктологии. – М.: Изд-во "Мед-практика". – 2001.- 300 с.
4. Holmstrom B., Ahlberg J., Bergstrom O. et al. Results of the treatment of rectal prolapse operated according to Ripstein // Acta Chir. Scand. – 1978.- V. 482. –P. 51.
5. Köhler A., Athanasiadis S. The value of posterior levator repair in the treatment of anorectal incontinence due to rectal prolapse – a clinical and manometric study // Langenbeck's Arch. Surg. - 2001. – V. 386 – P. 188-192.
6. Madoff R., Williams J.G., Caushaj P.F. Fecal incontinence // N. Engl. J. Med. – 1992.- V.326. – P.1002.
7. Madoff R., Mellgren A. One hundred years of rectal prolapse surgery // Dis. Col. Rect. . – 1999. – V.42. – P. 441-450.
8. Prasad L.M. Perineal proctectomy, posterior rectopexy, and postanal levator repair for the treatment of rectal prolapse // Dis. Col. Rect. – 1986. – V.29. – P. 547.
9. Wells E.H. New Operation for rectal prolapse // Proct. Roy. Soc. Med. – 1959.- V.52. – P.602.

РЕЦИДИВНЫЙ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗ КАК СЛЕДСТВИЕ ИЗМЕНЕНИЙ БОЛЬШОГО СОСОЧКА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПОСЛЕ ПАПИЛЛОТОМИЙ

В.Д. Луценко, А.П. Седов, А.А. Должиков, И.П. Парфёнов, Т.Н. Татьяненко

Рецидивный холедохолитиаз относится к одной из наиболее сложных проблем в хирургии желчных путей [1, 2], в том числе, по причине неясности морфогенеза повторного камнеобразования, порождающего объективные противоречия точек зрения.

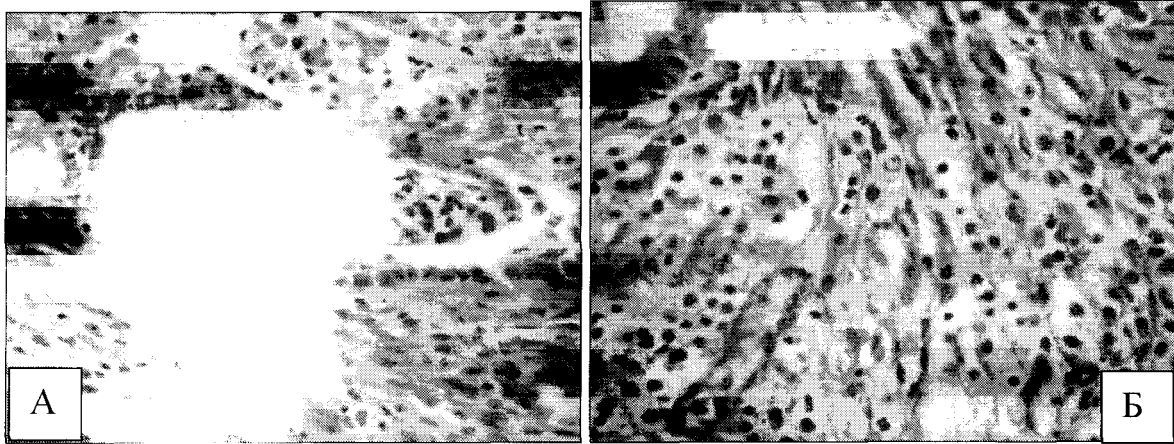
Располагая патоморфологическим материалом структур внепеченочных желчных путей после хирургических вмешательств на большом сосочке двенадцатиперстной кишки (БСДК), полученным в течение последних 10 лет, мы провели исследование возможной роли обусловленных постапиллотомическими изменениями сосочка изменений в развитии рецидивного холелитиаза.

Материалы и методы. Выполнено патоморфологическое исследование БСДК во всех его частях в 2-х случаях после однократных и повторных папиллотомий на сроке 3-х недель и 9 месяцев.

В одном случае нами изучены изменения БСДК у больного 62 лет с резидуальным холедохолитиазом, погибшего по суицидальной причине после двух последовательных клинически успешных папиллотомий. Повторная папиллотомия была выполнена через

14 суток после первичной. Больной погиб на 3-и сутки после повторной ЭПСТ. Общая длительность периода после первичной папиллотомии составляет таким образом 17 суток.

Результаты исследования и обсуждение. При патогистологическом исследовании выявлены полиморфные изменения, отражающие различные сроки после повреждения структур сосочка и имеющие особенности в сравнении с сопоставимыми (3-и сутки) наблюдениями после первичной папиллотомии.



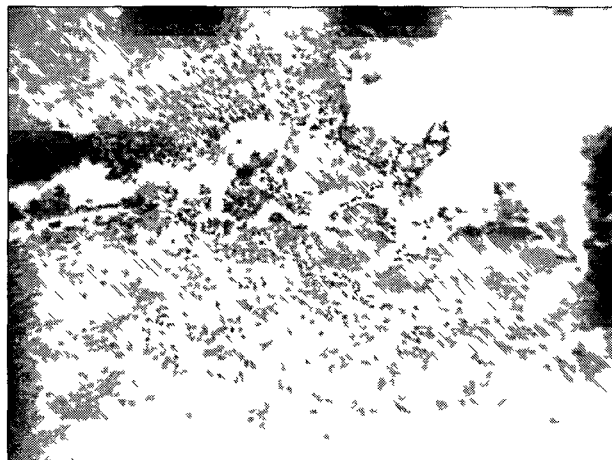
Микрофото. Патоморфологические изменения БСДК на 17-е сутки после папиллотомии: скопление гнойного экссудата в просвете железы – «крипт-абсцесс» (А), поля незрелой грануляционной ткани вокруг желез (Б).
Окраска гематоксилином и эозином. Ув. X 600

В области первичной папиллотомии к 17-м суткам признаки организации участков некрозов сочетались с проявлениями персистирующего воспаления. Наряду с умеренным и обильным количеством элементов незрелой грануляционной ткани, с многочисленными лимфоцитами и плазматическими клетками в части желез обнаружены массивные скопления лейкоцитарных масс со значительной примесью нейтрофилов и эозинофилов – картины по типу «крипт-абсцессов». Эпителий таких желез с выраженными дистрофическими изменениями, большей частью десквамирован. Прилежащая грануляционная ткань наиболее насыщена воспалительными клеточными элементами, содержит умеренное количество широких новообразованных сосудов капиллярного типа. В распределении структур формирующейся грануляционной ткани в области первичной папиллотомии на 17-е сутки видна зональность. Компоненты воспалительных изменений – лимфо-плазмоцитарный инфильтрат с примесью полиморфноядерных лейкоцитов, занимают наиболее поверхностные слои стенки папиллотомического канала до уровня желез сосочка. В межсфинктерной строме более выражены признаки формирования грануляционной ткани, степень лейкоцитарной инфильтрации существенно уменьшается. В толще наружного соединительнотканного слоя сосочка в наибольшей степени выражены признаки созревания грануляционной ткани.

Таким образом, на 17-е сутки после ЭПСТ, как и ранее на 7-е, отмечена некоторая задержка фаз раневого процесса с относительно поздним началом организации – формирования и фиброзирования грануляционной ткани. С одной стороны, это может быть связано с инфицированностью содержимого двенадцатиперстной кишки и папиллотомического канала. С другой, причиной является пропитывание некротизированных участков компонентами желчи, которое пролонгирует воспалительную реакцию на зону коагуляционного повреждения БСДК.

Существенные отличия изменений вследствие повторной папиллотомии выявлены в сопоставлении с описанными выше на 3-и сутки после первичной. В стенках папиллотомического канала при наличии коагуляционного некроза тканей, тромбирования артериальных сосудов и нарушений венозного кровообращения, свойственных данному

сроку после ЭПСТ, значительно больше выраженность острого воспаления с диффузным пропитыванием лейкоцитарным экссудатом до уровня наружного соединительнотканного слоя сосочка. Некротические массы, отторгнутые в просвет папиллотомического канала значительно пропитаны компонентами желчи. Изменения сосудов поверхностных участков помимо фибриноидного некроза заключаются в наличии выраженного острого деструктивного васкулита. Элементы грануляционной ткани снаружи от зоны повторного папиллотомического разреза не выражены.



Микрофото. Изменения в области повторного папиллотомического разреза на 3-и сутки (первичная папиллотомия 17 суток назад) — обширные очаги коагуляционного некроза, выраженное диффузное гнойное воспаление, отложения компонентов желчи на раневой поверхности
Ув X 135

Таким образом, на ранних сроках после повторной папиллотомии в условиях, связанных с первичным вмешательством на БСДК, наблюдаются более выраженные воспалительные изменения.

На сроке 9 месяцев после первичной папиллотомии изучен 1 случай больного 78 лет, умершего от тромбозомболических осложнений после операции по поводу острого холецистита. Патогистологически выявлены полное разрушение складок-клапанов слизистой оболочки, значительная атрофия желез и сфинктерных элементов стенки сосочка, преобладание фиброобразования и слабо выраженная мелкоочаговая лимфоидная инфильтрация. Деэпителизированные поверхности папиллотомического канала, особенно в мелких отлогих участках поверхностей, покрыты зернистыми, хлопьевидными и замазкообразными частицами компонентов желчи. В окружающей соединительной ткани не выявлено значимых признаков хронического воспаления на эти частицы как на инородные тела. Помимо их возможной инертности это может свидетельствовать об остром образовании микролитов на деэпителизированной и лишенной антилизоцимных свойств поверхности. Данная особенность структуры папиллотомического канала представляется значимой с точки зрения возможностей рецидивного холелитиаза после папиллотомий, поскольку откладывающиеся преципитаты из компонентов желчи, не стабилизированные вырабатываемой в норме эпителием и железами желчных путей слизью, могут служить «центрами нуклеации» рецидивных камней.

Особенностью сформированной в области папиллотомического канала соединительной ткани является ее относительно высокая клеточность с наличием молодых форм фибробластов, что свидетельствует о пролонгированном характере фиброгенеза. В периваскулярных участках имеются мелкие очаги продуктивного воспаления с наличием плазматических клеток. Наличие лимфо-плазмоцитарных и макрофагальных элементов в клеточном составе соединительной ткани папиллотомического канала также является фактором пролонгирования фиброгенеза.

Заключение. Выявленные изменения тканей БСДК в различные сроки после папиллотомий свидетельствуют о высокой вероятности первостепенного значения по-

вредений эпителиальных структур (покровного эпителия и желез) как факторов рецидивного холедохолитиаза в связи с утратой стабилизирующего действия секреторных компонентов структур сосочка на компоненты желчи, а также наличием провоцирующих микролитиаз дезэпителизированных поверхностей. При этом наш клинический опыт свидетельствует, что образующиеся в папиллотомическом канале рецидивные камни отличаются мягкой консистенцией, рыхлой структурой и несложно удалимы инструментальным разрушением.

Литература

1 Гостишев В.К., Мисник В.И., Меграбян Р.А. // *Анналы хирургической гепатологии*. Москва. – 1998. – Т. 3. – С. 48-49.

2. Нечай А.И. // *Хирургия*. – 1998. – № 9. – С. 37-41.

СТРУКТУРНЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПАПИЛЛОТОМИЙ

В.Д. Луценко, А.П. Седов, А.А. Должиков, И.П. Парфёнов, Т.Н. Татьянаенко

Вопросы профилактики и лечения осложнений эндоскопической папиллотомии (ЭПСТ) при желчнокаменной болезни, особенно ее осложненных форм, являются одними из важнейших и до настоящего времени непросто решаемых в хирургии желчных путей. Наш опыт клинико-морфологических исследований (более 500 аутопсий) и эндоскопических вмешательств (769) на большом дуоденальном сосочке (БСДК) позволил сформулировать ряд позиций, которые в настоящее время являются определяющими для тактики вмешательств на сосочке при осложненных формах желчнокаменной болезни, предупреждении и лечении осложнений ЭПСТ.

Структурными предпосылками возникновения кровотечений после ЭПСТ являются особенности строения интрамуральных кровеносных сосудов БСДК: относительно слабое развитие мышечно-эластических структур стенки артерий, их тонкостенность и относительно широкие просветы (индекс Керногана 0,12-0,15), слабая выраженность мышечных элементов в стенках вен наряду с их внутрисфинктерным расположением. Кровотечения при ЭПСТ целесообразно дифференцировать на связанные с острой печеночной недостаточностью (холемические) и обусловленные пересечением крупных сосудов в толще стенки БСДК, что требует различной лечебной тактики: экстренное оперативное вмешательство при пересечении крупных сосудов и интенсивная гемостатическая терапия при холемических кровотечениях. Заживление папиллотомических ран отличается отсроченностью фазы организации раневого процесса, что обуславливает невысокий риск возникновения кровотечений при повторных ЭПСТ в связи со слабым развитием кровеносных сосудов грануляционной ткани. Риск возникновения кровотечений при повторной ЭПСТ в позднем периоде возрастает вследствие вовлечения сосудов БСДК в соединительнотканый рубец, деформации и изменения топографии компонентов стенки рассеченного сосочка.

Разделение ретродуоденальных перфораций на проксимальные и дистальные необходимо для осуществления рациональной лечебной тактики в случае их возникновения: при проксимальных предпочтительным является консервативное лечение, при дистальных – экстренная операция.

Возникновение острого панкреатита как осложнения папиллотомии не связано с дистантным термическим воздействием папиллотомата. Острый панкреатит развивается как следствие прямого повреждения панкреатического протока папиллотомом, коагуляцией или введением в проток контрастного вещества с развитием внутрипротоковой гипертензии. В данных ситуациях показана папиллотомия с декомпрессивной целью.

В итоге проведенных исследований и внедрения их результатов, учета динамики изменений БСДК при различных клинических вариантах осложненной желчнокаменной болезни и после предшествующих вмешательств на нем, использования разрабо-